



ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

Tópicos Selectos en Salud Ambiental



EDITORES

AN Dr. Gustavo F. Gonzales
MSc. Carol Geimy Ordoñez Aquino

OPINIÓN INSTITUCIONAL

**TÓPICOS SELECTOS
EN SALUD AMBIENTAL**





TÓPICOS SELECTOS EN SALUD AMBIENTAL

Editores

AN Dr. Gustavo F. Gonzales
MSc. Carol Geimy Ordoñez Aquino

Edición de:

© Academia Nacional de Medicina, Perú
Av. 28 de Julio 776, 8° Piso. Miraflores, Lima 18, Perú.
Correo: academianacionaldemedicina@gmail.com
web: www.anmperu.org.pe

Editores:

AN Dr. Gustavo Gonzales y MSc. Carol Geimy Ordoñez Aquino

Primera edición, Setiembre 2023

Tiraje: 1000 ejemplares

Fecha de diagramación: Julio 2023

Fecha de publicación: Setiembre 2023

Hecho el Depósito Legal en la Biblioteca Nacional del Perú N° 2023-08974

ISBN N° 978-612-49216-2-9

Impresión, Diseño y Diagramación

JASPRINT EIRL

RUC. 20610104101

Jr. Lumpa 1263 - Los Olivos

977 266 779

Setiembre 2023



ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

TÓPICOS SELECTOS EN SALUD AMBIENTAL

Edición

Academia Nacional de Medicina

Editores

AN Dr. Gustavo F. Gonzales
MSc. Carol Geimy Ordoñez Aquino



Academia Nacional de Medicina

Creada por Ley del 2 de noviembre de 1888

Junta Directiva 2021 - 2023

Presidente

AN Dr. Agustín Iza Stoll

Vicepresidente

AN Dr. Gustavo F. Gonzales Rengifo

Secretario Permanente

AN Dr. Oscar Guillermo Pamo Reyna

Secretarios Bienales

AN Dr. Juan Manuel Angulo Solimano

AN Dra. Lucy Herminia López Reyes

Tesorero

AN Dr. Pedro Jesús Mendoza Arana

Bibliotecario

AN Dr. Elmer Alejandro Llanos Cuentas

Vocales

AN Dr. Edgar Rolando Vera Béjar

AN Dr. Juan Jorge Huamán Saavedra

ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

Sede Administrativa:

Av. 28 de Julio 776, Miraflores

Teléfono: (511) 6523819

Sede de la Biblioteca:

Casa de Osambela y Oquendo

Jr. Conde de Superunda 298 – Lima

Teléfono: 428-3440

Correo electrónico: academianacionaldemedicina@gmail.com

Página Web: www.anmperu.org.pe

EDITORES Y AUTORES

1. **AN Dr. Gustavo F. Gonzáles, ANM, UPCH**
Email: gustavo.gonzales@upch.pe
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1611-2894>
2. **MSc. Carol Geimy Ordoñez Aquino, DIGESA**
Email: carol.ordonez@upch.pe
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3586-2044>

AUTORES

3. **Mag. Catherine Bonilla, UNMSM**
Email: bbonillau@unmsm.edu.pe
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1083-3386>
4. **AA. Dr. César Cabezas Sánchez, INS**
Email: ccabezas@ins.gob.pe
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5120-0713>
5. **MSc. Diego Fano- Sizgorich, UPCH**
Email: diego.fano.s@upch.pe
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7172-0521>
6. **Med. Marco Antonio Gálvez, INEN**
Email: marco.galveznino@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1408-4474>
7. **Dra. Carla Gonzales Arimborgo, UPCH**
Email: carla.gonzales@upch.pe
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6419-3345>
8. **MSc. Carlos Huamani, INS**
Email: chuamani.ins@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0495-4560>
9. **AN. Dra. Lucy López, ANM, UNMSM**
Email: lucyherlopez@hotmail.com; llopezr@unmsm.edu.pe
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0917-6638>

10. **Ing. Jorge Martínez, IPEN**
Email: jmartinez@ipen.gob.pe
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3790-6549>
11. **Dra. Silvia Neciosup Delgado, INEN**
Email: silvianeciosup@yahoo.com; silvia.neciosup@upch.pe
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2657-9853>
12. **Med. Omar Raraz Vidal**
Email: omrzar@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0538-1979>
13. **Med. Jarvis Raraz Vidal**
Email: jarvisraraz@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1511-5877>
14. **Med. Luis Alberto Mas, AUNA**
Email: lmasl@hotmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2323-9271>
15. **Dr. David Resano, UDEP**
Email: david.resano@udep.edu.pe
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6112-251X>
16. **Dr. Rodolfo Rodríguez, UDEP**
Email: rodolfo.rodriguez@udep.edu.pe
ORCID: 0000- 0002-5415-7404
17. **Med. Katia Roque, INEN**
Email: katiabs.rp@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6623-6436>
18. **Med. Rossana Ruiz, INEN**
Email: rossana_rm@hotmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5199-6686>
19. **MSc. Cinthya Vásquez-Velásquez, UPCH**
Email: Cinthya.vasquez.v@upch.pe
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3326-0437>
20. **Mag. Víctor Vásquez Ruiz**
Email: victor.vasquezr@pucp.edu.pe / vitovasquez@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4001-8729>

CONTENIDO

CONTENIDO	11
PRÓLOGO.....	25
PRESENTACIÓN.....	29
CAPÍTULO 1 – METALES PESADOS Y SALUD.....	33
MANGANESO	34
RESUMEN	35
ABSTRACT	37
1. INTRODUCCIÓN.....	39
2. GENERALIDADES	40
2.1. HISTORIA	40
2.2. QUÍMICA DEL MANGANESO	41
2.3. FUENTES NATURALES	41
2.4. FUENTES ANTROPOGÉNICAS	42
3. EFECTOS BIOLÓGICOS DEL MANGANESO	44
4. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES	45
4.1. INGESTA DE MANGANESO	45
5. VÍAS DE EXPOSICIÓN	46
6. MANGANESO Y SU INTERACCIÓN CON EL ORGANISMO	47
7. TOXICOCINÉTICA	49
8. BIOMARCADORES	51
9. EFECTOS DEL EXCESO DE MANGANESO SOBRE LA SALUD	52

9.1.	EXPOSICIÓN AGUDA	53
9.2.	EXPOSICIÓN CRÓNICA	54
9.3.	ENFERMEDADES INFLAMATORIAS CRÓNICAS	55
9.4.	SALUD MATERNO-PERINATAL	56
10.	COMENTARIOS FINALES	57
11.	REFERENCIAS	60

EL HIERRO Y SU ASOCIACIÓN CON LA CONTAMINACIÓN AÉREA: IMPACTO EN LA SALUD

RESUMEN	69
---------------	----

ABSTRACT	70
----------------	----

1.	INTRODUCCIÓN	71
2.	FUNCIONES DEL HIERRO	73
3.	ABSORCIÓN DE HIERRO	74
4.	TRANSPORTE DE HIERRO	75
5.	COMPARTIMENTOS DE HIERRO	77
6.	DIMORFISMO SEXUAL DEL HIERRO	77
7.	REQUERIMIENTO DE HIERRO	78
8.	HIERRO CONTENIDO EN LA DIETA	81
9.	MEJORADORES E INHIBIDORES DE LA ABSORCIÓN DE HIERRO	82
10.	MARCADORES DEL ESTADO DEL HIERRO	82
10.1.	FERRITINA SÉRICA (FS)	82
10.2.	HEMOSIDERINA	84
10.3.	RECEPTOR DE TRANSFERRINA	85
10.4.	RECEPTOR DE TRANSFERRINA SOLUBLE	86
10.5.	OTROS MARCADORES	86
11.	HIERRO Y MICROBIOMA INTESTINAL	87
12.	SOBRECARGA DE HIERRO (IO)	87
13.	FERROPTOSIS	88

14.	HIERRO Y CONTAMINACIÓN DEL AIRE	89
15.	COMENTARIOS FINALES	91
16.	REFERENCIAS	92

MACHINE LEARNING APLICADO PARA SEGUIMIENTO DE METALES PESADOS EN LA SALUD HUMANA

	RESUMEN.....	101
	ABSTRACT.....	102
1.	INTRODUCCIÓN	103
2.	SALUD AMBIENTAL E INTOXICACIÓN POR METALES	104
3.	FISIOPATOLOGÍA DE LA INTOXICACIÓN POR METALES	107
4.	LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL COMO UNA HERRAMIENTA PREVENTIVA	108
5.	TÓPICOS PRINCIPALES PARA APRENDER A PROGRAMAR EN INTELIGENCIA ARTIFICIAL	109
6.	CÓMO EMPEZAR A APLICAR LA IA EN INTOXICACIÓN DE PLOMO EN SANGRE	111
7.	MODELOS DE PREDICCIÓN	113
8.	COMENTARIOS FINALES	115
9.	REFERENCIAS.....	115

CAPÍTULO 2 – CONTAMINACIÓN DEL AIRE

CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y COVID-19

	RESUMEN.....	119
	ABSTRACT	120
1.	INTRODUCCIÓN	121
2.	COVID-19 EN PERÚ	122

2.1.	LA PRIMERA MUERTE POR COVID-19 EN PERÚ	122
3.	CONTAMINACIÓN AMBIENTAL	125
4.	CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y LA COVID-19	126
5.	CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y CONTAGIO CON NUEVAS VARIANTES DE SARS-CoV-2	132
6.	CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y RECUPERACIÓN POST COVID-19	132
7.	COMENTARIOS FINALES	134
8.	AGRADECIMIENTOS	135
9.	REFERENCIAS	136
	TABACO Y CÁNCER DE PULMÓN	140
	RESUMEN	141
	ABSTRACT	142
1.	INTRODUCCIÓN	143
2.	SITUACIÓN DEL TABAQUISMO EN EL PERÚ	144
2.1.	PREVALENCIA DE USO DE TABACO EN EL PERÚ	144
2.2.	EVOLUCIÓN DEL CONSUMO DEL TABACO EN EL PERÚ	147
3.	ESTRATEGIAS DE CONTROL DEL TABACO	152
3.1.	CONVENIO MARCO PARA EL CONTROL DEL TABACO (CMCT-OMS)	152
4.	EL TABACO COMO FACTOR DE RIESGO RELACIONADO AL CÁNCER DE PULMÓN	155
4.1.	CARCINOGENICIDAD DEL TABACO	155
4.2.	FACTORES DE RIESGO MÁS ALLÁ DEL TABACO Y SU RELEVANCIA EN EL CONTEXTO NACIONAL	158
4.3.	CIGARILLOS ELECTRÓNICOS	161
5.	COMENTARIOS FINALES	163
6.	REFERENCIAS	164

RADÓN EN EL MEDIO AMBIENTE	170
RESUMEN	171
ABSTRACT	171
1. INTRODUCCIÓN	172
2. RADÓN EN MUESTRAS AMBIENTALES EN EL PERÚ	177
3. COMENTARIOS FINALES	181
4. REFERENCIAS	181
RADÓN Y SUS EFECTOS EN LA SALUD HUMANA	182
RESUMEN	183
ABSTRACT	183
1. INTRODUCCIÓN	184
1.1. RADÓN OCUPACIONAL	185
1.2. RADÓN RESIDENCIAL	186
2. RADÓN Y SALUD	189
2.1. RADÓN COMO TERAPIA	189
2.2. RADÓN Y MORBILIDAD	191
2.3. RADÓN Y MORTALIDAD	198
3. VALORES REFERENCIALES	199
4. INTERVENCIONES PARA REDUCIR RADÓN	200
5. COMENTARIOS FINALES	200
6. REFERENCIAS	202
CAPÍTULO 3 – CONTAMINACIÓN DEL AGUA	209
ARSÉNICO Y SALUD	210
RESUMEN	211
ABSTRACT	212
1. INTRODUCCIÓN	213
2. GENERALIDADES Y DISTRIBUCIÓN	213
2.1. QUÍMICA DEL ARSÉNICO	213

2.2.	DISTRIBUCIÓN AMBIENTAL	214
3.	ARSÉNICO Y SU INTERACCIÓN CON EL ORGANISMO ..	216
3.1.	EXPOSICIÓN A NIVEL MUNDIAL Y EN EL PERÚ	216
3.2.	TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINÁMICA	219
3.2.1.	POLIMORFISMO Y ANCESTRÍA	223
3.2.2.	BIOMARCADORES PARA LA CUANTIFICACIÓN DEL ARSÉNICO	224
3.2.2.1.	Sangre. –	224
3.2.2.2.	Orina. –	224
3.2.2.3.	Uñas y cabello. –	225
3.3.	EFFECTOS DEL ARSÉNICO SOBRE LA SALUD	226
3.3.1.	EXPOSICIÓN AGUDA	226
3.3.2.	EXPOSICIÓN CRÓNICA	226
3.3.2.1.	Enfermedades no transmisibles	226
3.3.2.2.	Salud materno-perinatal	229
3.3.2.2.1.	Preeclampsia. –	229
3.3.2.2.2.	Diabetes gestacional. –	229
3.3.2.2.3.	Bajo peso al nacer. –	230
4.	COMENTARIOS FINALES	231
5.	AGRADECIMIENTOS	232
6.	REFERENCIAS	233
	CONTAMINACIÓN DEL AGUA Y SUS EFECTOS EN LA SALUD HUMANA	242
	RESUMEN	243
	ABSTRACT	244
1.	INTRODUCCIÓN	245
2.	ENFERMEDADES INFECCIOSAS ASOCIADAS CON EL AGUA	249

3.	ENFERMEDADES INFECCIOSAS PORTADAS POR EL AGUA	250
4.	ENFERMEDADES INFECCIOSAS SOPORTADAS POR EL AGUA	252
5.	ENFERMEDADES INFECCIOSAS VINCULADAS AL AGUA	253
6.	CONTAMINACIÓN DEL AGUA POR METALES PESADOS Y SUS IMPACTOS EN LA SALUD HUMANA	257
7.	EFFECTO DE LOS METALES TÓXICOS EN LA SALUD HUMANA	259
7.1.	PLOMO	259
7.1.1.	Efectos neurológicos	260
7.1.2.	Efectos hematológicos	261
7.1.3.	Efectos endocrinos	262
7.1.4.	Efectos renales	262
7.1.5.	Efectos sobre la reproducción y el desarrollo	262
7.1.6.	Efectos cancerígenos	263
7.2.	ARSÉNICO	263
7.2.1.	Efectos dermatológicos	264
7.2.2.	Efectos gastrointestinales	265
7.2.3.	Efectos hepáticos	265
7.2.4.	Efectos renales	265
7.2.5.	Efectos cardiovasculares	266
7.2.5.1.	Enfermedad vascular periférica	266
7.2.5.2.	Enfermedad cardio y cerebro vascular	266
7.2.6.	Efectos hematológicos	266
7.2.7.	Efectos pulmonares	267
7.2.8.	Efectos endocrinológicos	267
7.2.8.1.	Diabetes mellitus	267

7.2.9.	Efectos cancerígenos	268
7.3.	CADMIO	268
7.3.1.	Alteraciones renales:	269
7.3.2.	Alteraciones pulmonares:	269
7.3.3.	Alteraciones Óseas:	269
7.3.4.	Alteraciones cardiovasculares:	270
7.3.5.	Alteraciones hematológicas:	270
7.3.6.	Carcinogénesis:	270
7.3.7.	Otros	270
7.4.	MERCURIO	270
7.4.1.	Efectos Sobre la Salud en Niños	272
7.4.1.1.	Bajo peso al nacer (BPN) y partos pretérminos (PP)	272
7.4.1.2.	Alteraciones neurológicas	272
8.	COMENTARIOS FINALES	273
9.	REFERENCIAS	274

LA FUMIGACIÓN CON PESTICIDAS QUÍMICOS O LA TÉCNICA DE ESTERILIZACIÓN DE INSECTOS O BIOPESTICIDAS (BIOCONTROL CON WOLBACCHIA) PARA CONTROLAR EL

DENGUE	280
RESUMEN	281
ABSTRACT	282
1. INTRODUCCIÓN	283
2. TRANSMISIÓN DEL DENGUE	285
3. FUMIGACIÓN COMO ESTRATEGIA PARA CONTROLAR EL DENGUE	286
3.1. ADULTICIDAS	286
3.2. LARVICIDAS	290
4. NUEVAS ESTRATEGIAS	292
4.1. ROCIADO RESIDUAL INTRADOMICILIARIO	292

4.2.	AUTODISEMINACIÓN	294
4.3.	BIOCONTROL	295
4.4.	BIOCONTROL CON WOLBACHIA	295
4.5.	TÉCNICA DE INSECTO ESTÉRIL	297
4.6.	MÉTODOS COMBINADOS (TII-TIE)	298
4.7.	VACUNAS	299
5.	COMENTARIOS FINALES	300
6.	REFERENCIAS	302
CAPÍTULO 4 – TEMPERATURA		311
ISLA DE CALOR URBANO: SU EFECTO EN EL CONFORT Y LA SALUD HUMANA		312
RESUMEN		313
ABSTRACT		314
1.	ISLA DE CALOR URBANA (ICU)	315
2.	FACTORES DE FORMACIÓN DE LAS ICU	317
2.1.	ESPACIO EDIFICADO	317
2.2.	DENSIDAD POBLACIONAL	317
2.3.	INTENSIDAD DEL TRÁFICO	317
3.	TIPOS DE ICU	318
3.1.	CARACTERÍSTICAS DE LAS ICU	319
3.2.	PARÁMETROS DE CARACTERIZACIÓN DE LAS ICU	321
3.2.1.	INTENSIDAD	321
3.2.2.	FORMA O CONFIGURACIÓN	322
3.2.3.	MÁXIMO TÉRMICO	322
4.	INICIO Y AVANCES DEL ESTUDIO DE LAS ICU	322
4.1.	AVANCES A NIVEL INTERNACIONAL	322
4.2.	AVANCES EN SUDAMÉRICA	324
4.3.	AVANCES EN PERÚ	325

5.	MÉTODOS PARA CARACTERIZACIÓN DE LAS ICU	327
5.1.	COMPARACIÓN DE DATOS CLIMÁTICOS	328
5.2.	VEHÍCULOS INSTRUMENTADOS	330
5.3.	ANÁLISIS DE SERIES DE TIEMPO	330
5.4.	ANÁLISIS DE IMÁGENES EN LAS BANDAS INFRARROJAS	331
5.5.	MODELOS FÍSICOS O NUMÉRICOS	332
6.	EFFECTO DE LAS ICU	332
6.1.	EFFECTOS EN LA ECONOMÍA	333
6.2.	EFFECTOS EN LA CALIDAD DEL AIRE	333
6.3.	EFFECTOS EN EL CONFORT	333
6.4.	EFFECTOS EN LA SALUD	336
7.	FORMAS O CRITERIOS PARA MITIGAR UNA ICU	337
7.1.	PLANIFICACIÓN DEL CRECIMIENTO URBANO	337
7.2.	CORREDORES FLUVIALES URBANOS	337
7.3.	ÁREAS VERDES: ARBORIZACIÓN, FORESTACIÓN Y REFORESTACIÓN	338
8.	COMENTARIOS FINALES	339
9.	REFERENCIAS	340
	LAS ISLAS DE CALOR URBANA Y SU IMPACTO EN LA SALUD	342
	RESUMEN	343
	ABSTRACT	343
1.	INTRODUCCIÓN	344
2.	ICU Y SALUD	348
3.	CAMBIOS DE TEMPERATURA Y MORTALIDAD	353
4.	ICU Y MORTALIDAD EN CIUDADES	354
5.	OLAS DE CALOR Y MORTALIDAD	356
6.	ICU Y MORTALIDAD EN PRISIONES	358
7.	MITIGACIÓN DE LAS ICU	358

8.	COMENTARIOS FINALES	362
9.	REFERENCIAS	363
	TEMPERATURA Y SALUD MATERNO-PERINATAL	370
	RESUMEN	371
	ABSTRACT	371
1.	INTRODUCCIÓN	372
2.	EFEECTO DE LA TEMPERATURA AMBIENTAL	373
3.	COMENTARIOS FINALES	378
4.	REFERENCIAS	378
	CAPÍTULO 5 – EVIDENCIAS PARA LA POLÍTICA DE SALUD AMBIENTAL	381
	EVIDENCIAS PARA LA POLÍTICA DE SALUD AMBIENTAL	382
	RESUMEN	383
	ABSTRACT	385
1.	INTRODUCCIÓN	387
1.1.	ASPECTOS GENERALES	389
2.	LOS COMPONENTES ESENCIALES EN LA POLÍTICA DE SALUD AMBIENTAL	391
3.	EL CICLO DE LA FORMULACIÓN DE LA POLÍTICA AMBIENTAL	392
4.	ELEMENTOS PARA EL ANÁLISIS DE LA POLÍTICA DE SALUD AMBIENTAL	393
4.1.	LOS OBJETIVOS DE DESARROLLO SOSTENIBLE (ODS) AL 2030	394
4.2.	DISEÑO QUE PRIORICE VALORES EN LA RELACIÓN CON LAS PERSONAS ANTES QUE PRIORIZAR EN RESULTADOS	395

4.3.	INVOLUCRAMIENTO DE LAS PERSONAS EN LAS POLÍTICAS	396
4.4.	ARTICULACIÓN TRANSECTORIAL Y TRANSDISCIPLINARIA	396
4.5.	LA INNOVACIÓN TECNOLÓGICA	396
4.6.	ARTICULACIÓN VERTICAL Y HORIZONTAL ENTRE TODOS LOS NIVELES Y ACTORES QUE TOMAN DECISIONES PARA LOGRAR RESULTADOS	397
5.	EL ANÁLISIS DE EVIDENCIAS PARA TOMAR DECISIONES O POLICY BRIEF (NOTAS SOBRE POLÍTICAS)	399
6.	MARCO TEÓRICO PARA LAS POLÍTICAS DE SALUD AMBIENTAL	400
6.1.	EL INTERÉS HISTÓRICO DEL CLIMA Y SU IMPACTO EN LA SALUD	400
6.2.	LA COMUNIDAD GLOBAL FRENTE AL IMPACTO DEL CAMBIO CLIMÁTICO EN LA SALUD	402
6.3.	EL ANTROPOCENO: NUEVA ÉPOCA EN LA ESCALA GEOLÓGICA	405
6.4.	EL OXÍMORON DE CRECIMIENTO ECONÓMICO Y SOSTENIBILIDAD	412
6.5.	PENSAR FUERA DE LA CAJA EPISTÉMICA	413
6.6.	GRUPOS POBLACIONALES VULNERABLES Y DETERMINANTES SOCIALES	417
6.7.	DESARROLLO HUMANO Y POLÍTICAS PÚBLICAS	418
6.8.	DESARROLLO HUMANO Y GÉNERO	421
6.9.	GÉNERO, CAMBIO CLIMÁTICO Y SALUD	422
6.10.	DESARROLLO HUMANO E INTERCULTURALIDAD	424

7.	PROCESOS PARA LA FORMULACIÓN DE LA POLÍTICA PÚBLICA AMBIENTAL	425
7.1.	PASOS PREVIOS EN LA FORMULACIÓN DE POLÍTICAS PÚBLICAS DE ADAPTACIÓN AL CAMBIO CLIMÁTICO EN EL SECTOR SALUD	426
7.1.1.	INCORPORACIÓN DE ENFOQUES EN LAS POLÍTICAS PÚBLICAS	427
7.1.2.	ESTABLECIMIENTO DE CONSENSOS PARA LA POLÍTICA	427
7.1.3.	LA DESIGUALDAD, LA SALUD Y EL CAMBIO CLIMÁTICO	429
7.1.4.	LOS GRUPOS DE INTERÉS Y DESAFÍOS PARA POLÍTICA PÚBLICA	431
7.1.5.	LA ACADEMIA Y LAS POLÍTICAS PÚBLICAS	432
8.	EJEMPLOS DE POLÍTICAS PÚBLICAS LOCALES	434
8.1.	GRUPO DE MUJERES Y AMBIENTE EN MÉXICO	434
8.2.	EL EJEMPLO DEL TRANSMILENIO EN BOGOTÁ	435
9.	EVALUACIÓN DE POLÍTICAS	436
10.	CONSIDERACIONES FINALES PARA LA POLÍTICA DE SALUD AMBIENTAL	438
11.	REFERENCIAS	442
	SIMPOSIO POR EL DIA MUNDIAL DEL MEDIO AMBIENTE	448
1.	INTRODUCCIÓN	449
2.	SIMPOSIO	450
3.	COMENTARIOS FINALES	453
4.	REFERENCIAS	455
	EDITORES Y AUTORES	456
	AUTORES	458

PRÓLOGO

Luego que hemos sufrido la pandemia de la COVID 19, con una alta morbimortalidad, los problemas de salud relacionados con nuestro ambiente, con el cambio de clima, el calentamiento global que está produciendo incendios y deforestación y el Fenómeno del Niño, que ya está entre nosotros y que será más intenso a fin de año y a inicios del 2024, deben merecer nuestra especial atención.

En los últimos lustros los expertos geólogos han sugerido que estamos viviendo una nueva etapa geológica a la que han denominado Antropoceno (del griego *anthropos*, que significa humano, y *kainos*, que significa nuevo) que la definen como la influencia de los seres humanos en los cambios de nuestra naturaleza. Este término fue popularizado en el año 2000 por el químico holandés Paul Crutzen ganador del Premio Nobel de Química en 1995 justamente por sus investigaciones sobre los cambios en la composición de la atmósfera. El comienzo de esta era está en discusión y entre las propuestas figuran el cambio de sociedades nómades a civilizaciones establecidas, la revolución industrial, la colonización americana, entre otras, que han sido gradualmente responsables de que los seres humanos hayan ejercido, y lo sigan haciendo, un desfavorable efecto sobre la tierra y el clima.

Ésta era del Antropoceno tiene expresiones zonales o locales. Se ha señalado que en América Latina la deforestación de la amazonia o las grandes explotaciones de extracción de minerales son una expresión de las acciones de los seres humanos que modifican permanentemente nuestra geografía y ambiente.

El impacto que se ha generado y se sigue generando sobre el ambiente, tales como el cambio climático y la acumulación de gases de efecto invernadero son la expresión de lo que hacemos los seres humanos a la naturaleza y son de una magnitud mayor de la que producen combinadamente las otras fuerzas naturales.

Diversos factores biológicos, físicos y químicos, y los relacionados con éstos, se encuentran entre los denominados determinantes ambientales que influyen adversamente en la salud y en el bienestar de las personas. Según la OPS el 13% de las muertes que representan a 847,000 vidas en América que han dejado de existir se atribuyen a riesgos del medio ambiente, de las cuales 320,000 muertes evitables son producidas por la contaminación del aire, y en el mundo las exposiciones químicas son responsables de más de 1.5 millones de muertes anuales. Asimismo, y para actividades domésticas, usan combustibles contaminantes más de 80 millones en el mundo.

Reitera la OPS que un medioambiente saludable es vital para *“garantizar una vida sana y promover el bienestar para todos en todas las edades”*. El compendio para salud y ambiente de la OMS 2021, recomienda *“que las acciones prioritarias para alcanzar ambientes saludables para poblaciones saludables en un país o en una comunidad depende de la situación actual y de los recursos disponibles”*. *“La situación actual necesita revisarse en términos de riesgos prevalentes e impactos en la salud, oportunidades para mejorar la salud, mecanismos de gobernanza disponibles, los recursos que se requieren y el costo efectividad para seleccionar acciones prioritarias para desarrollar e implementar”*.

Resulta entonces necesario obtener y/o actualizar información en el Perú que permita tomar las medidas más adecuadas. Es en esa dirección, de mostrar conceptos y evidencias peruanas nacionales e internacionales, que se presentan en el presente libro, y que son el resultado de una estrecha colaboración entre nuestra Academia, a través del Grupo de Trabajo Extraordinario, y especialistas de la Dirección General de Salud Ambiental del Ministerio de Salud, que desarrollan los temas de: Metales pesados y salud, Contaminación del aire y COVID

19, Tabaco y cáncer de pulmón, Radón y sus efectos en la salud humana, Contaminación del agua y sus efectos en la salud humana y arsénico y sus efectos sobre la salud.

Tenemos confianza que este libro, “Tópicos selectos en salud ambiental” que la Academia Nacional de Medicina pone a disposición de las autoridades y del público en general, contribuya a prevenir y/o mejorar las condiciones de salud de nuestros niños y adultos expuestos a los determinantes ambientales de la salud.

AN Dr. Agustín Iza Stoll
Presidente
Academia Nacional de Medicina

PRESENTACIÓN

La Academia Nacional de Medicina (ANM), institución creada por Ley del Congreso de la República y promulgada por el Presidente de la República el 2 de noviembre de 1888, tiene entre sus fines participar en la discusión y orientación de los problemas de salud, en especial a los que se refieren a la ética médica, la educación médica, la historia y la filosofía de la medicina y los temas de población y medio ambiente. Un medio ambiente saludable es primordial para garantizar una vida sana y promover el bienestar para todos en todas las edades, tal como lo establece uno de los objetivos del desarrollo sostenible (ODS).

Los estudios sobre el medio ambiente nos van a permitir determinar la salud ambiental de una población. La Salud ambiental es definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una disciplina que comprende los aspectos de la salud humana, incluida la calidad de vida y el bienestar social, que son determinados por factores sociales, económicos y psico-sociales, ambientales, físicos, químicos y biológicos. Estos factores en conjunto constituyen los determinantes ambientales de la salud.

La ANM considera importante analizar los determinantes ambientales de la salud para mantener un medio ambiente adecuado, con el propósito de mejorar directamente la salud de las poblaciones a la vez de fomentar la productividad y el consumo de bienes y servicios de calidad que se genera en un país con un medio ambiente saludable.

En las últimas décadas vivimos agobiados por un incremento incesante en la contaminación ambiental que afecta mayormente a

los países más pobres. Igualmente, la elevación de la temperatura que refleja el cambio climático antropogénico mantiene a nuestro planeta en vilo, donde los desastres naturales se han ido multiplicando. El Perú no escapa de esta realidad al ser un país altamente vulnerable. Un claro ejemplo ha sido el impacto que ha tenido en el Perú, durante marzo de 2023 la presencia del ciclón Yaku (agua) que ha generado grandes pérdidas humanas y materiales, y para lo cual el país demostró que aún está lejos de poder actuar preventivamente para reducir estos daños. A esto se ha sumado el Niño costero que ha generado una epidemia de dengue en el Perú con una alta tasa de mortalidad respecto a lo que ha ocurrido en otros países de América.

Los problemas del medio ambiente sean geogénicos o antropogénicos, afectan la salud humana y están siendo debidamente identificadas a través de la investigación científica. Entre ellos tenemos la contaminación del aire, agua y suelo; debido al ruido, emisiones químicas, radiaciones, la contaminación de los alimentos en su cultivo o en su procesamiento y las manifestaciones del cambio climático con una elevación año a año de la temperatura ambiental.

La ANM en su rol de contribuir con el progreso de las ciencias de la salud y de intervenir y discutir sobre la realidad médico-social del Perú ha convenido a convocar a expertos para reflexionar, discutir y presentar la información actualmente disponible sobre contaminación del aire, agua y suelo con énfasis en la situación del Perú.

El Perú es un país minero y agricultor por excelencia. La minería es uno de los baluartes económicos del país, pero no escapa de estar inmerso en problemas asociados con la contaminación del ambiente; la agricultura peruana milenaria es una importante fuente de alimentos no solo para el país sino para el exterior. Sin embargo, sus cultivos no están libres de la contaminación que pueden de una u otra manera afectar la salud humana.

Durante muchos años hemos vivido bajo las protestas sociales por la contaminación con plomo en los pobladores que residen cercano a

zonas mineras de los Andes centrales o del Sur del Perú; sin embargo, hoy se conoce a nivel mundial que los metales pesados no se encuentran por separado, sino que están juntos y que interaccionan entre sí pudiendo la combinación de ellos ser más grave que un metal único cuando se exponen en exceso al ser humano. Esta interacción puede incluso resultar en que valores por debajo de los de referencia puedan ser dañinos para la salud en presencia de otros metales.

La ANM ha participado en reuniones con especialistas de la Dirección General de Salud Ambiental e Inocuidad Alimentaria (DIGESA) y en uno de ellos se ha abordado sobre el hábito de fumar y el cáncer de pulmón, donde la ANM ha tenido presencia. Posteriormente, el 8 de febrero de 2023, la DIGESA en un trabajo articulado con el Instituto Peruano de Energía Nuclear- IPEN, realizó una asistencia técnica dirigido a las DIRESAS/GERESAS/DIRIS a nivel nacional para fortalecer las acciones preventivas por la exposición a radón, un gas que no tienen norma de referencia en el Perú pero que en el mundo es la segunda causa de cáncer de pulmón luego del hábito de fumar.

Sobre esta base, la Junta Directiva de la ANM ha aprobado conformar un equipo de expertos para tratar sobre Tópicos Selectos en Salud Ambiental para establecer Opinión Institucional. Este equipo está coordinado por el Dr. Gustavo F. Gonzales como representante de la ANM y la Magister Carol Ordoñez Aquino miembro de la DIGESA-MINSA.

Contribuyen en este equipo, investigadores del Laboratorio de Endocrinología y Reproducción de la Universidad Peruana Cayetano Heredia como la Dra. Carla Gonzales Arimborgo, la MSc. Cinthya Vásquez, el MSc. Diego Fano, el Med. Jarvis Raraz Vidal y el Med. Omar Raraz Vidal, como también especialistas en temas ambientales del Instituto Nacional de Salud del Perú (INS) como el Dr. César Cabezas, quien también es Académico Asociado de la ANM; del IPEN participa el Ing. Jorge Martínez sobre el radón en Perú. Del INEN participa la Dra. Silvia Neciosup, la Med. Katia Roque, Med. Rossana Ruiz, el Med. Luis Más y el Med. Marco Gálvez; y para hacer un análisis de las islas de

calor urbana cuyo impacto en salud es de la mayor importancia participa el Dr. Rodolfo Rodríguez de la Universidad de Piura, y el Dr. David Resano. Finalmente se ha tratado la orientación del análisis de los temas discutidos por este equipo para su aplicación en las políticas de salud ambiental en nuestro país lo cual es abordado por la Dra. Lucy López, Profesora Principal del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM) y Académica de Número de la ANM, la Mag Catherine Bonilla, de la UNMSM y el Economista Víctor Vásquez Ruiz, experto en ciencia política, de la UNMSM.

Esta importante contribución ha permitido desarrollar el presente libro con el título de Tópicos Selectos en Salud Ambiental. La publicación de este libro se realiza con el aporte económico que el Ministerio de Salud otorga a la Academia Nacional de Medicina y que le permite el desarrollo de los fines establecidos en su Estatuto.

AN. Dr. Gustavo F. Gonzales, ANM
MSc. Carol G. Ordoñez Aquino, DIGESA
EDITORES Y COORDINADORES DEL
GRUPO DE EXPERTOS INVITADOS

CAPÍTULO 1

METALES PESADOS Y SALUD

EL MANGANESO

Dra. Carla Gonzales-Arimborgo

EL HIERRO Y A SU ASOCIACIÓN CON LA CONTAMINACIÓN AÉREA: IMPACTO EN LA SALUD

Dr. Gustavo F. Gonzales y MSc. Cinthya Vásquez-Velásquez

MACHINE LEARNING APLICADO PARA SEGUIMIENTO DE METALES PESADOS EN LA SALUD HUMANA

Med. Jarvis Raraz Vidal y Med. Omar Raraz Vidal

MANGANESO

Dra. Carla Gonzales-Arimborgo¹

¹Laboratorio de Endocrinología y Reproducción de los Laboratorios de Investigación y Desarrollo (LID) de la Facultad de Ciencias e Ingeniería, Universidad Peruana Cayetano Heredia

RESUMEN

El Manganeso (Mn) es un metal de transición, el cual se encuentra entre el cromo y el hierro, con los que comparte propiedades en común. Este metal se encuentra de forma natural en diversos tipos de rocas, pero no de forma pura, sino combinado con sustancias como azufre, oxígeno y cloro. Es un elemento traza que es requerido en cantidades mínimas para el correcto desarrollo, crecimiento y funcionamiento del cuerpo humano. Sin embargo, en exceso podría tener potentes efectos neurotóxicos, entre otros.

El grado del efecto tóxico del Mn depende de factores como el tiempo de exposición, el tipo de contacto, la dosis, así como las características biológicas del sujeto expuesto. Este metal es bastante reactivo, sobre todo cuando se encuentra en polvo. Cuando se calienta en presencia de oxígeno, este se oxida a Mn_3O_4 , cuya exposición prolongada o repetida puede afectar la función pulmonar, así como al sistema nervioso central. Esto puede desencadenar un incremento de enfermedades respiratorias y alteraciones neurológicas y neuropsiquiátricas.

El Mn se absorbe por ingesta, permeación dérmica e inhalación, siendo la ruta de exposición más peligrosa, la aérea, debido a que las partículas ingresan al cuerpo a través de las vías respiratorias llegando directamente al cerebro por la captación olfativa, escapando de los mecanismos excretores homeostáticos. El manganeso al ser inhalado, diferente al ingerido, se transporta directamente al cerebro, escapándose de la metabolización hepática; ocasionando el manganismo, ya que se acumula principalmente, en los ganglios basales del cerebro.

Su presencia a niveles óptimos es fundamental para el funcionamiento de diversos sistemas, y su deficiencia está relacionada a déficits cognitivos. El uso del Mn ha aumentado en la industria y en la población en general. Las consecuencias de estos procesos industriales o de utilidad común conducen a una mayor contaminación por Mn. Los trabajadores expuestos a productos relacionados con el Mn en entornos ocupacionales tienen mayor riesgo de desarrollar síntomas neurotóxicos.

La población general, con exposición crónica al aire contaminado con Mn, también está en riesgo, y en la actualidad existen inconsistencias en los estándares de exposición ocupacional permitida por varias agencias. En Perú no existen normas referenciales para Mn. Esto denota la importancia de que las autoridades gubernamentales tengan conocimiento de la realidad a la que se encuentra expuesta la población general, no solo aquellos que ocupacionalmente están expuestos; siendo de ayuda para la generación de directrices gubernamentales para establecer los límites de exposición para el público en general.

ABSTRACT

Manganese (Mn) is a transition metal, which lies between chromium and iron, with which it shares properties in common. This metal is found naturally in various types of rocks, but not in pure form, but combined with substances such as sulfur, oxygen, and chlorine. It is a trace element that is required in minimal quantities for the proper development, growth and functioning of the human body. However, in excess it could have potent neurotoxic effects, among others.

The degree of toxic effect of Mn depends on factors such as exposure time, type of contact, dose, as well as the biological characteristics of the exposed subject. This metal is quite reactive, especially when it is in powder. When heated in the presence of oxygen, it oxidizes to Mn_3O_4 , whose prolonged or repeated exposure can affect lung function as well as the central nervous system. This can trigger an increase in respiratory diseases and neurological and neuropsychiatric disorders.

Mn is absorbed by intake, dermal permeation, and inhalation, being the most dangerous route of exposure, the air, because the particles enter the body through the airways reaching the brain directly by olfactory uptake, escaping from homeostatic excretory mechanisms. Unlike ingested, inhaled manganese is transported directly to the brain before it can be metabolized in the liver, and in the brain is accumulated mainly in the basal ganglia, causing manganism.

Its presence at optimal levels is fundamental for the functioning of various systems, and its deficiency is related to cognitive deficits. The use of Mn has increased in industry and in the general population. The consequences of these industrial or commonly useful processes lead to increased Mn contamination. Workers exposed to Mn-related products in occupational settings are at increased risk of developing neurotoxic symptoms.

The general population, with chronic exposure to air contaminated with Mn, is also at risk, and there are currently inconsistencies in the standards of occupational exposure allowed by various agencies. In Peru there are no reference standards for Mn. Therefore, it is necessary that government authorities take knowledge that the general population and not only those exposed occupationally are at risk of the toxic effects of Mn and that this can be of help to generate government guidelines for both occupational exposure to Mn and exposure limits for the public.

1. INTRODUCCIÓN

El Manganeso (Mn) es uno de los metales de transición del primer periodo largo de la tabla periódica, de número atómico 25 y con un peso molecular de 54.938. Este elemento se encuentra entre el cromo y el hierro, con los que tiene propiedades en común.

El Mn es abundante en la corteza terrestre y está presente en el suelo y en el agua de pozo. El Mn se encuentra de forma natural en diversos tipos de rocas, pero este no se encuentra puro en la naturaleza, sino combinado con sustancias como azufre, oxígeno y cloro ([ATSDR, 2012](#)). El Mn también se encuentra en entornos industriales, incluida la minería, la soldadura y la fabricación de baterías. El Mn se encuentra en fórmulas infantiles, nutrición parenteral, así como en pesticidas y aditivos de gasolina. Se obtiene una cantidad suficiente de Mn de la mayoría de las dietas, y la deficiencia de Mn es extremadamente rara ([Parmalee y Aschner., 2016](#)).

El Mn es un metal esencial que se requiere en cantidades mínimas y actúa como cofactor para muchas enzimas y es necesario para una función biológica óptima. Tanto los niveles altos como bajos de Mn están asociados negativamente con el desarrollo intelectual ([Vollet y col., 2016](#)). El contenido tisular en los mamíferos está en el rango de 0.3-2.9 mg Mn / g de peso del tejido húmedo, convirtiéndose en uno de los metales más comunes a nivel tisular ([Horning y col., 2015](#)).

Si bien el Mn es esencial para diversos procesos vitales, cuando en el organismo se encuentra en exceso es tóxico. Por ello, es crítico el mantener niveles apropiados de Mn intracelular. A diferencia de otros metales esenciales, no se han identificado mecanismos homeostáticos de Mn a nivel celular ([Horning y col., 2015](#)). Cuando existe una sobreexposición al Mn, este se acumula principalmente en la región de los ganglios o núcleos basales del cerebro, causando un síndrome conocido como manganismo, que afecta la actividad motora presentando un síndrome similar al Parkinson ([Kwakye y col., 2015](#)). Existen varios factores que determinan si la exposición a Mn es perjudicial, como el tiempo

de exposición, el tipo de contacto, la dosis, así como las características biológicas del sujeto expuesto ([ATSDR 2012](#)).

El Mn se oxida fácilmente en el aire formando una capa de óxido sobre las superficies, pero esto también ocurre a altas temperaturas, en similitud con el hierro, donde en presencia de oxígeno, se oxida a Mn_3O_4 , cuya exposición prolongada o repetida puede alterar la fisiología pulmonar, así como al funcionamiento del sistema nervioso central; incrementando la susceptibilidad a la neumonitis, bronquitis, y alteraciones neurológicas tanto como neuropsiquiátricas (manganismo). Los modelos experimentales en animales han demostrado que el Mn podría causar efectos tóxicos tanto en el desarrollo como en la reproducción humana ([Institute of Medicine, 2001](#)).

2. GENERALIDADES

2.1. HISTORIA

Su nombre proviene del latín *Magnes*, que significa imán, esto debido a las propiedades magnéticas del dióxido de Mn. El Mn formalmente fue reconocido como elemento químico en 1774; sin embargo, su uso se remonta 30 mil años atrás, aproximadamente.

El Mn, en forma de dióxido de Mn, también conocido como mineral pirolusita, de color característico negro; fue empleado en la región de Lascaux en Francia por pintores prehistóricos en las cavernas hace 30,000 años ([Tomasini y col., 2012](#)). Y en épocas más recientes los trabajadores del vidrio usan el Mn con la finalidad de eliminar el color verdoso del vidrio natural ([Rafael De Búfala, 1971](#)). En el siglo XX, los científicos europeos descubrieron las propiedades que el Mn proporciona al proceso de fabricación del acero ([Higuera y col., 2007](#)).

En 1856 el Mn empieza a ser utilizado para mejorar las características del acero durante su forjado a temperaturas elevadas. Posteriormente se utilizó para mejorar la dureza y resistencia, produciendo así el acero

Hadfield ([Valencia Giraldo, 2012](#)). El Mn es la aleación más consumida en la fabricación de acero, representando alrededor del 50% del consumo.

2.2. QUÍMICA DEL MANGANESO

El Mn pertenece al Grupo VII de la tabla periódica, Período 4. Los metales de este grupo presentan 7 electrones de valencia (2 electrones “s” de la última capa y 5 electrones “d” de la penúltima capa). El Mn tiene la configuración electrónica: $1s^2 2s^2 2p^6 3s^2 3p^6 4s^2 3d^5$. Sus estados de oxidación van desde +1 hasta +7, siendo los estados más comunes: +2, +4 y +7 ([Chen y col., 2018](#)). La estabilidad del Mn es directamente proporcional al número atómico.

Las propiedades físicas características del Grupo VII, incluyen tener un color plateado con brillo metálico, sólidos a temperatura ambiente, conductores de calor y electricidad, y presentar altos puntos de fusión y de ebullición.

Es debido a sus propiedades físicas y químicas, que el Mn es ampliamente utilizado en varios campos industriales, como en la fabricación de baterías, cerámica, acero, cosméticos, cuero, fuegos artificiales y vidrio, por poner algunos ejemplos. Ello implica también un alto riesgo de exposición a exceso de MN.

2.3. FUENTES NATURALES

El Mn es el 12vo elemento más abundante y 5to metal más abundante en la tierra. Pero este no se encuentra como un elemento libre, por lo general existe como óxidos, carbonatos y silicatos.

La erosión natural de la tierra libera al año toneladas de Mn en el aire, el suelo y las vías fluviales, las cuales se encuentran disponibles para su absorción por microorganismos, plantas y animales.

Al nor-este de la ciudad de Ica hay una zona de mineralización de hierro y Mn de origen hidrotermal denominado “Huachac”. La

mineralización está formada por óxidos de hierro (hematita, goetita, magnetita), más óxidos de Mn (psilomelano y pirolusita), en menor proporción están presentes la calcita y baritina. El contenido de Mn varía entre un rango de 13.42% a 15.38% (De la Cruz Matos y col., 2016). En Puno, el corredor estructural local denominado “Cuyagua”, destaca por la presencia de dos variedades de Mn denominado, criptomelano (55%) y pirolusita (40%) (De la Cruz y col., 2012).

En el año 2020, el Perú exportó USD 159k en mineral de Mn, convirtiéndolo en el exportador número 60 de mineral de Mn en el mundo. En el mismo año, fue el producto número 686 más exportado en Perú siendo sus principales destinos China, Ecuador, e India (OECD World, 2021).

2.4. FUENTES ANTROPOGÉNICAS

La exposición al Mn es frecuente, ya que se encuentra no solo naturalmente como oligoelementos ionizados, sino que también se libera en el medio ambiente como un subproducto de la fabricación de bienes y de la eliminación de desechos (Obsekov y col., 2023).

El Mn es utilizado para la fabricación de baterías de vehículos eléctricos. El Mn es el componente del cátodo y el electrolito de las baterías (Zhang y col., 2023). Las mayores proporciones de varios metales como cromo (Cr), Mn, hierro (Fe), níquel (Ni), zinc (Zn), cadmio (Cd) y fluoranteno (FLA) en el material particulado o PM (por sus siglas en inglés) $<2.5 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2.5}$) se encuentra en la industria termoeléctrica debido a una gran cantidad de consumo de carbón en el proceso de fabricación (Wang y col., 2022).

Los elementos potencialmente tóxicos, incluidos el plomo (Pb), el Mn y el cobre (Cu), liberados de los relaves de Cu, pueden provocar graves riesgos ambientales a largo plazo y posibles amenazas para la salud humana (Liu y col., 2022). En La Oroya (Junín, Perú), a pesar de que la última propietaria de la Refinería, la Empresa Doe Run Perú ha dejado de operar en el 2009 en el Complejo Metalúrgico, aún es

posible encontrar diferentes metales pesados como Pb, Mn, Fe, Zn entre otros en el material particulado menor de 10 μm (PM_{10}) (Ordoñez-Aquino y Gonzales, 2023). La mina Cobriza en Huancavelica también fue explotada por Doe Run y en la actualidad está a cargo del Grupo Dyer Coriat.

El combustible con Pb contiene ciertas cantidades de metales trazas tóxicas como Cd, que pueden tener impactos negativos en los humanos y el medio ambiente. Desde 1980, los países dejaron de utilizar Pb en el combustible y para 2021, ya se ha eliminado su uso en la gasolina en el mundo entero. En el Perú, la eliminación del Pb en la gasolina tuvo un importante efecto en reducir los niveles de Pb en sangre en población expuesta al tráfico como los policías de tránsito (Mormontoy y col., 2004).

Los metales trazas por lo general no se biodegradan y, por ello, será necesario hacer seguimiento de su presencia en el medio ambiente para determinar su posible impacto en la salud humana aun tiempo después de que su uso haya sido eliminado. Ello se ha visto reflejado en un estudio en suelo de zonas cercanas a grifos que venden gasolina sin Pb y en zonas de alto tráfico, donde el cociente de riesgo calculado mostró la existencia de riesgos carcinogénicos y no cancerígenos tanto para el Fe como para el Mn a través de la ingestión y el contacto dérmico para niños y adultos, respectivamente. Igualmente, también se observó un aumento en la presencia de Mn y Fe en todas las muestras de suelo, que puede afectar la salud de las personas (Olowoyo y col., 2022).

En la actualidad se observa liberación de Mn a la atmósfera debido al uso de metilciclopentadienil manganeso tricarbonilo (MMT) como aditivo antidetonante para gasolina (Dorman y col., 2006). Otra fuente de exposición al Mn son los humos producidos por las soldaduras (Soltanpour y col., 2023).

En la agricultura, el Mn está presente en varios pesticidas y fungicidas, como Maneb y Mancozeb, que puede resultar en efectos adversos para la salud tanto de los agricultores como los consumidores. Los fungicidas

que contienen Mn aplicados para controlar enfermedades de las plantas aumentan la concentración de Mn en los suelos, lo que puede potenciar su toxicidad en suelos ácidos ([Thiesen y col., 2023](#)).

3. EFECTOS BIOLÓGICOS DEL MANGANESO

El manganeso (Mn^{2+} como $MnSO_4$ y/o $MnCl_2$) es un elemento común y esencial para mantener la vida en plantas y animales ([Pankau y col., 2022](#)). El Mn juega un papel importante en la función del sistema nervioso ([Hernandez y col., 2020](#)). El cerebro acumula fácilmente metales, que en condiciones fisiológicas se incorporan a las metaloproteínas esenciales necesarias para la salud neuronal y la homeostasis energética ([Caito y Aschner., 2015](#)).

El Mn llega al cerebro a través de las barreras hematoencefálica y hematoraquídea. Hay algunos mecanismos en este proceso y la transferrina puede estar involucrada en el transporte de manganeso al cerebro ([Gunter y col., 2013](#)). Una gran parte del Mn se une a las metaloproteínas, especialmente a la glutamina sintetasa en los astrocitos. Una porción de Mn probablemente existe en las vesículas sinápticas en las neuronas glutamatérgicas y el Mn está acoplado dinámicamente a la actividad electrofisiológica de las neuronas. El Mn liberado en la hendidura sináptica puede influir en la neurotransmisión sináptica ([Takeda, 2003](#)).

El Mn sirve como cofactor para varias enzimas clave, como la glutamina sintetasa, la arginasa, la piruvato descarboxilasa y la superóxido dismutasa mitocondrial ([Nyarko-Danquah y col., 2020](#)).

El Mn es necesario para una variedad de funciones metabólicas que incluyen el desarrollo del sistema esquelético, el metabolismo energético, la activación enzimática, y las funciones del sistema nervioso, del sistema inmunitario y del sistema reproductivo. El Mn afecta a las hormonas reproductivas actuando como cofactor de las enzimas necesarias para la síntesis de colesterol, precursor de las hormonas sexuales. También hay

evidencia de que el Mn tiene efectos sobre la reproducción debido a acciones en el hipotálamo (Studer y col., 2022). Mn al cruzar la barrera hematoencefálica y actuar dentro del hipotálamo influye en el tiempo de inicio de la pubertad (Dees y col., 2017).

4. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

El Requerimiento de Ingesta Diaria del Instituto de Medicina para el Mn es de 2 mg/día como una ingesta adecuada para adultos y 1.2-1.5 mg/día para niños (IOM, 2006)

Según la Academia Nacional de Ciencias (USA), una cantidad adecuada de ingesta diaria de Mn por adulto oscila de 2-6 mg/día (Freeland-Graves y col., 2016). Estos autores mencionan que antes se consumía entre 8-9 mg/día y ahora es menor la cantidad recomendada. Un exceso de Mn dietético rara vez causa toxicidad en humanos, ya que existen mecanismos homeostáticos para regular rápidamente los cambios leves en su concentración (Horning y col., 2015). Sin embargo, se conoce que el ingreso de Mn por vía aérea puede evitar estos mecanismos de eliminación y permitir su ingreso a pulmones y cerebro ocasionado daño en las funciones de estos órganos.

4.1. INGESTA DE MANGANESO

La vía oral es la ruta de absorción más común para el Mn. El Mn que ingresa por vía enteral puede estar presente en el agua, en los vegetales, suplementos vitamínicos y fórmulas lácteas para niños. Entre ellas, la ingesta de alimentos como legumbres, cereales, frutos secos o suplementos alimenticios se constituye como la principal forma de exposición al Mn (Ramirez y Ayala & Azcona-Cruz, 2017).

Hombres y mujeres difieren en el metabolismo del Mn y estas diferencias podrían estar relacionadas al estatus de Fe; esto es, a menor absorción de Mn en varones se asocia mayor reserva de Fe (Finley y col., 1994). En adultos, aproximadamente el 5% del Mn es absorbido por la

vía gastrointestinal, siendo mayor en mujeres que en hombres (~2.3 mg/día y ~1.8 mg/día respectivamente) lo que podría ser responsable de los diferentes niveles de Fe entre hombres y mujeres ([Institute of Medicine, 2001](#); [Aschner y Aschner, 2005](#)).

El agua potable contiene niveles de Mn que van desde 1 mg / L hasta 2 mg / L dependiendo de las ubicaciones y la contaminación ([Frisbie y col., 2002](#)). Las concentraciones elevadas de Mn en el agua durante el embarazo parecen proteger al feto, particularmente en mujeres desnutridas. Este efecto puede deberse al papel del Mn en la defensa antioxidante ([Rahman y col., 2013](#)). El superóxido dismutasa de manganeso (MnSOD) es una enzima antioxidante principal que protege a las células del daño oxidativo al convertir los radicales aniónicos superóxido en peróxido de hidrógeno y oxígeno en las mitocondrias ([Liu y col., 2022a](#)).

Es probable que cualquier exceso de Mn en la ingesta sea metabolizado en el hígado evitando de esa manera niveles tóxicos en los tejidos y en particular en el cerebro. Es igualmente cierto que, ante la presencia de daño hepático, los mecanismos de metabolismo del Mn van a verse afectados y ello puede determinar efectos adversos producidos por el Mn como Parkinsonismo aun en ausencia de niveles elevados de Mn ([Gurol y col., 2022](#))

5. VÍAS DE EXPOSICIÓN

El Mn puede ser absorbido por diferentes vías, las cuales conllevan a diferentes efectos sobre la salud, esto debido a la concentración y velocidad de absorción y difusión al torrente sanguíneo.

Si bien el Mn se absorbe por ingesta, permeación dérmica e inhalación, la ruta de exposición más peligrosa del Mn es la aérea, debido a que las partículas ingresan al cuerpo a través de las vías respiratorias llegando directamente al cerebro por la captación olfativa, escapando de los mecanismos excretores homeostáticos, en particular en el hígado.

La inhalación de Mn ligado a $PM_{2.5}$ es la ruta más importante que contribuye al riesgo general para la salud no cancerígeno relacionado con el Mn ambiental (Markiv y col., 2023).

Lima, Perú es una de las megaciudades de mayor contaminación ambiental en América Latina y hay zonas como Lima Este donde los niveles de $PM_{2.5}$ y PM_{10} son más elevadas lo que podría implicar un mayor riesgo de exposición de sus pobladores a niveles más altos de Mn.

6. MANGANESO Y SU INTERACCIÓN CON EL ORGANISMO

El exceso de Mn en el organismo se acumula en el hígado, el páncreas, los riñones, los huesos y en el cerebro. La acumulación en el cerebro es el principal objetivo cuando se estudia la intoxicación por Mn. Se han notificado casos de cirrosis hepática, policitemia, hipermanganesemia, distonía y síntomas similares al parkinsonismo en pacientes con intoxicación por Mn (Tuschl y col., 2021). En los últimos años, se está considerando bastante el impacto del Mn debido a su neurotoxicidad y por ello se encuentra a la vanguardia de las preocupaciones ambientales.

Entre los mecanismos moleculares que explican la toxicidad del Mn se encuentran el estrés oxidativo, el plegamiento incorrecto de proteínas, la disfunción mitocondrial, el estrés del retículo endoplásmico (RE), desregulación de la autofagia, la apoptosis y la afectación de la homeostasis de otros metales. Los mecanismos de la homeostasis del Mn no se comprenden completamente (Chen y col., 2018).

Si bien el Mn es un elemento esencial de la dieta humana y cumple muchas funciones celulares en el cuerpo humano, en presencia de niveles elevados pueden provocar un síndrome similar a la enfermedad de Parkinson (EP) y la exposición del Mn durante la etapa del desarrollo puede afectar negativamente el sistema neurológico infantil (Neal y Guilarte., 2013).

Los niveles de Mn en el cerebro están regulados por múltiples transportadores responsables de su captación y eflujo, y, por lo tanto, la desregulación de estos transportadores puede resultar en la acumulación de Mn en el cerebro, causando neurotoxicidad. La desregulación molecular y celular sobre sus captaciones intracelulares, como estrés oxidativo, neuro inflamación, interrupción de la neurotransmisión, agregación de α -sinucleína y amiloidogénesis son parte de los mecanismos por lo cual el Mn actúa como elemento neurotóxico (Nyarko-Danquah y col., 2020).

Además de los transportadores específicos de Mn, se ha demostrado que los transportadores de Fe pueden mediar el transporte de Mn en el cerebro y los tejidos periféricos. Se ha demostrado que los transportadores de Fe median tanto en la captación como en la exportación de Mn. Los cambios en el estado del Fe dan como resultado una expresión alterada de los transportadores de Fe, lo que en consecuencia modifica el transporte de Mn y la neurotoxicidad asociada. Si bien los transportadores de Zn también contribuyen al transporte de Mn y los niveles alterados de Zn afectan la acumulación de Mn *in vitro* e *in vivo*, queda por evaluar si los cambios en la homeostasis de Zn afectan la neurotoxicidad asociada al Mn y los déficits de comportamiento. Una mejor comprensión de los efectos de interacción de estos metales esenciales proporcionaría una visión importante del papel de los metales nutrientes en la deficiencia e intoxicación de Mn (Ye y col., 2017).

La manipulación de Fe en la dieta ya sea aumentada o disminuida, puede contribuir a la deposición cerebral de Mn en poblaciones vulnerables a una mayor exposición a Mn (Fitsanakis y col., 2008).

El Mn se acumula en regiones cerebrales ricas en Fe de los núcleos basales, siendo crítico en niños cuya maduración cerebral, mielinización y formación de sinapsis, son primordiales para las funciones cognitivas, y para la actividad motora. Los efectos tóxicos del Mn en el cerebro incluyen también a la ferroptosis. La ferroptosis se ha relacionado recientemente con varios trastornos patológicos, entre ellos, la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson, la enfermedad

de Huntington, así como las enfermedades cardiovasculares y cualquier tipo de cáncer (Sahoo y Sharma, 2023).

Varios estudios muestran evidencia moderadamente fuerte de una asociación entre la exposición al polvo de Mn y los déficits olfativos (Aulisio y col., 2020).

Se han estudiado polimorfismos en el gen ATPasa tipo 13A2 relacionado con el Parkinson (ATP13A2, también llamado PARK9: rs3738815, rs2076602, rs4920608, rs2871776 y rs2076600) para determinar cómo influyen en el riesgo de exposición al Mn. Los polimorfismos ATP13A2 rs4920608 y rs2871776 modificaron significativamente los efectos de la exposición al Mn sobre la coordinación motora deteriorada en ancianos. La variación de ATP13A2 puede ser un marcador de riesgo de efectos neurotóxicos de Mn en humanos (Rentschler y col., 2012).

7. TOXICOCINÉTICA

La principal vía de absorción del Mn es gastrointestinal. Por vía inhalatoria puede llegar a los pulmones y por la vía olfatoria al cerebro. También puede aumentarse los niveles de Mn circulantes por vía parenteral y por vía cutánea. En infantes puede ingresar al organismo por el consumo de fórmulas lácteas o no lácteas a base de soya. El Mn tiene una vida media en sangre de 1.8 horas y en el hueso de 8-9 años. Una vez que ingresa a la circulación, el Mn se acumula principalmente en hígado y hueso. La principal vía de eliminación son las heces y en menor proporción por la orina, leche materna y sudor (Ramírez y Ayala & Azcona-Cruz, 2017).

Varios metales individuales, incluidos el aluminio, el As, el Cd, el Pb, el Mn y el Hg, afectan el sistema neurológico. Los metales al estar omnipresentes en el medio ambiente determinan que la exposición ambiental y ocupacional a un metal también vaya acompañada de exposición a otros metales. Por lo tanto, se espera que las interacciones

o “acciones tóxicas conjuntas” puedan ocurrir en poblaciones expuestas a mezclas de metales o a mezclas de metales con otros productos químicos. Algunos metales parecen tener un papel protector contra la neurotoxicidad de otros metales, sin embargo, otras interacciones pueden resultar en una mayor neurotoxicidad. El Zn y el Cu proporcionan un papel protector en casos de neurotoxicidad inducida por Pb. En contraste, la co-exposición al As y al Pb tiene efectos sinérgicos. Del mismo modo, hay información disponible en la literatura actual sobre las interacciones de los metales con algunos productos químicos orgánicos como el etanol, los bifenilos policlorados y los pesticidas. La comprensión profunda de la toxicidad y el mecanismo de acción de los productos químicos individuales es importante para predecir los resultados de las interacciones en mezclas ([Pohl y col., 2011](#)).

Si los niños tienen o no un mayor riesgo de exposición a los contaminantes del aire es una pregunta central en la toxicología regulatoria. Para examinar este aspecto de los metales esenciales es necesario abordar varios aspectos relacionados con la toxicocinética y la toxicodinámica. Estos incluyen:

- (1) si es probable que los patrones de exposición entre infantes y niños resulten en exposiciones desproporcionadamente altas a sustancias en el aire ambiental, y
- (2) si los infantes muestran susceptibilidades especiales en comparación con la población general. Además, deben considerarse las diferencias en la forma en que los sistemas en desarrollo manejan los metales en comparación con los adultos, y las interacciones entre metales específicos y otras sustancias con mecanismos comunes ([Winder, 2010](#)).

8. BIOMARCADORES

El nivel de Mn puede evaluarse en el suero ([Awadh y col., 2023](#)), en sangre total o en orina ([Zhao y col., 2023](#)), eritrocitos, hueso, uña de los pies, uñas de las manos, saliva, y en el cabello ([Karyakina y col., 2022](#); [Demirtaş y col., 2023](#)). Los biomarcadores en sangre total pueden ser más útiles en la biomonitorización del Mn y la evaluación del riesgo ([Karyakina y col., 2022](#)).

Los hallazgos sobre la utilidad del Mn en el cabello como biomarcador de la exposición ambiental a este metal son inconsistentes. Las mediciones de Mn en los dientes son técnicamente desafiantes. En individuos no expuestos ocupacionalmente, las mediciones óseas de Mn utilizando el análisis de activación de neutrones in vivo (IVNAA) se asocian con grandes incertidumbres. El Mn en las uñas puede reflejar Mn en los medios ambientales y discriminar entre grupos de individuos expuestos a diferentes niveles ambientales del metal, aunque se necesita más investigación. Actualmente, no hay pruebas sólidas de ninguna matriz biológica como biomarcador válido de exposición al Mn en entornos no ocupacionales ([Shilnikova y col., 2022](#)).

Niveles más altos de Mn prenatal y postnatal temprano medidos en la dentina de los dientes deciduos, se asociaron con malos resultados conductuales en niños en edad escolar y una mejor función motora, memoria y / o habilidades cognitivas en niños en edad escolar. Los autores sugieren mayores investigaciones con el fin de entender las inconsistencias en los hallazgos del desarrollo neurológico entre estudios y el grado en que estas diferencias pueden asociarse con diferentes vías de exposición al Mn y biomarcadores ([Mora y col., 2015](#)).

El Mn en la dentina prenatal puede ser protectora, mientras que el Mn excesivo en la fase postnatal temprana puede aumentar el riesgo de comportamientos adversos ([Horton y col., 2018](#)). La neuroimagen, se ha incorporado en muchos estudios para evaluar tanto la exposición al Mn como los resultados neurológicos ([Martin y col., 2020](#)).

9. EFECTOS DEL EXCESO DE MANGANESO SOBRE LA SALUD

Los mayores efectos negativos del exceso de Mn se encuentran a nivel cerebral. Los efectos tóxicos del Mn en el cerebro se deben a estrés oxidativo, a una mayor respuesta inflamatoria y a la desregulación del transportador (Miah y col., 2020).

La inhalación de Mn en el aire es la principal vía de exposición en la intoxicación ocupacional. Los trabajadores industriales, especialmente los mineros, las fundiciones y los soldadores, respiran una cantidad significativa de humo y polvo que contienen Mn, por lo que son la población adulta con el mayor riesgo de toxicidad inducida por Mn. El Mn inhalado se absorbe en el pulmón y entra en la circulación. También puede transportarse rápidamente al bulbo olfatorio y entrar en el cerebro por dos transportadores de zinc ZIP8 y ZIP14, sin pasar por el hígado y la barrera hematoencefálica (Chen y col., 2018).

El aumento de los niveles de Mn en sangre y urinaria se asocia con una función cognitiva más deficiente en una población de edad avanzada (Ortega y Carmona, 2022).

La exposición aguda y / o crónica a este metal se ha relacionado con neurotoxicidad y enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson y otras a través de un mecanismo desconocido (Hernandez y col., 2021).

Los estudios en modelos humanos y animales revelan que las neuronas del globo pálido, el cerebelo, la protuberancia, el núcleo rojo, el tálamo, la corteza y la asta anterior de la médula espinal podrían verse afectadas por la toxicidad del Mn. Aunque el diagnóstico de parkinsonismo inducido por Mn es principalmente clínico, hay algunas características de apoyo en las imágenes de resonancia magnética cerebral que pueden ser útiles para distinguirlo objetivamente (Dirandeh y col., 2022).

La exposición crónica y/o aguda a este metal, especialmente durante las primeras etapas de la vida, puede conducir a neurotoxicidad y demencia por mecanismos poco claros, aunque se postula que pueda ser a nivel del metabolismo de las proteínas.

El metabolismo de las proteínas es uno de los procesos celulares que más energía consume y su deterioro parece ser un evento clave de algunos procesos de estrés celular reportados por separado en otros estudios, como la detención del ciclo celular, el deterioro de la energía, la señalización celular, la excitotoxicidad, la respuesta inmune, la acumulación potencial de proteínas y la apoptosis. La neurotoxicidad inducida por Mn comparte vías asociadas con el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer, la esclerosis lateral amiotrófica, la enfermedad de Huntington y la enfermedad de Parkinson. Esto se ha observado en levaduras y en pez cebra, lo que sugiere que el modo de acción del Mn puede conservarse evolutivamente ([Hernandez y col., 2020](#)).

Una hipótesis sugiere que el Mn ejerce su toxicidad al inhibir la función mitocondrial, que luego (si los niveles de exposición son altos y lo suficientemente largos) conduce a la muerte celular ([Warren y col., 2020](#)).

9.1. EXPOSICIÓN AGUDA

La intoxicación aguda por Mn en ratas causa pérdida de neuronas dopaminérgicas, deterioro de la actividad motora y reducción de la expresión de Park2/Parkin. La neurotoxicidad del Mn en ratas es reversible después del cese de la exposición al Mn. El nivel de ARNm de Park2 en la sangre podría usarse como un nuevo biomarcador para la exposición y recuperación de Mn ([Cao y col., 2022](#)).

La exposición aguda al Mn afecta la función glutamatérgica en un modelo de ratón joven de la enfermedad de Alzheimer ([Spitznagel y col., 2023](#)).

Maneb es un fungicida agrícola ampliamente utilizado, que puede conducir al parkinsonismo debido a sus efectos neurotóxicos sobre el sistema dopaminérgico después de la exposición crónica a dosis bajas. Los casos previos de intoxicación aguda por Maneb humano ocurrieron con la exposición a dosis bajas de Maneb a través de la ruta dérmica causando insuficiencia renal. También se describió un caso de insuficiencia renal aguda y parálisis retardada debido a la ingestión de una gran dosis de Maneb para un intento de suicidio ([Güven Taymez y col., 2023](#)).

La exposición aguda a $PM_{2.5}$ conteniendo manganeso entre otros metales, se asoció a un aumento de la presión arterial en jóvenes estudiantes aparentemente sanos ([Li y col., 2023](#))

9.2. EXPOSICIÓN CRÓNICA

La exposición crónica a niveles elevados de Mn a través de entornos ocupacionales o ambientales causa un trastorno neurológico conocido como manganismo, que se asemeja a los síntomas de la enfermedad de Parkinson, como déficits motores y deterioro cognitivo, incluidos trastornos de la marcha, temblores, rigidez y bradicinesia ([Pajarillo y col., 2022](#)).

El tratamiento para el manganismo consiste en retirar al paciente de la exposición a Mn, aunque los síntomas son generalmente irreversibles. Los efectos de la exposición a Mn en dosis más bajas son menos claros. Se ha realizado pocos trabajos para evaluar los efectos de la exposición crónica a niveles subclínicos de Mn, especialmente con respecto a las exposiciones de por vida y los efectos sobre el proceso de envejecimiento. Se sabe que Mn tiene efectos sobre algunos de los mismos procesos mecánicos que se alteran con el envejecimiento ([Parmalee y Aschner., 2016](#)).

La exposición de por vida al Mn se asoció significativamente con cambios en la discriminación de olores, la coordinación motora, las capacidades cognitivas y los niveles séricos de PRL. Estos efectos son

consistentes con la hipótesis de un mecanismo específico de toxicidad de Mn en el sistema dopaminérgico. La co-exposición al plomo, incluso a niveles muy bajos, puede aumentar aún más la toxicidad del Mn (Lucchini y col., 2014).

La co-exposición entre niveles menores a los de referencia de Mn y Fe tienen un efecto inversamente proporcional con el rendimiento académico en niños de diferentes partes del Perú (Ordoñez-Aquino y Gonzales, 2023).

Dado que la enfermedad de Parkinson idiopática es una entidad común, el parkinsonismo en la degeneración hepatocerebral adquirida (AHD) en el contexto del Mn ha ganado importancia en los últimos años (Mehkari y col., 2020).

9.3. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS CRÓNICAS

La evidencia clínica y epidemiológica sugiere que la incidencia de un electrocardiograma (ECG) anormal es significativamente mayor en trabajadores expuestos al Mn que en los sujetos control. Las anomalías incluyen taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, arritmia sinusal, cardiomegalia izquierda y cambios del segmento ST y onda T (ST-T). El latido cardíaco acelerado y el intervalo P-R acortado parecen ser más prominentes en las trabajadoras expuestas que en los varones. Los trabajadores expuestos al Mn muestran una presión arterial diastólica media que es significativamente más baja que la de los sujetos de control, especialmente en los trabajadores jóvenes y en las mujeres. Los estudios en animales indican que el Mn se acumula rápidamente en el tejido cardíaco, lo que resulta en trastornos cardiovasculares agudos o subagudos, como cardiodepresión aguda e hipotensión. Estos resultados parecen estar asociados con daño mitocondrial inducido por Mn e interacción con el canal de calcio en el sistema cardiovascular (Jiang y Zheng, 2005).

Hay una asociación en forma de U entre el Mn plasmático y la diabetes mellitus 2 (DT2); tanto los niveles bajos como altos de Mn

plasmático se asociaron con mayores probabilidades de DT2 recién diagnosticada. La asociación en forma de U no fue modificada por el polimorfismo MnSOD rs4880 (Shan y col., 2016). Igualmente hay una asociación en forma de U entre el Mn sérico y la DT2 en una población china con hipertensión, y la asociación se modificó por sexo, siendo la asociación significativa en mujeres (Chen y col., 2022).

Hay asociación lineal positiva significativa entre el Mn urinario y la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) y la hormona luteinizante (LH), mientras que la asociación lineal entre el Mn urinario y la testosterona total fue negativa. La motilidad progresiva de los espermatozoides y la motilidad total disminuyeron significativamente en el grupo expuesto al Mn. Hubo una asociación lineal significativamente negativa entre el Mn urinario y la motilidad progresiva de los espermatozoides y la motilidad espermática total. En conclusión, la exposición ocupacional al Mn se asocia inversamente con la salud reproductiva de los trabajadores varones, lo que resulta en la anormalidad de la secreción de hormonas y la disminución de la motilidad de los espermatozoides (Yang y col., 2019).

El Mn puede producir pubertad precoz en humanos y en modelo experimental en ratas (Pine y col., 2005; Yang y col., 2020). Sin embargo, en un estudio posterior no se pudo encontrar asociación entre Mn y adelanto de la pubertad en varones y mujeres (Dos Santos y col., 2022).

9.4. SALUD MATERNO-PERINATAL

Las mujeres embarazadas que viven en una región de explotación de petróleo y gas no convencional pueden estar más expuestas a ciertos oligoelementos (bario, cobalto, cobre, manganeso, selenio, estroncio y vanadio). Los resultados basados en mediciones urinarias repetidas muestran que una muestra de orina puede ser insuficiente para reflejar adecuadamente la exposición a largo plazo a ciertos oligoelementos. La exposición gestacional a estos contaminantes puede conducir a efectos nocivos en el desarrollo (Claustre y col., 2023).

Niveles elevados de Mn en plasma de gestantes se asocia a parto pretérmino espontáneo (Han y col., 2023).

La exposición temprana en la vida al Mn tiene impacto negativo consistente tanto en la cognición como en el comportamiento. También hay cada vez más pruebas de que la exposición conjunta a múltiples metales da lugar a un aumento de la neurotoxicidad en comparación con la exposición a un solo metal, en particular durante los primeros años de vida. Pocos estudios han evaluado los efectos conductuales relacionados con la co-exposición a metales (Sanders y col., 2015).

10. COMENTARIOS FINALES

La toxicidad del Mn es un problema de salud pública que resulta de la exposición a una fuente de agua naturalmente alta o ambiente contaminado del suelo, del aire y / o agua potable. Por el contrario, la ingesta inadecuada se asocia con efectos adversos para la salud, como diabetes, síndrome metabólico, pobres resultados del embarazo y, posiblemente, cáncer. Se recomiendan estudios futuros para establecer estándares dietéticos para este mineral en países que carecen de recomendaciones para ayudar a lograr una salud óptima (Freeland-Graves., 2016).

La neurotoxicidad generalmente surge durante un período prolongado de exposición y se produce cuando la ingesta de Mn excede su eliminación, lo que lleva a un aumento en la concentración de Mn en el cerebro.

La neurotoxicidad puede ocurrir después de una exposición oral, por inhalación o parenteral a altas dosis o cuando se altera la eliminación hepato-biliar de este metal. El Mn inhalado conduce a mayores concentraciones del metal dentro del sistema nervioso central. Muchos de estos estudios se centraron en los fosfatos, sulfatos y óxidos de Mn, ya que estos se forman y emiten después de la combustión de MMT en la gasolina de los automóviles. Estos estudios han evaluado el papel

del transporte directo de la nariz al cerebro del Mn inhalado y han examinado las diferencias en la toxicocinética de este metal de transición en subpoblaciones potencialmente sensibles (p. ej., fetos, recién nacidos, personas con función hepática comprometida o ingesta subóptima de Mn y ancianos) (Dorman y col., 2006).

La presencia de Mn en el material particulado en el aire debe ser una preocupación para las autoridades de gobierno de los países del mundo en particular en aquellas donde la contaminación ambiental del aire es alta como ocurre con el Perú.

La hipermanganesemia en mamíferos se asocia con problemas neurológicos que imitan la enfermedad de Parkinson (EP) y parece dirigirse a los circuitos neuronales dopaminérgicos. Sin embargo, también parece que la hipermanganesemia puede afectar muchos aspectos de la salud además de las sinapsis dopaminérgicas. Mn^{2+} bloquea la transmisión sináptica glutamatérgica en *Drosophila*, así como en cangrejos a través de la acción presináptica (Pankau y col., 2022). Sabemos que la sobreexposición ocupacional al Mn produce un manganismo similar a la enfermedad de Parkinson (Cao y col., 2022), sin embargo, aún no está claro si muchos de los casos de enfermedad de Parkinson idiopática son debidas al exceso de Mn.

Las personas con trastorno del espectro autista (TEA) presentan asociados niveles más altos de Mn y Cu en suero (Awadh y col., 2023), aunque otro estudio no muestra diferencias entre TEA con el control para Mn en sangre total o en orina (Zhao y col., 2023).

Como se ha visto más arriba, los metales no se encuentran solo sino muchas veces están presentes una variedad de ellos en un mismo ambiente o en el material particulado ($PM_{2.5}$; PM_{10}). Ello ha motivado la idea de que estos metales pueden interactuar y presentar sinergias afectando la salud de las personas expuestas, incluso en concentraciones individuales que pueden estar por debajo de los valores de referencia.

El efecto combinado de cuatro metales (Mn, As, Cd y Pb) se asoció con la prevalencia de hipertensión. Pueden existir posibles efectos de

interacción del Cd, el Pb y la obesidad sobre el riesgo de hipertensión. Se necesitan estudios de cohortes adicionales en una población más grande para aclarar estos hallazgos (Wu y col., 2023). Recientemente se ha publicado que la sinergia entre Mn y Fe en PM_{10} puede tener un impacto negativo sobre el rendimiento académico en niños peruanos (Ordoñez-Aquino y Gonzales., 2023).

La utilidad del Mn ha aumentado para la industria y para sus productos. Las consecuencias de estos procesos industriales o de utilidad común (es decir, la quema de gasolina por automóviles) conducen a una mayor contaminación por Mn. Los trabajadores que tratan con productos relacionados con el Mn en entornos ocupacionales corren el riesgo de desarrollar síntomas neurotóxicos. La población general, con exposición crónica al aire contaminado con Mn, también está en riesgo.

Aún hay inconsistencias en los estándares de exposición ocupacional permitida por varias agencias. En Perú no tenemos normas referenciales. Los niveles de exposición al Mn en el aire para el público en general también pueden variar e ir en aumento, dado que la tendencia al uso mayor de autos eléctricos va a incidir en el uso de baterías que contienen Mn.

Es imperativo que los tomadores de decisiones del gobierno tengan presente que la población en general y no solo aquella que está expuesta a nivel ocupacional están en riesgo de los efectos tóxicos del Mn y que los resultados de las investigaciones científicas le puedan ser útiles para generar directrices por las instituciones gubernamentales tanto para la exposición ocupacional al Mn como para los límites de exposición para el público en general.

El ingreso de Mn es mayor y más directo en la forma inhalatoria y puede acceder más fácilmente al cerebro y afectar sus funciones. Por ello, las estrategias del estado deben basarse en reducir la contaminación ambiental sobre todo del material particulado o PM. Los valores referenciales que se usan en la actualidad proceden del Ambient Quality Criteria. Environmental Protection Act. Estándar Development Branch Ontario Ministry of the Environmental Canadá 2020 (AAQCC, 2020).

El standard de referencia según AAQCC es de 0.2 ug/m³ para mediciones de 24 horas en PM₁₀ y de 0.1 ug/m³ para PM_{2.5}.

En Perú muchos de los valores observados por DIGESA están por debajo de este valor de referencia, pero están asociados a problemas como un menor rendimiento académico (Ordoñez-Aquino y Gonzales, 2023), siendo probable que mayores valores de Mn en PM₁₀ aun por debajo de la referencia sean anormales en presencia de otros metales como el hierro.

11.REFERENCIAS

1. AAQC. Human Toxicology and Air Standards Section, Technical Assessment and Standards Development Branch, Ontario Ministry of the Environment, Conservation and Parks (MECP). 2020. Ambient Air Quality Criteria. MECP, Toronto, ON, Canada.
2. Aschner JL, Aschner M. Nutritional aspects of manganese homeostasis. *Mol Aspects Med.* 2005 Aug-Oct;26(4-5):353-62. doi: 10.1016/j.mam.2005.07.003. PMID: 16099026; PMCID: PMC6309959.
3. Aulizio MC, Glueck AC, Dobbs MR, Pasagic S, Han DY. Neurotoxicity and Chemoreception: A Systematic Review of Neurotoxicity Effects on Smell and Taste. *Neurol Clin.* 2020 Nov;38(4):965-981. doi: 10.1016/j.ncl.2020.08.002.
4. Awadh SM, Yaseen ZM, Al-Suwaiyan MS. The role of environmental trace element toxicants on autism: A medical biogeochemistry perspective. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2023 Feb;251:114561. doi: 10.1016/j.ecoenv.2023.114561.
5. Caito S, Aschner M. Neurotoxicity of metals. *Handb Clin Neurol.* 2015;131:169-89. doi: 10.1016/B978-0-444-62627-1.00011-1. PMID: 26563789.
6. Cao YM, Fan XM, Xu J, Liu J, Fan QY. Manganese Intoxication Recovery and the Expression Changes of Park2/Parkin in Rats. *Neurochem Res.* 2022 Apr;47(4):897-906. doi: 10.1007/s11064-021-03493-w.
7. Chen H, Cui Z, Lu W, Wang P, Wang J, Zhou Z, Zhang N, Wang Z, Lin T, Song Y, Liu L, Huang X, Chen P, Tang G, Duan Y, Wang B, Zhang H, Xu X, Yang Y, Qin X, Song F. Association between serum manganese levels and diabetes in Chinese adults with hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2022 Jul;24(7):918-927. doi: 10.1111/jch.14520.
8. Chen P, Bornhorst J, Aschner M. Manganese metabolism in humans. *Front Biosci (Landmark Ed).* 2018 Mar 1;23:1655-1679. doi: 10.2741/4665. PMID: 29293455.

9. Claustre L, Bouchard M, Gasparyan L, Bosson-Rieutort D, Owens-Beek N; West Moberly First Nations Chief and Council; Caron-Beaudoin É, Verner MA. Assessing gestational exposure to trace elements in an area of unconventional oil and gas activity: comparison with reference populations and evaluation of variability. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2023 Jan;33(1):94-101. doi: 10.1038/s41370-022-00508-8.
10. Dees WL, Hiney JK, Srivastava VK. Influences of manganese on pubertal development. *J Endocrinol*. 2017 Oct;235(1):R33-R42. doi: 10.1530/JOE-17-0237.
11. De la Cruz Matos O, Zavala Carrión B, Alvarez Herrera L. Mineralización de hierro y manganeso de génesis hidrotermal, ubicado en el transarco magmático del Batolito de la Costa, noreste de Ica. (2016). Congreso Peruano de Geología, 18, Lima 16-19 Octubre 2016. Resúmenes
12. De La Cruz O, Rosas M, Rosell W. Caracterización geológica de anomalías por manganeso, NO de Mazo Cruz, departamento de Puno. Lima: Sociedad Geológica del Perú. Congreso Peruano de Geología, 16 (2012).
13. Demirtaş Y, Topbaş M, Çamur D, Albay M, İlter H, Ayoğlu FN, Altın A, Can M, Parlak Somuncu B, Açıkgöz B, Aydın F. Heavy Metal and Trace Element Levels in Hair Samples from Fishermen in Turkey: The Fish/Ermen Heavy Metal Study (FHMS). *Biol Trace Elem Res*. 2023 Apr 4. doi: 10.1007/s12011-023-03653-9.
14. Dirandeh E, Palizgir A, Kassiri N. An Overview of the Relationship Between Occupational Manganese Exposure and Parkinsonism. *Cureus*. 2022 Dec 3;14(12):e32161. doi: 10.7759/cureus.32161. PMID: 36601184; PMCID: PMC9807224.
15. Dorman DC, Struve MF, Clewell HJ 3rd, Andersen ME. Application of pharmacokinetic data to the risk assessment of inhaled manganese. *Neurotoxicology*. 2006 Sep;27(5):752-64. doi: 10.1016/j.neuro.2006.03.003.
16. Dos Santos NR, Rodrigues JLG, Bandeira MJ, Anjos ALDS, Araújo CFDS, Adan LFF, Menezes-Filho JA. Manganese and Lead Exposure and Early Puberty Onset in Children Living near a Ferromanganese Alloy Plant. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Jun 10;19(12):7158. doi: 10.3390/ijerph19127158. PMID: 35742410; PMCID: PMC9222911.
17. Finley JW, Johnson PE, Johnson LK. Sex affects manganese absorption and retention by humans from a diet adequate in manganese. *The American journal of clinical nutrition*. 1994;60:949-955.
18. Fitsanakis VA, Zhang N, Anderson JG, Erikson KM, Avison MJ, Gore JC, Aschner M. Measuring brain manganese and iron accumulation in rats following 14 weeks of low-dose manganese treatment using atomic absorption spectroscopy and magnetic resonance imaging. *Toxicol Sci*. 2008 May;103(1):116-24. doi: 10.1093/toxsci/kfn019.
19. Freeland-Graves JH, Mousa TY, Kim S. International variability in diet and requirements of manganese: Causes and consequences. *J Trace Elem Med Biol*. 2016 Dec;38:24-32. doi: 10.1016/j.jtemb.2016.05.004.

20. Frisbie SH, Ortega R, Maynard DM, Sarkar B. The concentrations of arsenic and other toxic elements in Bangladesh's drinking water. *Environ Health Perspect*. 2002 Nov;110(11):1147-53. doi: 10.1289/ehp.021101147. PMID: 12417487; PMCID: PMC1241072.
21. Gunter TE, Gerstner B, Gunter KK, Malecki J, Gelein R, Valentine WM, Aschner M, Yule DI. Manganese transport via the transferrin mechanism. *Neurotoxicology*. 2013 Jan;34:118-27. doi: 10.1016/j.neuro.2012.10.018.
22. Gurol KC, Aschner M, Smith DR, Mukhopadhyay S. Role of excretion in manganese homeostasis and neurotoxicity: a historical perspective. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2022 Jan 1;322(1):G79-G92. doi: 10.1152/ajpgi.00299.2021.
23. Güven Taymez D, Telci Çaklılı Ö, Gürbüz H. Severe Metabolic Acidosis, Acute Renal Failure, and Delayed Paralysis Leading to Respiratory Depression due to Manganese ethylene-bis-dithiocarbamate. *Turk J Anaesthesiol Reanim*. 2023 Feb;51(1):62-64. doi: 10.5152/TJAR.2023.21596. PMID: 36847321; PMCID: PMC10081123.
24. Han W, Zheng W, Wang A, Chen J, Wang J, Huang J, An H, Ma Y, Zhang K, Yang R, Yan L, Li Z, Li G. Association of Maternal Plasma Manganese with the Risk of Spontaneous Preterm Birth: A Nested Case-Control Study Based on the Beijing Birth Cohort Study (BBCS) in China. *Nutrients*. 2023 Mar 15;15(6):1413. doi: 10.3390/nu15061413. PMID: 36986144; PMCID: PMC10053178.
25. Hernández RB, Carrascal M, Abian J, Michalke B, Farina M, Gonzalez YR, Iyirhiaro GO, Moteshareie H, Burnside D, Golshani A, Suñol C. Manganese-induced neurotoxicity in cerebellar granule neurons due to perturbation of cell network pathways with potential implications for neurodegenerative disorders. *Metallomics*. 2020 Nov 1;12(11):1656-1678. doi: 10.1039/d0mt00085j.
26. Hernández RB, de Souza-Pinto NC, Kleinjans J, van Herwijnen M, Piepers J, Moteshareie H, Burnside D, Golshani A. Manganese-Induced Neurotoxicity through Impairment of Cross-Talk Pathways in Human Neuroblastoma Cell Line SH-SY5Y Differentiated with Retinoic Acid. *Toxics*. 2021 Dec 9;9(12):348. doi: 10.3390/toxics9120348. PMID: 34941782; PMCID: PMC8704659.
27. Higuera OF, Tristancho JL, Florez LC. Fundamentos teóricos de los aceros austeníticos al manganeso (aceros hadfield). *Scientia Et Technica*, 2007; 3(34): 231-236. <https://doi.org/10.22517/23447214.5599>
28. Horning KJ, Caito SW, Tipps KG, Bowman AB, Aschner M. Manganese Is Essential for Neuronal Health. *Annu Rev Nutr*. 2015;35:71-108. doi: 10.1146/annurev-nutr-071714-034419.
29. Horton MK, Hsu L, Claus Henn B, Margolis A, Austin C, Svensson K, Schnaas L, Gennings C, Hu H, Wright R, Rojo MMT, Arora M. Dentine biomarkers of prenatal and early childhood exposure to manganese, zinc and lead and childhood behavior. *Environ Int*. 2018 Dec;121(Pt 1):148-158. doi: 10.1016/j.envint.2018.08.045.

30. Institute of Medicine. 2001. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington, DC: The National Academies Press. <https://doi.org/10.17226/10026>.
31. IOM. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: the essential guide to nutrient requirements. Otten JJ, Hellwig JP, Meyers LD, editors. Washington (DC): The National Academies Press; 2006. p. 350–5.
32. Jiang Y, Zheng W. Cardiovascular toxicities upon manganese exposure. *Cardiovasc Toxicol.* 2005 Fall;5(4):345-54. doi: 10.1385/ct:5:4:345. PMID: 16382172; PMCID: PMC3980854.
33. Karyakina NA, Shilnikova N, Farhat N, Ramoju S, Cline B, Momoli F, Mattison D, Jensen N, Terrell R, Krewski D. Biomarkers for occupational manganese exposure. *Crit Rev Toxicol.* 2022 Sep;52(8):636-663. doi: 10.1080/10408444.2022.2128718.
34. Kwakye GF, Paoliello MM, Mukhopadhyay S, Bowman AB, Aschner M. Manganese-Induced Parkinsonism and Parkinson's Disease: Shared and Distinguishable Features. *Int J Environ Res Public Health.* 2015;12(7):7519-40.
35. Li Z, Peng S, Chen M, Sun J, Liu F, Wang H, Xiang H. Associations of fine particulate matter and its metal constituents with blood pressure: A panel study during the seventh World Military Games. *Environ Res.* 2023 Jan 15;217:114739. doi: 10.1016/j.envres.2022.114739.
36. Liu J, Zhou R, Yu J, Guo L, Li X, Xiao C, Hou H, Chi R, Feng G. Simultaneous removal of lead, manganese, and copper released from the copper tailings by a novel magnetic modified biosorbent. *J Environ Manage.* 2022 Nov 15;322:116157. doi: 10.1016/j.jenvman.2022.116157.
37. Liu M, Sun X, Chen B, Dai R, Xi Z, Xu H. Insights into Manganese Superoxide Dismutase and Human Diseases. *Int J Mol Sci.* 2022a Dec 14;23(24):15893. doi: 10.3390/ijms232415893. PMID: 36555531; PMCID: PMC9786916.
38. Lucchini RG, Guazzetti S, Zoni S, Benedetti C, Fedrighi C, Peli M, Donna F, Bontempi E, Borgese L, Micheletti S, Ferri R, Marchetti S, Smith DR. Neurofunctional dopaminergic impairment in elderly after lifetime exposure to manganese. *Neurotoxicology.* 2014 Dec;45:309-17. doi: 10.1016/j.neuro.2014.05.006.
39. Markiv B, Expósito A, Ruiz-Azcona L, Santibáñez M, Fernández-Olmo I. Environmental exposure to manganese and health risk assessment from personal sampling near an industrial source of airborne manganese. *Environ Res.* 2023 May 1;224:115478. doi: 10.1016/j.envres.2023.115478.
40. Martin KV, Edmondson D, Cecil KM, Bezi C, Vance ML, McBride D, Haynes EN. Manganese Exposure and Neurologic Outcomes in Adult Populations. *Neurol Clin.* 2020 Nov;38(4):913-936. doi: 10.1016/j.ncl.2020.07.008.

41. Mehkari Z, Mohammed L, Javed M, Althwanay A, Ahsan F, Oliveri F, Goud HK, Rutkofsky IH. Manganese, a Likely Cause of 'Parkinson's in Cirrhosis', a Unique Clinical Entity of Acquired Hepatocerebral Degeneration. *Cureus*. 2020 Sep 14;12(9):e10448. doi: 10.7759/cureus.10448. PMID: 33072457; PMCID: PMC7557798.
42. Miah MR, Ijomone OM, Okoh COA, Ijomone OK, Akingbade GT, Ke T, Krum B, da Cunha Martins A Jr, Akinyemi A, Aranoff N, Antunes Soares FA, Bowman AB, Aschner M. The effects of manganese overexposure on brain health. *Neurochem Int*. 2020 May;135:104688. doi: 10.1016/j.neuint.2020.104688.
43. [Mineral de Manganese en el Perú]. 2021. OEC World. <https://oec.world/es/profile/bilateral-product/manganese-ore/reporter/per>
44. Mora AM, Arora M, Harley KG, Kogut K, Parra K, Hernández-Bonilla D, Gunier RB, Bradman A, Smith DR, Eskenazi B. Prenatal and postnatal manganese teeth levels and neurodevelopment at 7, 9, and 10.5 years in the CHAMACOS cohort. *Environ Int*. 2015 Nov;84:39-54. doi: 10.1016/j.envint.2015.07.009.
45. Mormontoy W, Gastañaga C, Gonzales GF. Blood lead levels among police officers in Lima and Callao, 2004. *Int J Hyg Environ Health*. 2006 Nov;209(6):497-502. doi: 10.1016/j.ijheh.2006.04.010.
46. Neal AP, Guilarte TR. Mechanisms of lead and manganese neurotoxicity. *Toxicol Res (Camb)*. 2013 Mar 1;2(2):99-114. doi: 10.1039/C2TX20064C. PMID: 25722848; PMCID: PMC4338437.
47. Nyarko-Danquah I, Pajarillo E, Digman A, Soliman KFA, Aschner M, Lee E. Manganese Accumulation in the Brain via Various Transporters and Its Neurotoxicity Mechanisms. *Molecules*. 2020 Dec 12;25(24):5880. doi: 10.3390/molecules25245880. PMID: 33322668; PMCID: PMC7763224.
48. Obsekov V, Ghassabian A, Mukhopadhyay S, Trasande L. Manganese and thyroid function in the national health and nutrition examination survey, 2011-2012. *Environ Res*. 2023 Apr 1;222:115371. doi: 10.1016/j.envres.2023.115371.
49. Olowoyo JO, Lion N, Unathi T, Oladeji OM. Concentrations of Pb and Other Associated Elements in Soil Dust 15 Years after the Introduction of Unleaded Fuel and the Human Health Implications in Pretoria, South Africa. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Aug 18;19(16):10238. doi: 10.3390/ijerph191610238. PMID: 36011873; PMCID: PMC9408104.
50. Ordoñez-Aquino C, Gonzales- Arimborgo C, Gonzales GF. Manganese, another air pollutant that affects school performance in Peru. *Revista De La Sociedad Peruana De Medicina Interna*, 2023; 36(2), e748. <https://doi.org/10.36393/spmi.v36i2.74>
51. Ortega R, Carmona A. Neurotoxicity of Environmental Metal Toxicants: Special Issue. *Toxics*. 2022 Jul 9;10(7):382. doi: 10.3390/toxics10070382. PMID: 35878287; PMCID: PMC9323194.

52. Pajarillo E, Nyarko-Danquah I, Digman A, Multani HK, Kim S, Gaspard P, Aschner M, Lee E. Mechanisms of manganese-induced neurotoxicity and the pursuit of neurotherapeutic strategies. *Front Pharmacol.* 2022 Dec 20;13:1011947. doi: 10.3389/fphar.2022.1011947. PMID: 36605395; PMCID: PMC9808094.
53. Pankau C, Nadolski J, Tanner H, Cryer C, Di Girolamo J, Haddad C, Lanning M, Miller M, Neely D, Wilson R, Whittinghill B, Cooper RL. Examining the effect of manganese on physiological processes: Invertebrate models. *Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol.* 2022 Jan;251:109209. doi: 10.1016/j.cbpc.2021.109209.
54. Parmalee NL, Aschner M. Manganese and aging. *Neurotoxicology.* 2016 Sep;56:262-268. doi: 10.1016/j.neuro.2016.06.006.
55. Pohl HR, Roney N, Abadin HG. Metal ions affecting the neurological system. *Met Ions Life Sci.* 2011;8:247-62. PMID: 21473383.
56. Pine M, Lee B, Dearth R, Hiney JK, Dees WL. Manganese acts centrally to stimulate luteinizing hormone secretion: a potential influence on female pubertal development. *Toxicol Sci.* 2005 Jun;85(2):880-5. doi: 10.1093/toxsci/kfi134.
57. Rafael De Búfala, R. (1971) Boletín de la Sociedad Española de Cerámica y Vidrio, ISSN 0366-3175, Vol. 10, N^o. 2, págs. 247-260
58. Rahman SM, Akesson A, Kippler M, Grandér M, Hamadani JD, Streatfield PK, Persson LÅ, El Arifeen S, Vahter M. Elevated manganese concentrations in drinking water may be beneficial for fetal survival. *PLoS One.* 2013 Sep 16;8(9):e74119. doi: 10.1371/journal.pone.0074119. PMID: 24066101; PMCID: PMC3774618.
59. Ramirez y Ayala R, Azcona-Cruz MI. Efectos tóxicos del manganeso. *Rev Esp Méd Quir (México).* 2017; 22: 71-75
60. Rentschler G, Covolo L, Haddad AA, Lucchini RG, Zoni S, Broberg K. ATP13A2 (PARK9) polymorphisms influence the neurotoxic effects of manganese. *Neurotoxicology.* 2012 Aug;33(4):697-702. doi: 10.1016/j.neuro.2012.01.007.
61. [RESUMEN DE SALUD PÚBLICA Manganeso CAS#: 7439-96-5]. ATSDR. 2012. https://www.atsdr.cdc.gov/es/phs/es_phs151.pdf
62. Sahoo K, Sharma A. Understanding the mechanistic roles of environmental heavy metal stressors in regulating ferroptosis: adding new paradigms to the links with diseases. *Apoptosis.* 2023 Jan 7. doi: 10.1007/s10495-022-01806-0.
63. Sanders AP, Claus Henn B, Wright RO. Perinatal and Childhood Exposure to Cadmium, Manganese, and Metal Mixtures and Effects on Cognition and Behavior: A Review of Recent Literature. *Curr Environ Health Rep.* 2015 Sep;2(3):284-94. doi: 10.1007/s40572-015-0058-8. PMID: 26231505; PMCID: PMC4531257.
64. Shan Z, Chen S, Sun T, Luo C, Guo Y, Yu X, Yang W, Hu FB, Liu L. U-Shaped Association between Plasma Manganese Levels and Type 2 Diabetes. *Environ Health Perspect.* 2016 Dec;124(12):1876-1881. doi: 10.1289/EHP176.

65. Shilnikova N, Karyakina N, Farhat N, Ramoju S, Cline B, Momoli F, Mattison D, Jensen N, Terrell R, Krewski D. Biomarkers of environmental manganese exposure. *Crit Rev Toxicol.* 2022 Apr;52(4):325-343. doi: 10.1080/10408444.2022.2095979.
66. Soltanpour Z, Rasoulzadeh Y, Mohammadian Y. Occupational Exposure to Metal Fumes Among Iranian Welders: Systematic Review and Simulation-Based Health Risk Assessment. *Biol Trace Elem Res.* 2023 Mar;201(3):1090-1100. doi: 10.1007/s12011-022-03246-y.
67. Spitznagel BD, Buchanan RA, Consoli DC, Thibert MK, Bowman AB, Nobis WP, Harrison FE. Acute manganese exposure impairs glutamatergic function in a young mouse model of Alzheimer's disease. *Neurotoxicology.* 2023 Mar;95:1-11. doi: 10.1016/j.neuro.2023.01.002.
68. Studer JM, Schweer WP, Gabler NK, Ross JW. Functions of manganese in reproduction. *Anim Reprod Sci.* 2022 Mar;238:106924. doi: 10.1016/j.anireprosci.2022.106924.
69. Takeda A. Manganese action in brain function. *Brain Res Brain Res Rev.* 2003 Jan;41(1):79-87. doi: 10.1016/s0165-0173(02)00234-5. PMID: 12505649.
70. Thiesen LA, Brunetto G, Trentin E, Kokkonen da Silva AA, Tabaldi LA, Schwalbert R, Birck TP, Machado LC, Teixeira Nicoloso F. Subcellular distribution and physiological responses of native and exotic grasses from the Pampa biome subjected to excess manganese. *Chemosphere.* 2023 Jan;310:136801. doi: 10.1016/j.chemosphere.2022.136801.
71. Tomasini E, Siracusano G, Maier MS. Spectroscopic, morphological and chemical characterization of historic pigments based on carbon. Paths for the identification of an artistic pigment. *Microchemical Journal,* 2012; 102: 28-37 doi:10.1016/j.microc.2011.11.005.
72. Tuschl K, Clayton PT, Gospe SM Jr, et al. Hypermanganesemia with Dystonia 1. 2012 Aug 30 [Updated 2021 Dec 23]. In: Adam MP, Mirzaa GM, Pagon RA, et al., editors. *GeneReviews®* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK100241/>
73. Valencia Giraldo A. El acero Hadfield revisitado. *Revista Colombiana de Materiales* 2012; 3: 1 - 24
74. Vollet K, Haynes EN, Dietrich KN. Manganese Exposure and Cognition Across the Lifespan: Contemporary Review and Argument for Biphasic Dose-Response Health Effects. *Curr Environ Health Rep.* 2016 Dec;3(4):392-404. doi: 10.1007/s40572-016-0108-x. PMID: 27722879; PMCID: PMC5624787.
75. Wang Z, Xu H, Gu Y, Feng R, Zhang N, Wang Q, Liu S, Zhang Q, Liu P, Qu L, Ho SSH, Shen Z, Cao J. Chemical characterization of PM_{2.5} in heavy polluted industrial zones in the Guanzhong Plain, northwest China: Determination of fingerprint source profiles. *Sci Total Environ.* 2022 Sep 20;840:156729. doi: 10.1016/j.scitotenv.2022.156729.
76. Warren EB, Bryan MR, Morcillo P, Hardeman KN, Aschner M, Bowman AB. Manganese-induced Mitochondrial Dysfunction Is Not Detectable at Exposures Below the Acute

- Cytotoxic Threshold in Neuronal Cell Types. *Toxicol Sci.* 2020 Aug 1;176(2):446-459. doi: 10.1093/toxsci/kfaa079. PMID: 32492146; PMCID: PMC7416316.
77. Winder BS. Manganese in the air: are children at greater risk than adults? *J Toxicol Environ Health A.* 2010;73(2):156-8. doi: 10.1080/15287390903340401. PMID: 20077285.
78. Wu S, Li L, Ji G, Xing X, Li J, Ma A, Wei Y, Zhao D, Huang H, Ma W, Wu B, Dong M, Liu T, Chen Q. Association of multi-metals with the risk of hypertension and the interaction with obesity: A cross-sectional study in China. *Front Public Health.* 2023 Mar 16;11:1090935. doi: 10.3389/fpubh.2023.1090935. PMID: 37006554; PMCID: PMC10063192.
79. Yang H, Wang J, Yang X, Wu F, Qi Z, Xu B, Liu W, Deng Y. Occupational manganese exposure, reproductive hormones, and semen quality in male workers: A cross-sectional study. *Toxicol Ind Health.* 2019 Jan;35(1):53-62. doi: 10.1177/0748233718810109.
80. Yang X, Tan J, Xu X, Yang H, Wu F, Xu B, Liu W, Shi P, Xu Z, Deng Y. Prepubertal overexposure to manganese induce precocious puberty through GABA_A receptor/nitric oxide pathway in immature female rats. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2020 Jan 30;188:109898. doi: 10.1016/j.ecoenv.2019.109898.
81. Ye Q, Park JE, Gugnani K, Betharia S, Pino-Figueroa A, Kim J. Influence of iron metabolism on manganese transport and toxicity. *Metallomics.* 2017 Aug 16;9(8):1028-1046. doi: 10.1039/c7mt00079k. PMID: 28620665; PMCID: PMC5559333.
82. Zhang C, Zhao X, Sacchi R, You F. Trade-off between critical metal requirement and transportation decarbonization in automotive electrification. *Nat Commun.* 2023 Apr 11;14(1):1616. doi: 10.1038/s41467-023-37373-4. PMID: 37041146; PMCID: PMC10090058.
83. Zhao G, Liu SJ, Gan XY, Li JR, Wu XX, Liu SY, Jin YS, Zhang KR, Wu HM. Analysis of Whole Blood and Urine Trace Elements in Children with Autism Spectrum Disorders and Autistic Behaviors. *Biol Trace Elem Res.* 2023 Feb;201(2):627-635. doi: 10.1007/s12011-022-03197-4.

EL HIERRO Y SU ASOCIACIÓN CON LA CONTAMINACIÓN AÉREA: IMPACTO EN LA SALUD

Dr. Gustavo F. Gonzales¹,

MSc. Cinthya Vásquez-Velásquez¹

¹Laboratorio de Endocrinología y Reproducción, Departamento de Ciencias Biológicas y Fisiológicas, Facultad de Ciencias e Ingeniería, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.

RESUMEN

El hierro es un metal básico y requerido por los organismos vivos, en cuanto a su desarrollo, funcionamiento y metabolismo, sin embargo, en los seres humanos se considera alta su prevalencia de deficiencia, a pesar de presentarse como el cuarto elemento de mayor abundancia en el planeta. En los organismos vivos, desempeña funciones diversas como celulares, genéticas, estructurales, inmunológicas, entre otras. Siendo tan necesario para la vida, su exceso es también dañino para la salud.

La contaminación ambiental y sobre todo aérea se ha visto implicada en la homeostasis de este metal, debido, al fácil acceso e ingreso de partículas contaminantes que actúan como quelante del hierro, causando deficiencia de este, o también como producto o compuesto del material contaminante generando una sobrecarga del mismo. Este desbalance positivo de hierro se ha visto correlacionado con enfermedades degenerativas y/o crónicas (no-transmisibles).

El presente capítulo realiza una revisión extensa sobre las funciones del metal en los organismos vivos, el requerimiento, la absorción, diferenciado en las etapas biológicas, así como, las fuentes y su mecanismo para lograr la homeostasis corporal. Asimismo, se discute un acápite de la interacción del hierro en el desarrollo de enfermedades crónicas, y el impacto del hierro dentro del material particulado o PM (por sus siglas en inglés) en el aire contaminado, afectando directamente sobre los pilares de la salud pública, calidad de vida, bienestar y mortalidad.

Palabras claves: Hierro, homeostasis, biomarcadores, metal, contaminación aérea, quelante, sobrecarga.

ABSTRACT

Iron is a basic metal required by living organisms for their development, functioning and metabolism; however, its deficiency prevalence is considered high in humans, even though it is the fourth most abundant element on the planet. In living organisms, it performs diverse functions such as cellular, genetic, structural, and immunological, among others. Being so necessary for life, its excess is also harmful to health.

Environmental pollution, especially air pollution, has been implicated in the homeostasis of this metal, due to the easy access and entry of polluting particles that act as iron chelators, causing iron deficiency, or also as a product or compound of the polluting material, generating an iron overload. This positive iron imbalance has been correlated with degenerative and/or chronic (non-transmissible) diseases.

This chapter makes an extensive review of the functions of the metal in living organisms, the requirement, the absorption, differentiated in the biological stages, as well as the sources and its mechanism to achieve the corporal homeostasis. It also discusses the interaction of iron in the development of chronic diseases, and the impact of iron in particulate matter (PM) in polluted air, directly affecting the pillars of public health, quality of life, well-being, and mortality.

Key words: Iron, homeostasis, biomarkers, metal, air pollution, chelator, overload.

1. INTRODUCCIÓN

El hierro (Fe) un metal fundamental para el metabolismo y desarrollo de los organismos vivientes se presenta en el planeta como el cuarto metal de mayor abundancia, su estado es inocuo y está presente en diversos alimentos como Fe heme, Fe divalente o ion ferroso y también como Fe no heme, Fe trivalente o ion férrico. El Fe consumido directamente de los alimentos o mediado por la suplementación debe absorberse a nivel duodenal utilizando transportadores. Si bien la mayor cantidad de Fe se absorbe en el duodeno, también se ha descrito absorción en menor proporción, a través de colon, donde también hay transportadores del Fe (Minor y col., 2020).

El Fe puede ingresar al organismo por otras fuentes como el agua, aire y en su composición de material particulado, a través de la vía parenteral, o por ingesta junto con otros metales pesados presentes en los cultivos alimenticios (Onakpa y col., 2018). A nivel ambiental, los frenos de los vehículos móviles y la industria siderúrgica, seguidas de otras industrias metalúrgicas, navegación, incineración, centrales eléctricas y ferrocarriles son fuentes primarias de Fe entre otros metales (Kajino y col., 2020).

Una alta concentración de Fe en los cuerpos de agua puede causar floraciones de algas, lo que puede conducir a una mayor demanda de oxígeno, una mayor producción de neurotoxinas y una mayor mortalidad de los peces a medida que el hierro se acumula en los órganos internos. En un estudio se ha mostrado una relación entre las altas concentraciones de Fe en los ríos y la disminución de especies (Kotalik y col., 2019).

El agua subterránea se utiliza para beber en muchos países y a menudo contiene formas reducidas de Fe, arsénico (As), manganeso (Mn) y azufre (S). Estos productos químicos reducidos reaccionan con desinfectantes a base de cloro (Cl) y aumentan la demanda de Cl. Tal reducción en el Cl residual debilita la protección contra la contaminación microbiana (Naser y col., 2018).

Una pequeña cantidad de contaminación por Fe en el agua de bebida de los bovinos en la granja o la adición incidental de Fe de fuentes de agua potable causa oxidación, afecta la composición y estabilidad de la proteína de la leche y afecta la calidad final de la leche (Wang y col., 2016). Por ello es necesario monitorizar el contenido de Fe en diferentes fuentes como el agua utilizada para la actividad productiva alimenticia, como la del agua de consumo humano.

Muchos minerales como el Fe interactúan entre sí, estableciendo en algunos casos sinergias a sus efectos adversos en la salud en tanto que otros metales pueden contrarrestar su efecto. Una característica química es su actividad de reducción-oxidación (redox), similar a la del Mn. Debido a las similitudes con sus mecanismos de absorción y de transporte las interacciones entre Fe y Mn son frecuentes (Bjørklund y col., 2020).

Las propiedades redox favorecen su conversión a pro-oxidante altamente eficiente. Esto ocurre cuando el Fe se encuentra en exceso, estimulando la producción de radicales libres que permiten desarrollar el estrés oxidativo, por la reacción de Fenton con la generación de peróxido de hidrógeno, y del ion ferroso (convertido en base al ion férrico por la reacción de Haber-Weiss), pasando a radicales hidroxilos y superóxido, lo que finalmente desencadena la muerte celular (Szewczyk y col., 2022).

El Fe cuando se encuentra en exceso puede ser demasiado tóxico. Por ello, para evitar su exceso en los tejidos se han desarrollado mecanismos homeostáticos que permiten regular su absorción, su uso, así como su almacenamiento tisular. Para mantener la homeostasis y evitar efectos nocivos requiere de transportadores específicos, proteínas y sustancias tampón (Rosenblum y Kosman, 2022). El Fe en los seres humanos no presenta una vía de excreción para evitar la sobrecarga, por ello todo exceso es almacenado en tejidos como el hígado para mantenerlo en estado de reserva unido a la ferritina.

El impacto negativo del exceso del Fe no solo se observa en los organismos vivos como el ser humano. Así, la biogeoquímica

marina del Fe juega un rol importante regulando el impacto del cambio climático. El Fe disuelto en las aguas superficiales oceánicas puede limitar el crecimiento del fitoplancton, lo que a su vez limita el flujo de CO₂ en la interfaz aire/mar. Es por ello importante su monitoreo (Liu y col., 2018).

2. FUNCIONES DEL HIERRO

La función más abordada del Fe es la de transportar oxígeno a través del fluido sanguíneo, sumado a ella, se encuentra involucrado para el crecimiento y proliferación de las células, así como en la regulación de la energía mitocondrial (Piskin y col., 2022; Zaugg y col., 2022).

El Fe es un componente del grupo prostético de las hemoproteínas, así como del grupo hierro-azufre (Fe-S), por ello es necesario para la formación de la hemoglobina. La deficiencia de este metal se asocia con la alteración de estas funciones estructurales (Mégier y col., 2022).

En cuanto al sistema nervioso, el Fe interviene en la síntesis de neurotransmisores (serotonina, dopamina, noradrenalina), el cual actúa como cofactor de igual forma que las hidroxilasas aromáticas (Berthou y col., 2021). También es cofactor de las enzimas involucradas en la síntesis de material genético, ciclo celular, y del proceso de desintoxicación (Pandrangi y col., 2022).

A nivel inmunológico, el desbalance de Fe genera una respuesta inmune innata y adaptativa. En la inmunidad innata, regula las polarizaciones de los macrófagos, el reclutamiento de neutrófilos y la actividad de las células asesinas naturales (“natural killers”, NK). En la inmunidad adaptativa, activa y conduce a la diferenciación de los linfocitos Th1, Th2 y Th17 y células T citolíticas (CTL), y la respuesta de anticuerpos en las células B (Ni y col., 2022).

3. ABSORCIÓN DE HIERRO

Su homeostasis en mamíferos se basa en regular la absorción del Fe de la dieta, parte de lo que ingresa es absorbido en el duodeno de acuerdo con las necesidades del organismo y parte van hacia el intestino grueso. En el sistema gastrointestinal residen bacterias, las cuales tienen sus propios mecanismos de regulación y absorción. Por ello, el intestino se convierte en un lugar donde el Fe es requerido por las bacterias residentes como por las necesidades del organismo (Sousa Gerós y col., 2020).

Para las bacterias patógenas, el Fe es fundamental para su supervivencia. Como mecanismo de defensa, los humanos han desarrollado formas de almacenar Fe para hacerlo inaccesible para los patógenos invasores, como mantener el metal unido a las proteínas transportadoras de Fe (Akinbosede y col., 2022).

Se estima que los humanos consumen a través de la dieta de 10 a 15 mg diarios de Fe; sin embargo, un individuo adulto sano requiere tan solo de 1 a 2 mg de Fe diario los cuales deben ser absorbidos a través del duodeno. Esto quiere decir, que no todo el Fe que se ingiere por día va a ingresar a la circulación. Igualmente, no todo el Fe dentro de los enterocitos va a ingresar a la circulación. El principal regulador del ingreso de Fe a la circulación es la disminución de los niveles plasmáticos de hepcidina.

En la dieta ingresan tanto compuestos inhibidores de la absorción de Fe como el calcio (Ca), los fitatos, los polifenoles, así como compuestos potenciadores como el ácido ascórbico y las proteínas. Estos en su conjunto van a determinar la biodisponibilidad del Fe (Piskin y col., 2022). Estas interacciones pueden afectar la disponibilidad de los transportadores de Fe que desempeñan un crucial papel en la absorción y el transporte de Fe (Zhao y col., 2022).

Aunque estas interacciones entre alimentos regulan el mayor o menor ingreso de Fe al enterocito, la regulación principal de la absorción intestinal de Fe es a través de la hormona de origen hepático denominado hepcidina.

La hepcidina se une a la ferroportina, principal exportador de Fe, para internalizarlo y degradarlo y así reducir la absorción de Fe hacia la circulación. La expresión de hepcidina por el hígado ocurre como respuesta a las demandas de Fe del cuerpo y la vía de señalización de la proteína morfogénica ósea-SMAD (BMP-SMAD). Cuando hay suficiente Fe en el organismo, los niveles de hepcidina aumentan y con ello disminuye la absorción intestinal de Fe. En cambio, cuando hay demanda de Fe por el organismo, los niveles de hepcidina disminuyen y ello activa a la ferroportina permitiendo la exportación del Fe hasta que la demanda sea satisfecha. Las alteraciones en la regulación de la absorción de Fe son responsables de la deficiencia de hierro o ID (de sus siglas en inglés) como de la sobrecarga de Fe tisular (Fuqua y col., 2012).

Como la mayoría del Fe no hemo en la dieta está en la forma férrica, primero debe reducirse a ion ferroso (Fe^{2+}) antes de que pueda ser absorbido en el enterocito. Esto se logra por acción del citocromo B duodenal, una reductasa férrica unido a la membrana (DCYTB o CYBRD1) del borde apical del cepillo de las células epiteliales del duodeno. El ion ferroso es transportado a través de la membrana apical de los enterocitos por el transportador de metales divalentes 1 (DMT1) (Wallace, 2016). En el interior del enterocito mientras no sea ingresado por la ferroportina a la circulación permanece unido a una ferritina.

4. TRANSPORTE DE HIERRO

La mayoría del Fe que ingresa al plasma lo hace a través de lo que ha sido liberado de los macrófagos, que reciclan el Fe de los eritrocitos senescentes, a través de la absorción de Fe en la dieta y la liberación del Fe de reserva en los hepatocitos (Anderson y col., 2012). Todo lo anterior va a ocurrir solo cuando los niveles de hepcidina disminuyen.

El Fe en el enterocito unido a la ferritina en forma férrica es liberado en el citoplasma del enterocito y puede ser transportado a la circulación sistémica luego de ser exportado por la ferritina y finalmente convertido en ión férrico y así poderse unir a la transferrina (Tf), una

proteína bilobular presente a una concentración de 35 mM en el suero humano, con un sitio de unión para un ion férrico (Fe^{3+}) junto con un anión carbonato en cada lóbulo. No toda la transferrina circulante está unida al Fe. Se estima que el 30 por ciento de la transferrina contiene Fe, lo que representa el 0.1 por ciento del Fe corporal total (4 g), y es el componente del metabolismo total del Fe corporal con la mayor depuración (unos 25 mg de Fe por día). Las células humanas en su mayoría van a obtener Fe de la Tf di férrica circulante (Fe_2Tf), a través del ciclo de transferrina a célula (Ward y col., 2022). La unión del Fe a la transferrina mientras circula por la sangre evita la existencia de Fe libre que generaría radicales libres y estrés oxidativo.

En sujetos normales sanos, prácticamente todo el Fe circulante se encuentra unido a la transferrina. Sin embargo, en varias enfermedades y condiciones clínicas, se pueden observar especies peligrosas de Fe no unido a la transferrina (NTBI). NTBI representa una forma de Fe capaz de generar radicales libres y su acumulación puede conducir al daño oxidativo de varios tejidos. La acumulación de estas especies puede causar daño celular en el hígado, el bazo, el corazón y el cerebro entre otros (Silva y Rangel, 2022).

La homeostasis del Fe está determinada por la acción de diversas proteínas, enzimas y cofactores (Tabla 1). En un adulto normal, el contenido de Fe corporal se encuentra en un rango entre 3.5 y 5 gramos, siendo mayor en varones que en las mujeres. El 75% del Fe corporal total es funcional, y el 25% se almacena dentro de las células unido a la ferritina o a la hemosiderina (Winter y col., 2014). Esto implica que entre 0.87 a 1.25 gramos se encuentran como reserva. Si una persona que requiere absorber 1 mg diario de Fe, para eliminar toda su reserva en ausencia absoluta de Fe en la dieta se necesitarían de 870 a 1250 días para estar en estado de anemia por deficiencia de Fe.

La acumulación de Fe en los tejidos va a depender de cómo se regula la homeostasis de Fe en cada uno de ellos. Así, el Fe que se acumula en el cerebro proviene de la vasculatura cerebral a través de las células endoteliales capilares microvasculares cuyas uniones estrechas

representan la barrera hematoencefálica y a través del líquido céfalo-raquídeo. (Rosenblum y Kosman, 2022). También se ha descrito, que el Fe presente en el material particulado o PM (de sus siglas en inglés) en el aire puede ingresar al cerebro directamente a través de la vía olfatoria, por lo que la contaminación del aire es un factor importante a tener en cuenta para entender el exceso del Fe en el cerebro, que particularmente se asocia a enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer.

5. COMPARTIMENTOS DE HIERRO

En el organismo humano se han definido hasta tres compartimentos de Fe:

- 1) el compartimento funcional, consistente en proteínas hemo que incluyen a la hemoglobina, la mioglobina y a las enzimas respiratorias;
- 2) reservas de hierro (RH), donde se almacena Fe unido a la ferritina y ocurre principalmente en el hígado; y
- 3) el compartimento de la transferrina, que permite transportar el Fe como ion férrico a través de la sangre (Manckoundia y col., 2020).

La mayor parte del Fe en el organismo se halla dentro de las células unido a la hemoglobina en el glóbulo rojo o, almacenado como ferritina, principalmente en hepatocitos y macrófagos dentro del hígado y el bazo (Ganz, 2013; Brissot y col., 2012).

6. DIMORFISMO SEXUAL DEL HIERRO

Existen diferencias tanto en los valores de hemoglobina (Hb), la ferritina sérica (FS) como el contenido corporal de hierro (CCH) entre varones y mujeres adultas. Los niveles de normalidad para la

hemoglobina, la FS y el CCH resultan ser más bajos en las mujeres en edad reproductiva que en los varones adultos de edad equivalentes. Cuando las poblaciones de mujeres tienen una ingesta diaria de Fe mayor a 100 mg/día muestran muy raramente deficiencia de hierro ([Rushton y Barth, 2010](#)). En este grupo es necesario determinar cuanta sobrecarga de Fe en los tejidos se encuentra.

En niños no se ha demostrado diferencias respecto al sexo tanto en las concentraciones de Hb ni del CCH ([Cook y col., 2003](#)). Con la llegada de la pubertad ocurre en los varones un incremento en los niveles de testosterona sérica, que cuantitativamente es bastante mayor que en las mujeres. Con ello se reducen los niveles de hepcidina sérica e incrementan los de FS y aumentan los niveles de Hb. La diferencia entre sexos en la concentración de Hb, FS y CCH parece deberse a los cambios hormonales a partir de la pubertad.

7. REQUERIMIENTO DE HIERRO

Se estima que en los adultos se debe reponer de 1-2 mg/día de Fe que debe absorberse en el intestino para mantener su homeostasis. El Fe dentro del organismo no se excreta, pero hay pérdidas de este mineral por la descamación de la piel, el desprendimiento de las células epiteliales intestinales y la pérdida de sangre que deben de reponerse ([Wallace, 2016](#)).

Tabla 1. Marcadores reguladores de la homeostasis del hierro.

Marcador	Características
Ferritina sérica (FS)	<ul style="list-style-type: none"> • Proteína citosólica que almacena el Fe intracelular. • Soluble al agua y resiste más de 75°C. • No existe un consenso sobre el umbral para el diagnóstico de deficiencia de Fe. • Se satura al exceder los 5 gramos de Fe.
Hemosiderina	<ul style="list-style-type: none"> • Se genera por degradación de la Hb bajo estímulo de exceso de Fe. • Se encuentra en diversas células fagocitarias. • Insoluble al agua, y se desnaturaliza térmicamente. • Capacidad ilimitada de almacenar Fe.
Hefestina	<ul style="list-style-type: none"> • Proteína reguladora de Fe → oxidasa. • Dependiente de cobre. • Transporta Fe desde los enterocitos intestinales a la circulación, mediante la oxidación de Fe y la unión con la transferrina plasmática.
Ceruloplasmina	<ul style="list-style-type: none"> • Proteína reguladora de Fe → oxidasa • Contiene cobre y es producida a nivel hepático. • Convierte el ion ferroso en férrico para facilitar su liberación. • Relacionada con enfermedades metabólicas y degenerativas.
Zyklopen	<ul style="list-style-type: none"> • Proteína reguladora de Fe → oxidasa. • Contiene cobre. • Regula el flujo de Fe en las células BeWo. Responsable del transporte de Fe. placentario.
Ferroportina (FPN)	<ul style="list-style-type: none"> • Proteína transmembrana reguladora de Fe. • Único exportador de Fe (en mamíferos). • Localizada en los enterocitos y toda célula que mantenga reserva de Fe. • Inversamente proporcional a la activación de Hefcidina, ya que esta genera internalización y degradación de la FPN. • Control a la absorción de Fe obtenido de la dieta, la salida de Fe de los macrófagos y de otras células. Favorece el transporte de Fe a la circulación.
Hepcidina	<ul style="list-style-type: none"> • Hormona hepática reguladora de Fe. • Interacciona negativamente sobre la FPN. Controla la absorción de Fe. proveniente de la dieta y el Fe liberado de los tejidos de reserva. • La unión de la Hepcidina a la FPN reduce la exportación de Fe de los macrófagos y de las células de absorción intestinal, inhibiendo la biodisponibilidad del sistémico. • Se estimula su síntesis en eventos inflamatorios o infecciosos.
Receptor de Transferrina (Rtf)	<ul style="list-style-type: none"> • El receptor regulador de Fe. • Internalización del Fe en las células, mediante del complejo transferrina cargada y TfR, el Fe ingresa al citoplasma. • Relacionado con enfermedades de sobrecarga de Fe.
Receptor Soluble de Transferrina (RSTf)	<ul style="list-style-type: none"> • Monómero truncado del receptor tisular (RTf), carece de sus primeros 100 aminoácidos. • Los eritroblastos son la principal fuente de RSTf que circula en el suero. • En os humanos, el RSTf es un biomarcador que puede detectar deficiencia de Fe.

En la Tabla 2 están los valores de requerimientos totales diarios de Fe que deben ser absorbidos en el enterocito duodenal desde los seis meses de edad y la cantidad diaria recomendada en la ingesta (Moráis López y Dalmau Serra, 2011). La cantidad recomendada en la ingesta se basa en criterios antiguos cuando se indicaba que el niño o un adulto absorben a nivel intestinal el 10% de lo que ingiere de Fe. Desde el 2000 cuando se descubrió la hepcidina se sabe que la absorción es regulada por esta hormona, más que por la cantidad de Fe consumida.

Si el requerimiento de Fe en un determinado momento es mayor, entonces hay una disminución en los niveles séricos de hepcidina que van a determinar la activación de la ferroportina y la mayor absorción intestinal de Fe. Ello es claramente apreciado en el segundo trimestre del embarazo cuando se requiere incrementar 1 gramo de Fe para la gestante, el feto y la placenta. A partir del segundo trimestre la hepcidina sérica disminuye y con ello la absorción de Fe puede aumentar tres veces a la cantidad antes del embarazo.

Tabla 2. Requerimiento diario de hierro por crecimiento, por pérdidas basales, y totales por absorción duodenal en niños de 0.5 a 6 años y cantidad diaria recomendada de ingesta de hierro.

Edad	Requerimiento por crecimiento	Pérdidas basales	Requerimiento total	Cantidad diaria recomendada de ingesta
Años	mg/día	Mediana (mg/día)	Mediana (P95) mg/día	mg/día
0.5 - 1	0.55	0.17	0.72 (0.93)	11
1 - 3	0.27	0.19	0.46 (0.58)	7
4 - 6	0.23	0.27	0.50 (0.63)	10

Fuente: Morais López y Dalmau Serra, 2011.

8. HIERRO CONTENIDO EN LA DIETA

El Fe que se encuentra en los alimentos puede ser en forma hemo (un complejo de protoporfirina IX de ión ferroso) y no heme (ión férrico). El Fe heme consiste en ion ferroso que ingresa fácilmente al enterocito duodenal a través de una proteína transportadora de heme 1 (Geng y col, 2016). En cambio, el Fe no heme es férrico y para poder ingresar al enterocito necesita convertirse en ion ferroso, por la enzima citocromo B duodenal. Para que se active la enzima es necesario un medio ácido y luego de ser convertido a ion ferroso debe ser transportado al interior del enterocito por la proteína transportadora de metales divalentes (Mims y Prchal, 2005).

Entre los alimentos con un contenido relativamente alto de hierro se encuentran el hígado, la carne roja, los frijoles, las nueces, las verduras de hoja verde y los cereales fortificados, pero la absorción de Fe es muy variable (Lynch y col., 2018).

El Fe hemo aporta aproximadamente entre el 10-15% del Fe total en aquellas poblaciones que consumen carne de res, pero debido a su absorción eficaz, puede contribuir hasta el 40% o más del Fe absorbido (Trumbo y col., 2001).

En el citoplasma del enterocito duodenal, el ion ferroso, ya sea procedente del Fe hemo o del no hemo, si es que no ingresa a la circulación, debe quedarse en el enterocito unido a la ferritina como ion férrico para evitar el daño celular del Fe libre y deberá esperar hasta que ocurra una disminución de la concentración sérica de hepcidina, activándose la proteína tras-membrana, ferroportina, único exportador conocido en el organismo de los mamíferos, permitiendo el paso del ion ferroso a través de la membrana basolateral del enterocito. Previo a su ingreso a la circulación, el ion ferroso se transforma nuevamente a ion férrico por actividad de la hefaestina, ferro-oxidasa transmembrana (Aslan y col., 2020). En estado férrico, el Fe se une a la transferrina y puede circular hasta llegar a los tejidos donde se les requiere. El Fe que se encuentra en exceso será almacenado como reserva, principalmente en el hígado.

9. MEJORADORES E INHIBIDORES DE LA ABSORCIÓN DE HIERRO

En los alimentos existen por un lado sustancias que inhiben la absorción de Fe no hemo (ion férrico) como el ácido fítico, los polifenoles, el Ca, y las proteínas, mientras que, por otro lado, hay mejoradores de la absorción de Fe como el ácido ascórbico y el tejido muscular (Lynch y col., 2018).

En la dieta humana se encuentran los polifenoles en apreciable cantidad, y son considerados en la salud por sus propiedades antioxidantes. La quercetina, el polifenol dietético más abundante, es un potente quelante del Fe (Lesjak y col., 2014). La presencia de polifenoles en la dieta es de suma importancia puesto que dietas ricas en Fe no hemo exponen al tracto digestivo a cantidades altas de este mineral, que puede ser utilizado por las bacterias entero-patógenas para afectar el microbioma intestinal y producir inflamación. La presencia de los polifenoles en la dieta permite tener un mecanismo de compensación para evitar que este exceso de Fe afecte el organismo. Igualmente, al reducir la absorción de Fe evita el ingreso al enterocito de cantidades elevadas de Fe (Omena y col., 2021).

10. MARCADORES DEL ESTADO DEL HIERRO

Dado la importancia que tiene para la salud que pueden afectarse por la deficiencia o por el exceso de Fe es necesario tener herramientas que nos permitan evaluar el estado del Fe en el organismo, incluidas las pruebas de laboratorio que se centran en el almacenamiento, el transporte y los parámetros del compartimento funcional del Fe.

10.1 FERRITINA SÉRICA (FS)

Existen varias proteínas que participan en la homeostasis del Fe, entre ellas la ferritina, descrita a finales del siglo XIX como un componente del

hígado de caballo con un contenido rico en Fe y más tarde purificado del bazo de caballo en la década de los 1930s (Arosio y col., 2017).

La ferritina, está compuesta estructuralmente por 24 subunidades de cadenas ligeras (FTL) y pesadas (FTH) que forman un complejo con los átomos de Fe bajo la regulación del sistema de proteína reguladora de Fe (IRP) / elemento de respuesta al Fe (IRE) (Tokoyuni y col., 2021).

Estructuralmente, la ferritina es aproximadamente esférica y similar a una jaula, con una capacidad máxima de almacenamiento de Fe generalmente aceptada de ~4000/4500 átomos de Fe. Sin embargo, puede contener 0% (apoferritina) y hasta 100% (holoferritina) de átomos de Fe, lo que lleva a una ambigüedad inherente entre la concentración de proteína que se mide y el Fe asociado con ella. La detección de este Fe asociado eliminaría la ambigüedad y podría mejorar potencialmente la utilidad de la FS para el diagnóstico de niveles anormales de Fe (Grant y col., 2020).

La ferritina es una proteína citosólica, pero se ha encontrado en las mitocondrias, en el núcleo y en el suero (Moreira y col., 2020).

La ferritina permite el almacenamiento de Fe intracelular excedente después de que se satisfacen todas las necesidades celulares y lo libera frente a una demanda aguda. La ferritina no solo es importante como almacén del Fe sino como una molécula que protege a las células del efecto deletéreo del Fe (Kotla y col., 2022).

Según la OMS los umbrales de FS es de 12 µg/L (12 ng/mL) para varones y de 15 µg/L (15 ng/mL) para las mujeres, para definir la ID (Mei y col., 2021).

El aumento de los niveles de FS, los depósitos de Fe hepático y la sobrecarga de Fe se asocian con la enfermedad de hígado graso no alcohólico. El exceso de depósitos de Fe se refiere al síndrome de sobrecarga de Fe dismetabólico y se caracteriza por esteatosis asociada con la deposición moderada de Fe en el tejido y el aumento de los niveles de FS, mientras que la saturación de transferrina sérica fue normal (Pădureanu y col., 2021). En la Tabla 3 se muestran las categorías diagnósticas utilizando la FS y el RsTf.

Tabla 3. Categorías diagnósticas utilizando Ferritina sérica (FS) y Receptor de transferrina soluble (RsTf).

FS	RsTf	Diagnóstico
Baja	Normal	Deficiencia de Hierro
Baja	Aumentada	Anemia con deficiencia de hierro
Normal	Aumentada	Aumento de eritropoyesis
Disminuida	Normal	No aumento adicional de hemoglobina

Fuente: Elaboración propia

10.2 HEMOSIDERINA

La hemosiderina se forma de la degradación de la molécula Hb justo cuando hay una mayor carga de Fe. La hemosiderina se presenta de manera normal en células fagocitarias del hígado, bazo, médula ósea y de los ganglios linfáticos.

De lo anterior se deduce que, el organismo del ser humano almacena el Fe excedente ya sea como ferritina en primer lugar y a mayor exceso de Fe como hemosiderina en el hígado, el bazo, la médula ósea, el duodeno, el músculo esquelético entre otros tejidos. La hemosiderina se reconoce microscópicamente como gránulos amarillo-parduzcos que pueden ser teñidos por el azul de Prusia en aquellas células del tejido estudiado. Existen diferencias en las propiedades fisicoquímicas de la ferritina y de la hemosiderina; así, la ferritina es soluble en agua en tanto que la hemosiderina es insoluble en agua (Saito, 2014).

Cuando la hemosiderina libera Fe, éste es utilizado por la ferritina por lo que al disminuir el valor de hemosiderina aumenta la de la FS. Por el contrario, la ferritina sérica disminuye al transformarse en

hemosiderina cuando hay incremento del Fe. Es importante resaltar que la capacidad de almacenamiento de Fe por la hemosiderina es ilimitada, mientras que la de la ferritina se suprime cuando el Fe de la ferritina excede alrededor de 5 gramos (Saito y col., 2020). El aumento patológico de hemosiderina se denomina hemosiderosis (Fanni y col., 2014).

10.3 RECEPTOR DE TRANSFERRINA

El receptor de transferrina 1 (TfR1) es uno de los reguladores del metabolismo del Fe para los organismos superiores. El receptor de transferrina ayuda en la internalización del Fe en las células (Saboor y col., 2021).

La transferrina unida al Fe es transportada por la vía sanguínea y se une cuando llega a la célula con el receptor de transferrina 1, como ocurre en la superficie de la mayoría de las células del organismo, y después la transferrina-hierro unida a su receptor se internaliza por endocitosis, lo que permite que el hierro ingrese al citoplasma celular a través del transportador de metales divalentes (DMT1) en la membrana endosomal. Este Fe se utiliza en las funciones que le son requeridas y su exceso puede ser almacenado dentro de la ferritina citosólica, o exportado desde la célula a través de ferroportina 1 (FPN1) (Anderson y Ferazer, 2017). Lo anterior indica que cuando hay una absorción de Fe a través del enterocito, la cantidad que ingresa no es exactamente la que se requiere para mantener la homeostasis de hierro; es probable que ingrese mucho más de los 1-2 mg/día requerido en el adulto. Este exceso de Fe que ingresa y que no va a ser utilizado se guarda como reserva dado que no existe un sistema de excreción regulada.

El receptor de transferrina 2 (TfR2), se expresa en el hígado y es uno de los reguladores de la hepcidina. La producción de hepcidina y la regulación del Fe podrían ejercerse también en tejidos distintos del hígado, y el TfR2 también tiene un papel extrahepático en el metabolismo del Fe. Existen dos isoformas principales de TfR2: TfR2 α y TfR2 β (Roetto y col., 2018).

10.4 RECEPTOR DE TRANSFERRINA SOLUBLE

El receptor de transferrina soluble (RsTf) es un monómero truncado del receptor tisular (TfR), que carece de los 100 aminoácidos iniciales, y circula en sangre en forma de un complejo de transferrina y su receptor (Beguin, 2003). La principal fuente de RsTf que circula en sangre son los eritroblastos (Bathia y col., 2017). También se ha reportado que los reticulocitos circulantes contribuyen a los niveles de RsTf (R'zik y col., 2001).

El RsTf sérica representa una proporción constante de la masa total de RTf tisular en una amplia gama de actividad eritropoyética. Sin embargo, la ID resulta en una mayor concentración de RsTf sérico, y el ritmo de cambio en los niveles séricos del RsTf es más lento que el de la masa de TfR tisular (R'zik y Beguin, 2001).

10.5 OTROS MARCADORES

El vapor de agua en el aire expirado, así como los componentes dispersos no volátiles, se condensan en una superficie más fría después de salir del tracto respiratorio. Este condensado de aliento exhalado (EBC) proporciona una muestra diluida del líquido del revestimiento epitelial (Ghio y col., 2018).

En las evaluaciones ocupacionales donde los trabajadores están expuestos al polvo metálico, el condensado líquido del aliento exhalado (EBC) puede proporcionar una indicación única de exposición pulmonar (Felix y col., 2013). El Fe y el Zn son los metales con mayor concentración y son medibles en todas las muestras de EBC de sujetos sanos (Ghio y col., 2018).

11. HIERRO Y MICROBIOMA INTESTINAL

Numerosas investigaciones han permitido demostrar que la disponibilidad de Fe en el intestino va a influir en la composición y función del microbioma intestinal (Cuisiniere y col., 2021; Ippolito y col., 2022; McMillen y col., 2022; Parmanand y col., 2020; Popovic y col., 2021).

Las bacterias comensales no utilizan mayormente el Fe para sobrevivir, en tanto que los patógenos si lo hacen. Por ello, es frecuente encontrar como efecto adverso que la suplementación con Fe se asocia a un aumento en la prevalencia de diarreas (Valverde-Bruffau y col., 2021; Cordero y col., 2019).

La alteración de la microbiota intestinal está directamente involucrada en muchas enfermedades, como la obesidad (Turnbaugh y col., 2006), la hipertensión (Holmes y col., 2008), las enfermedades inflamatorias intestinales (Xia y col., 2021) y el autismo (Li y col., 2021).

Estudios recientes han demostrado que las bacterias intestinales juegan un papel crítico en el control de la absorción de Fe en el intestino. Como la disbiosis es un hallazgo común en el síndrome de ovario poliquístico, los cambios en la composición bacteriana en el intestino pueden representar otra causa de sobrecarga de Fe en esta enfermedad a través del aumento de la absorción de Fe (Mathew et al., 2023).

12. SOBRECARGA DE HIERRO (IO)

La sobrecarga de hierro (IO de iron overload) puede generar trastornos en diversos órganos produciendo daño a los mismos por la generación de radicales libres, estrés oxidativo e inflamación.

La absorción eficiente de Fe y el secuestro intracelular pueden limitar su toxicidad, pero si el ingreso de Fe al organismo supera a largo plazo la capacidad de reserva, como ocurre en condiciones de IO, las posibilidades de que se movilice aumentan, lo que resulta en estrés oxidativo y daño celular (Zacchi y col., 2021).

La sobrecarga hepática de hierro (HIO) es prevalente entre los pacientes con enfermedades hepáticas crónicas (EHC), incluidas las enfermedades hepáticas alcohólicas / no alcohólicas y la hepatitis C. Se sugiere que la HIO promueve la progresión hacia el carcinoma hepatocelular debido a la naturaleza prooxidante del Fe (Tsuchiya, 2022).

El proceso neurodegenerativo de la enfermedad de Alzheimer (EA) desencadena la activación de la microglía, que produce un gran número de factores inflamatorios neuro inmunes. La disfunción de la microglía puede conducir a alteraciones en el metabolismo del Fe y aumentar la degeneración neuronal inducida por el Fe en la EA (Long y col., 2022).

13. FERROPTOSIS

La ferroptosis es un tipo de muerte celular no apoptótica descubierta por Stockwell en 2012 que resulta de la acumulación de peróxido lipídico de membrana dependiente del Fe y está regulada por el transporte de cisteína, la síntesis de glutatión y la función del glutatión peroxidasa 4, así como otras proteínas, incluida la proteína supresora de ferroptosis 1 (Li y col., 2022). La ferroptosis generalmente se encuentra acompañada de reacciones inflamatorias (Yang y col., 2022).

La ferroptosis se ha implicado en un amplio conjunto de contextos biológicos, desde el desarrollo hasta el envejecimiento, la inmunidad y el cáncer (Stockwell, 2022). La ferroptosis es cada vez más reconocida como un proceso importante que media la patogénesis y la progresión de numerosas enfermedades cardiovasculares, incluida la aterosclerosis, la insuficiencia cardíaca inducida por medicamentos, la lesión por isquemia-reperfusión miocárdica, la miocardiopatía inducida por sepsis, la arritmia y la miocardiopatía diabética (Fang y col., 2022).

14. HIERRO Y CONTAMINACIÓN DEL AIRE

Los contaminantes del aire causan cambios en la homeostasis del Fe a través de:

1. la capacidad del contaminante, o un metabolito, para quelar Fe de los sitios fundamentales en la célula o
2. la capacidad del contaminante para desplazar el Fe de los sitios fundamentales en la célula.

A través de cualquiera de las vías de interrupción en la homeostasis del Fe (Lei y col., 2018), el metal previamente empleado en procesos celulares esenciales es secuestrado después de la exposición a contaminantes del aire. Se produce una deficiencia de Fe celular absoluta o funcional. Si se pierde suficiente Fe o no está disponible dentro de la célula, se produce la muerte celular.

Finalmente, la exposición a contaminantes del aire culmina en el desarrollo de inflamación y fibrosis, que es una respuesta tisular a la deficiencia de Fe que desafía la supervivencia celular. Tras la respuesta de aumento de la expresión de importadores y ferri reducción, activación de quinasas y fosfatasas y factores de transcripción, liberación de mediadores proinflamatorios e inflamación y fibrosis, se altera el Fe celular y se establece una nueva homeostasis metálica (Ghio y col., 2020).

El Fe puede también ser parte del material particulado ($PM_{2.5}$ y PM_{10}), y así puede ocasionar un exceso de Fe a nivel respiratorio y un ingreso mayor por vía olfativa al cerebro.

La generación directa de oxidantes por partículas de contaminación del aire se atribuye a los componentes orgánicos y metálicos que contiene el material particulado (PM) entre ellos el Fe. Los compuestos orgánicos generan un estrés oxidativo a través del ciclo redox. Los metales apoyan directamente el transporte de electrones para generar oxidantes y también disminuir los niveles de antioxidantes. Además de la generación directa de oxidantes por componentes orgánicos y

metálicos, las respuestas celulares contribuyen al estrés oxidativo después de la exposición a PM. El estrés oxidativo después de la exposición a PM inicia una serie de reacciones celulares que finalmente conducen a lesiones celulares o apoptosis (Ghio y col., 2012).

Menos del 5% de los casos de enfermedad de Alzheimer (EA) han mostrado ser hereditarios, lo que indica que los factores ambientales son también importantes para iniciar y/o promover la enfermedad. El exceso de Fe es tóxico para las células; La sobrecarga de hierro en el cerebro de los sujetos con EA puede acelerar agresivamente la enfermedad. Las nanopartículas de magnetita que contiene Fe, que catalizan la formación de especies reactivas de oxígeno (ROS), se producen en placas amiloides y ovillos neurofibrilares de la EA.

Las muestras de corteza frontal en EA muestran la presencia abundante de nanopartículas de magnetita que solo pueden ser formados a alta temperatura; lo que indica que la fuente de esta magnetita es externa y no interna. Estas partículas de magnetita varían de ~10 a 150 nm de tamaño, y a menudo se asocian con otros metales no endógenos (incluyendo platino, cadmio, cerio). Las “nanoesferas” de magnetita se producen en forma abundante en la contaminación del aire en la carretera, por la combustión del vehículo y, especialmente, del desgaste por fricción de los frenos. Las partículas de contaminación por magnetita en el aire de < ~200 nm de tamaño pueden acceder al cerebro directamente a través de los nervios olfativos y / o trigéminos, evitando la barrera hematoencefálica. Las nanopartículas de contaminación por magnetita derivadas del tráfico pueden constituir un neurotóxico crónico y pernicioso, y por lo tanto un factor de riesgo ambiental para la EA, para grandes segmentos de población a nivel mundial. El daño del nervio olfativo muestra una fuerte asociación con el desarrollo de la EA (Maher, 2019).

La sobrecarga de hierro miocárdica resultante de la inhalación de nanopartículas ricas en metales en el aire es un factor de riesgo ambiental plausible y modificable para el estrés oxidativo cardíaco y la enfermedad cardiovascular (Maher y col., 2020).

Estos efectos adversos del Fe en la función cardiovascular y cerebral ocurren a nivel mitocondrial (Daiber y col., 2020), tal como ha sido demostrado para el Mn (en otro capítulo de este libro), metal con el cual el Fe muestra interacción.

15. COMENTARIOS FINALES

El Fe es un metal esencial, puesto que participa en diversas funciones a nivel estructural, celular, genético, inmunológico y metabólico. Es decir, su requerimiento e ingesta es crucial para el adecuado mantenimiento y funcionamiento del cuerpo humano. Sin embargo, al ser un metal con potencial oxidante, debe ser altamente regulado para evitar efectos adversos que generen acumulación tóxica, degeneración celular, y alteraciones metabólicas.

El Fe es un elemento finamente regulado por proteínas, cofactores, y enzimas, las cuales permiten que este metal sea distribuido adecuadamente a las células que lo requieren y sobre todo de manera estable para evitar procesos oxidativos adversos.

Existe una diferencia en la demanda según el sexo, grupo etario, condición fisiológica, así mismo, su requerimiento varía a lo largo de la línea del tiempo de vida del ser humano, conforme a las necesidades que se presentan. La suplementación con Fe debe ser controlada puesto que pueden traer consigo efectos colaterales.

La contaminación aérea y/o ambiental puede afectar directamente la homeostasis de este metal, ya que el ingreso de partículas compuestas puede actuar como quelantes, generando deficiencia de este, o también puede contribuir en el reservorio del metal, ya que este compone parte del material particulado, conllevando a una sobrecarga de hierro.

Se ha encontrado correlación entre la sobrecarga de hierro con enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, y enfermedades cardiovasculares, es decir este metal se asocia a enfermedades no transmisibles o crónicas.

El control de la contaminación ambiental debe ser un punto primordial para el mantenimiento de la salud pública, debido que afecta a variables clave como son la calidad de vida, y el aumento las tasas de mortalidad.

16. REFERENCIAS

1. Akinbosede D, Chizea R, Hare SA. Pirates of the haemoglobin. *Microb Cell*. 2022 Feb 18;9(4):84-102.
2. Al-Zuhairy SH, Darweesh MA, Othman MA, Al-Zuhairy NAS. Vitamin D deficiency in young children with iron deficiency in Misan province, Iraq. *J Med Life*. 2022 Mar;15(3):387-391.
3. Anderson GJ, Wang F. Essential but toxic: controlling the flux of iron in the body. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2012 Aug;39(8):719-24. doi: 10.1111/j.1440-1681.2011.05661.x. PMID: 22211782.
4. Anderson GJ, Frazer DM. Current understanding of iron homeostasis. *Am J Clin Nutr*. 2017 Dec;106(Suppl 6):1559S-1566S. doi: 10.3945/ajcn.117.155804.
5. Arosio P, Elia L, Poli M. Ferritin, cellular iron storage and regulation. *IUBMB Life*. 2017;69:414-422.
6. Aslan ES, N White K, A Syed B, S Srail K, W Evans R. Expression of soluble, active, fluorescently tagged hephaestin in COS and CHO cell lines. *Turk J Biol*. 2020 Dec 14;44(6):393-405.
7. Beguin Y. Soluble transferrin receptor for the evaluation of erythropoiesis and iron status. *Clin Chim Acta*. 2003 Mar;329(1-2):9-22.
8. Berthou C, Iliou JP, Barba D. Iron, neuro-bioavailability and depression. *EJHaem*. 2021 Dec 5;3(1):263-275. doi: 10.1002/jha2.321. PMID: 35846210; PMCID: PMC9175715.
9. Bhatia P, Siyaram D, Deepshikha, Marathe R, Dayal D. Lower Plasma Soluble Transferrin Receptor Range in Healthy Indian Pediatric Cohort as Compared to Asian and Western Data. *Indian J Hematol Blood Transfus*. 2017 Sep;33(3):405-407.
10. Bjørklund G, Dadar M, Peana M, Rahaman MS, Aaseth J. Interactions between iron and manganese in neurotoxicity. *Arch Toxicol*. 2020 Mar;94(3):725-734. doi: 10.1007/s00204-020-02652-2.
11. Brissot P, Ropert M, Le Lan C, Loréal O. Non-transferrin bound iron: a key role in iron overload and iron toxicity. *Biochim Biophys Acta*. 2012 Mar;1820(3):403-10.

12. Cuisiniere T, Calve A, Fragoso G, Oliero M, Hajjar R, Gonzalez E, y col. Oral iron supplementation after antibiotic exposure induces a deleterious recovery of the gut microbiota. *BMC Microbiol.* 2021;21:259. doi: 10.1186/s12866-021-02320-0.
13. Daiber A, Kuntic M, Hahad O, Delogu LG, Rohrbach S, Di Lisa F, Schulz R, Münzel T. Effects of air pollution particles (ultrafine and fine particulate matter) on mitochondrial function and oxidative stress - Implications for cardiovascular and neurodegenerative diseases. *Arch Biochem Biophys.* 2020 Dec 15;696:108662. doi: 10.1016/j.abb.2020.108662.
14. Dhonukshe-Rutten RA, Vossenaar M, West CE, Schümann K, Bulux J, Solomons NW. Day-to-day variations in iron, zinc and copper in breast milk of Guatemalan mothers. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005 Feb;40(2):128-34; discussion 120-1.
15. Fang X, Ardehali H, Min J, Wang F. The molecular and metabolic landscape of iron and ferroptosis in cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol.* 2022 Jul 4:1–17. doi: 10.1038/s41569-022-00735-4.
16. Fanni D, Fanos V, Gerosa C, Piras M, Dessi A, Atzei A, Van EP, Gibo Y, Faa G. Effects of iron and copper overload on the human liver: an ultrastructural study. *Curr Med Chem.* 2014;21(33):3768-74.
17. Félix PM, Franco C, Barreiros MA, Batista B, Bernardes S, Garcia SM, Almeida AB, Almeida SM, Wolterbeek HT, Pinheiro T. Biomarkers of exposure to metal dust in exhaled breath condensate: methodology optimization. *Arch Environ Occup Health.* 2013;68(2):72-9. doi: 10.1080/19338244.2011.638951. PMID: 23428056.
18. Ganz T. Systemic iron homeostasis. *Physiol Rev.* 2013 Oct;93(4):1721-41. doi: 10.1152/physrev.00008.2013. PMID: 24137020.
19. Geng L, Duan X, Wang Y, Zhao Y, Gao G, Liu D, y col. Quantum dots-hemin: Preparation and application in the absorption of heme iron. *Nanomedicine.* 2016 Oct;12(7):1747-1755.
20. Ghio AJ, Madden MC, Esther CR. Transition and post-transition metals in exhaled breath condensate. *J Breath Res.* 2018 Feb 7;12(2):027112. doi: 10.1088/1752-7163/aaa214. PMID: 29244031; PMCID: PMC6166411.
21. Ghio AJ, Carraway MS, Madden MC. Composition of air pollution particles and oxidative stress in cells, tissues, and living systems. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev.* 2012;15(1):1-21. doi: 10.1080/10937404.2012.632359. PMID: 22202227.
22. Ghio AJ, Soukup JM, Dailey LA, Madden MC. Air pollutants disrupt iron homeostasis to impact oxidant generation, biological effects, and tissue injury. *Free Radic Biol Med.* 2020 May 1;151:38-55. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2020.02.007.
23. Holmes E, Loo RL, Stamler J, Bictash M, Yap IK, Chan Q, y col. Human metabolic phenotype diversity and its association with diet and blood pressure. *Nature.* 2008;453:396–400. doi: 10.1038/nature06882.

24. Ippolito JR, Piccolo BD, Robeson MS, Barney DE, Jr, Ali J, Singh P, y col. Iron deficient diets modify the gut microbiome and reduce the severity of enteric infection in a mouse model of *S. Typhimurium*-induced enterocolitis. *J. Nutr. Biochem.* 2022;107:109065. doi: 10.1016/j.jnutbio.2022.109065.
25. Kajino M, Hagino H, Fujitani Y, Morikawa T, Fukui T, Onishi K, Okuda T, Kajikawa T, Igarashi Y. Modeling Transition Metals in East Asia and Japan and Its Emission Sources. *Geohealth.* 2020 Sep 14;4(9):e2020GH000259. doi: 10.1029/2020GH000259. PMID: 32999946; PMCID: PMC7507570.
26. Kotalik C., Cadmus P., Clements W. Indirect Effects of Iron Oxide on Stream Benthic Communities: Capturing Ecological Complexity with Controlled Mesocosm Experiments. *Environ. Sci. Technol.* 2019;53:11532–11540. doi: 10.1021/acs.est.9b04236.
27. Kotla NK, Dutta P, Parimi S, Das NK. The Role of Ferritin in Health and Disease: Recent Advances and Understandings. *Metabolites.* 2022 Jun 30;12(7):609. doi: 10.3390/metabo12070609. PMID: 35888733; PMCID: PMC9320524.
28. Lei, C., Sun, Y., Tsang, D. C. W., Lin, D. Environmental transformations and ecological effects of iron-based nanoparticles. *Environmental pollution* 2018 232, 10–30. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2017.09.052>
29. Lesjak M, Hoque R, Balesaria S, Skinner V, Debnam ES, Srai SK, y col. Quercetin inhibits intestinal iron absorption and ferroportin transporter expression in vivo and in vitro. *PLoS One.* 2014 Jul 24;9(7):e102900. doi: 10.1371/journal.pone.0102900. PMID: 25058155; PMCID: PMC4109952.
30. Li N, Chen H, Cheng Y, Xu F, Ruan G, Ying S, y col. Fecal Microbiota Transplantation Relieves Gastrointestinal and Autism Symptoms by Improving the Gut Microbiota in an Open-Label Study. *Front. Cell Infect. Microbiol.* 2021;11:759435. doi: 10.3389/fcimb.2021.759435.
31. Lin YS, Chen WY, Liang WZ. Investigation of Cytotoxicity and Oxidative Stress Induced by the Pyrethroid Bioallethrin in Human Glioblastoma Cells: The Protective Effect of Vitamin E (VE) and Its Underlying Mechanism. *Chem Res Toxicol.* 2022 May 16;35(5):880-889. doi: 10.1021/acs.chemrestox.2c00033.
32. Lin M, Hu X, Pan D, Han H. Determination of iron in seawater: From the laboratory to in situ measurements. *Talanta.* 2018 Oct 1;188:135-144. doi: 10.1016/j.talanta.2018.05.071.
33. Maher BA, González-Maciél A, Reynoso-Robles R, Torres-Jardón R, Calderón-Garcidueñas L. Iron-rich air pollution nanoparticles: An unrecognised environmental risk factor for myocardial mitochondrial dysfunction and cardiac oxidative stress. *Environ Res.* 2020 Sep;188:109816. doi: 10.1016/j.envres.2020.109816.

34. Maher BA. Airborne Magnetite- and Iron-Rich Pollution Nanoparticles: Potential Neurotoxicants and Environmental Risk Factors for Neurodegenerative Disease, Including Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis.* 2019;71(2):361-375. doi: 10.3233/JAD-190204. PMID: 31381513.
35. Mathew M, Sivaprakasam S, Phy JL, Bhutia YD, Ganapathy V. Polycystic ovary syndrome and iron overload: biochemical link and underlying mechanisms with potential novel therapeutic avenues. *Biosci Rep.* 2023 Jan 31;43(1):BSR20212234. doi: 10.1042/BSR20212234. PMID: 36408981; PMCID: PMC9867939.
36. Naser AM, Higgins EM, Arman S, Ercumen A, Ashraf S, Das KK, Rahman M, Luby SP, Unicomb L. Effect of Groundwater Iron on Residual Chlorine in Water Treated with Sodium Dichloroisocyanurate Tablets in Rural Bangladesh. *Am J Trop Med Hyg.* 2018 Apr;98(4):977-983. doi: 10.4269/ajtmh.16-0954.
37. Long HZ, Zhou ZW, Cheng Y, Luo HY, Li FJ, Xu SG, y col. The Role of Microglia in Alzheimer's Disease From the Perspective of Immune Inflammation and Iron Metabolism. *Front Aging Neurosci.* 2022 Jun 30;14:888989. doi: 10.3389/fnagi.2022.888989. PMID: 35847685; PMCID: PMC9284275.
38. Lynch S, Pfeiffer CM, Georgieff MK, Brittenham G, Fairweather-Tait S, Hurrell RF, y col. Biomarkers of Nutrition for Development (BOND)-Iron Review. *J Nutr.* 2018 Jun 1;148(suppl_1):1001S-1067S. doi: 10.1093/jn/nxx036. PMID: 29878148; PMCID: PMC6297556.
39. Manckoundia P, Konaté A, Hacquin A, Nuss V, Mihai AM, Vovelle J, y col. Iron in the General Population and Specificities in Older Adults: Metabolism, Causes and Consequences of Decrease or Overload, and Biological Assessment. *Clin Interv Aging.* 2020 Oct 7;15:1927-1938.
40. McMillen S, Thomas S, Liang E, Nonnecke EB, Slupsky C, Lonnerdal B. Gut Microbiome Alterations following Postnatal Iron Supplementation Depend on Iron Form and Persist into Adulthood. *Nutrients.* 2022;14:412. doi: 10.3390/nu14030412.
41. Mégier C, Peoc'h K, Puy V, Cordier AG. Iron Metabolism in Normal and Pathological Pregnancies and Fetal Consequences. *Metabolites.* 2022 Jan 29;12(2):129. doi: 10.3390/metabo12020129. PMID: 35208204; PMCID: PMC8876952.
42. Mims MP, Prchal JT. Divalent metal transporter 1. *Hematology.* 2005 Aug;10(4):339-45. doi: 10.1080/10245330500093419. PMID: 16085548.
43. Minor EA, Kupec JT, Nickerson AJ, Narayanan K, Rajendran VM. Increased DMT1 and FPN1 expression with enhanced iron absorption in ulcerative colitis human colon. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2020 Feb 1;318(2):C263-C271. doi: 10.1152/ajpcell.00128.2019.
44. Moráis López A, Dalmau Serra J; Comité de Nutrición de la AEP. Importancia de la ferropenia en el niño pequeño: repercusiones y prevención [Iron deficiency in infants and toddlers: impact on health and preventive strategies]. *An Pediatr (Barc).* 2011 Jun;74(6):415.e1-415.e10. Spanish. doi: 10.1016/j.anpedi.2011.01.036.

45. Ni S, Yuan Y, Kuang Y, Li X. Iron Metabolism and Immune Regulation. *Front Immunol.* 2022 Mar 23;13:816282. doi: 10.3389/fimmu.2022.816282. PMID: 35401569; PMCID: PMC8983924.
46. Omena J, Curioni C, Cople-Rodrigues CDS, Citelli M. The effect of food and nutrients on iron overload: what do we know so far? *Eur J Clin Nutr.* 2021 Dec;75(12):1771-1780. doi: 10.1038/s41430-021-00887-5.
47. Onakpa MM, Njan AA, Kalu OC. A Review of Heavy Metal Contamination of Food Crops in Nigeria. *Ann Glob Health.* 2018 Aug 31;84(3):488-494. doi: 10.29024/aogh.2314. PMID: 30835390; PMCID: PMC6748284.
48. Pădureanu V, Dop D, Drăgoescu AN, Pădureanu R, Mușetescu AE, Nedelcu L. Non-alcoholic fatty liver disease and hematologic manifestations (Review). *Exp Ther Med.* 2021 Dec;22(6):1355. doi: 10.3892/etm.2021.10790.
49. Parmanand B, Watson M, Boland KJ, Ramamurthy N, Wharton V, Morovat A, y col. Systemic iron reduction by venesection alters the gut microbiome in patients with haemochromatosis. *JHEP Rep.* 2020;2:100154. doi: 10.1016/j.jhepr.2020.100154.
50. Piskin E, Cianciosi D, Gulec S, Tomas M, Capanoglu E. Iron Absorption: Factors, Limitations, and Improvement Methods. *ACS Omega.* 2022 Jun 10;7(24):20441-20456. doi: 10.1021/acsomega.2c01833. PMID: 35755397; PMCID: PMC9219084.
51. Popovic A, Bourdon C, Wang PW, Guttman DS, Soofi S, Bhutta ZA, y col. Micronutrient supplements can promote disruptive protozoan and fungal communities in the developing infant gut. *Nat. Commun.* 2021;12:6729. doi: 10.1038/s41467-021-27010-3.
52. Roetto A, Mezzanotte M, Pellegrino RM. The Functional Versatility of Transferrin Receptor 2 and Its Therapeutic Value. *Pharmaceuticals (Basel).* 2018 Oct 23;11(4):115. doi: 10.3390/ph11040115. PMID: 30360575; PMCID: PMC6316356.
53. Rosenblum SL, Kosman DJ. Aberrant Cerebral Iron Trafficking Co-morbid With Chronic Inflammation: Molecular Mechanisms and Pharmacologic Intervention. *Front Neurol.* 2022 Mar 15;13:855751. doi: 10.3389/fneur.2022.855751. PMID: 35370907; PMCID: PMC8964494.
54. Rushton DH, Barth JH. What is the evidence for gender differences in ferritin and haemoglobin? *Crit Rev Oncol Hematol.* 2010 Jan;73(1):1-9. doi: 10.1016/j.critrevonc.2009.03.010. PMID: 19394859.
55. R'zik S, Loo M, Beguin Y. Reticulocyte transferrin receptor (TfR) expression and contribution to soluble TfR levels. *Haematologica.* 2001 Mar;86(3):244-51. PMID: 11255270.
56. R'zik S, Beguin Y. Serum soluble transferrin receptor concentration is an accurate estimate of the mass of tissue receptors. *Exp Hematol.* 2001 Jun;29(6):677-85. doi: 10.1016/s0301-472x(01)00641-5. PMID: 11378262.

57. Saboor M, Zehra A, Hamali HA, Mobarki AA. Revisiting Iron Metabolism, Iron Homeostasis and Iron Deficiency Anemia. *Clin Lab.* 2021 Mar 1;67(3). doi: 10.7754/Clin.Lab.2020.200742. PMID: 33739032.
58. Saito H. Metabolism of iron stores. *Nagoya J Med Sci.* 2014 Aug;76(3-4):235-254. PMID: 25741033; PMCID: PMC4345694.
59. Saito H, Tomita A, Ohashi H, Maeda H, Hayashi H, Naoe T. Determination of ferritin and hemosiderin iron in patients with normal iron stores and iron overload by serum ferritin kinetics. *Nagoya J Med Sci.* 2012 Feb;74(1-2):39-49. PMID: 22515110; PMCID: PMC4831249.
60. Silva AMN, Rangel M. The (Bio)Chemistry of Non-Transferrin-Bound Iron. *Molecules.* 2022 Mar 9;27(6):1784. doi: 10.3390/molecules27061784. PMID: 35335148; PMCID: PMC8951307.
61. Sousa Gerós A, Simmons A, Drakesmith H, Aulicino A, Frost JN. The battle for iron in enteric infections. *Immunology.* 2020 Nov;161(3):186-199. doi: 10.1111/imm.13236.
62. Stockwell BR. Ferroptosis turns 10: Emerging mechanisms, physiological functions, and therapeutic applications. *Cell.* 2022 Jul 7;185(14):2401-2421. doi: 10.1016/j.cell.2022.06.003. PMID: 35803244; PMCID: PMC9273022.
63. Szewczyk OK, Roszczenko P, Czarnomysy R, Bielawska A, Bielawski K. An Overview of the Importance of Transition-Metal Nanoparticles in Cancer Research. *Int J Mol Sci.* 2022 Jun 15;23(12):6688. doi: 10.3390/ijms23126688. PMID: 35743130; PMCID: PMC9223356.
64. Trumbo P, Yates AA, Schlicker S, Poos M. Dietary reference intakes: vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. *J Am Diet Assoc.* 2001 Mar;101(3):294-301. doi: 10.1016/S0002-8223(01)00078-5. PMID: 11269606.
65. Tsuchiya H. Iron-Induced Hepatocarcinogenesis-Preventive Effects of Nutrients. *Front Oncol.* 2022 Jun 27;12:940552. doi: 10.3389/fonc.2022.940552. PMID: 35832553; PMCID: PMC9271801.
66. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature.* 2006;444:1027-1031. doi: 10.1038/nature05414.
67. Wallace DF. The Regulation of Iron Absorption and Homeostasis. *Clin Biochem Rev.* 2016 May;37(2):51-62. PMID: 28303071; PMCID: PMC5198508.
68. Wang A, Duncan SE, Knowlton KF, Ray WK, Dietrich AM. Milk protein composition and stability changes affected by iron in water sources. *J Dairy Sci.* 2016 Jun;99(6):4206-4219. doi: 10.3168/jds.2015-10481.

69. Wang S, Liu Z, Geng J, Li L, Feng X. An overview of ferroptosis in non-alcoholic fatty liver disease. *Biomed Pharmacother.* 2022 Jul 11;153:113374. doi: 10.1016/j.biopha.2022.113374.
70. WHO. WHO guideline: use of multiple micronutrient powders for point-of-use fortification of foods consumed by infants and young children aged 6–23 months and children aged 2–12 years. Geneva: World Health Organization, 2016.
71. Winter WE, Bazydlo LA, Harris NS. The molecular biology of human iron metabolism. *Lab Med.* 2014 Spring;45(2):92-102. doi: 10.1309/lmf28s2gimxnwhmm. PMID: 24868988.
72. Xia Y, Wang J, Fang X, Dou T, Han L, Yang C. Combined analysis of metagenomic data revealed consistent changes of gut microbiome structure and function in inflammatory bowel disease. *J. Appl. Microbiol.* 2021;131:3018–3031.
73. Yang Y, Wang Y, Guo L, Gao W, Tang TL, Yan M. Interaction between macrophages and ferroptosis. *Cell Death Dis.* 2022 Apr 16;13(4):355. doi: 10.1038/s41419-022-04775-z. PMID: 35429990; PMCID: PMC9013379.
74. Zhao J, Wang Y, Tao L, Chen L. Iron Transporters and Ferroptosis in Malignant Brain Tumors. *Front Oncol.* 2022 Apr 21;12:861834. doi: 10.3389/fonc.2022.861834. PMID: 35530363; PMCID: PMC9071296.

MACHINE LEARNING APLICADO PARA SEGUIMIENTO DE METALES PESADOS EN LA SALUD HUMANA

**Med. Jarvis Raraz-Vidal¹ y
Med. Omar Raraz-Vidal²**

¹Médico Cirujano. Magister en Investigación Clínica.
Universidad Nacional Hermilio Valdizan, Perú.

²Médico Residente de Medicina Interna. Hospital Nacional
Arzobispo Loayza, Perú.

RESUMEN

La salud ambiental es un tema fundamental en la sociedad actual, ya que la calidad de nuestro entorno tendrá un impacto directo para la salud de las personas. Un problema importante relacionado con la salud ambiental es la intoxicación por metales, que ocurre cuando se acumulan metales pesados tóxicos en nuestro cuerpo producto de la exposición.

Estos metales, como el plomo, el mercurio y el cadmio, provienen de diversas fuentes, las naturales, industriales y otros. En este contexto, la inteligencia artificial (IA) ha surgido como una herramienta prometedora para abordar la salud ambiental y la intoxicación a causa de la exposición por metales. En el campo de la salud ambiental, la IA podría desempeñar un papel importante en el análisis de datos de vigilancia ambiental, predicción de exposición, detección temprana de efectos negativos y el diagnóstico de la intoxicación por metales al desarrollar modelos de riesgo.

La IA puede analizar grandes cantidades de datos de diferentes fuentes, como registros médicos y resultados de pruebas de laboratorio, identificar patrones, señales de advertencia de intoxicación por metales e identificar fuentes de contaminación y mejorar los sistemas de monitoreo ambiental. Al analizar datos en tiempo real y realizar modelos predictivos basados en algoritmos avanzados, la IA puede detectar la presencia de metales tóxicos en el cuerpo humano y ayudar en la toma de decisiones médicas. Lo que puede tener un impacto significativo en la salud pública y la calidad de vida de las personas. En general, la IA tiene un gran potencial para el seguimiento de metales pesados en la salud y puede ser muy útil para prevenir y tratar enfermedades relacionadas con la exposición a estos contaminantes.

ABSTRACT

Environmental health is a fundamental issue today, since the quality of our environment will have a direct impact on people's health. An important issue related to environmental health is metal poisoning, which occurs when toxic heavy metals accumulate in our bodies.

These metals, such as lead, mercury, and cadmium, come from various sources, including industrial pollution and others. In this context, artificial intelligence (AI) has emerged as a promising tool to address environmental health and metal poisoning. In the field of environmental health, AI can play an important role in analyzing data from environmental surveillance, predicting exposure, early detection of adverse effects, and diagnosing metal poisoning by developing risk models.

AI can analyze large amounts of data from different sources, such as medical records and laboratory test results, to identify patterns, warning signs of metal poisoning, and sources of contamination, as well as improve environmental monitoring systems. By analyzing real-time data and creating predictive models based on advanced algorithms, AI can detect the presence of toxic metals in the human body and assist in medical decision-making, which can have a significant impact on public health and quality of life. Overall, AI has great potential for monitoring heavy metals in health and can be very useful in preventing and treating diseases related to exposure to these contaminants.

1. INTRODUCCIÓN

La intoxicación por metales pesados es un problema de salud pública de gran preocupación a nivel mundial. La exposición a metales pesados como el plomo (Pb), mercurio (Hg), cadmio (Cd) y arsénico (As) puede tener efectos dañinos afectando la salud humana, especialmente en aquellas poblaciones más vulnerables como las de los niños y las mujeres gestantes (Cantor y col., 2019; Doležalová Weissmannová y col., 2019).

La intoxicación por metales pesados es un importante problema de salud pública en Perú. El país presenta diversas fuentes de contaminación que contribuyen a la presencia de metales tóxicos en el ambiente y, consecuentemente, a la exposición de la población.

La fuente de exposición es variada, sean de fuente natural, industrial formal ó informal, siendo la minería una actividad de gran importancia económica pero que también puede tener impactos negativos en la salud humana y el medio ambiente sin una adecuada gestión de impacto ambiental.

La explotación de minerales en el Perú es ancestral, y hoy mantenemos rezagos de los relaves coloniales, y los del siglo pasado, que puede liberar metales pesados como el Pb, el Hg, el As y el Cd, que son altamente tóxicos y pueden acumularse en los tejidos humanos a través de la cadena alimentaria (Soto-Benavente y col., 2020).

Estos metales pueden afectar diferentes sistemas del cuerpo humano y están asociados con enfermedades crónicas, como trastornos neurológicos, daño renal, problemas respiratorios, trastornos del desarrollo y cáncer.

En los últimos años, el desarrollo y la aplicación de técnicas avanzadas de inteligencia artificial (IA), como el Machine Learning, ha brindado nuevas oportunidades para el seguimiento y la detección temprana de la exposición a metales pesados en la salud humana.

En este contexto, este estudio se centra en explorar y analizar el uso del Machine Learning aplicado al seguimiento de metales pesados en la salud humana, con el objetivo de mejorar la capacidad de identificar y prevenir casos de intoxicación.

Mediante el análisis de grandes cantidades de datos y la detección de patrones y tendencias ocultas, el Machine Learning puede proporcionar una herramienta eficaz para mejorar la salud pública y promover medidas preventivas adecuadas (Algarni y col., 2023; Pérez Santín y col., 2021; Raraz-Vidal & Raraz-Vidal, 2022).

2. SALUD AMBIENTAL E INTOXICACIÓN POR METALES

El problema de la salud ambiental y la intoxicación por metales es una preocupación significativa en todo el mundo. La exposición a metales tóxicos puede tener graves consecuencias para la salud humana, ya que estos elementos pueden acumularse en el organismo y causar daños a largo plazo.

La contaminación por metales tóxicos puede tener múltiples fuentes, incluyendo la industria, la minería, la quema de combustibles fósiles, los desechos químicos y la agricultura intensiva. Estos metales pueden ingresar al medio ambiente, contaminar el aire, el agua y el suelo, y posteriormente ser absorbidos por los seres humanos a través de diferentes vías, como la ingesta de alimentos contaminados, la inhalación de material particulado o PM (de sus siglas en inglés) en el aire o el contacto directo con materiales contaminados (Soto-Benavente y col., 2020).

La intoxicación por metales puede afectar diversos sistemas del cuerpo humano, como el sistema nervioso, el sistema cardiovascular, el sistema respiratorio, el sistema renal y el sistema hepático. Los efectos pueden variar desde síntomas leves, como náuseas y fatiga,

hasta enfermedades crónicas graves, como daño cerebral, trastornos del desarrollo, problemas renales, cáncer y trastornos del sistema inmunológico.

El problema se agrava aún más debido a que la exposición a metales tóxicos puede ser silenciosa y los efectos pueden manifestarse a largo plazo, lo que dificulta su detección y diagnóstico temprano. Además, algunas poblaciones, como los niños, las mujeres embarazadas y los trabajadores expuestos ocupacionalmente, pueden ser más vulnerables a los efectos nocivos de los metales (Balali-Mood y col., 2021; Cantor y col., 2019)

La prevención y el control de la intoxicación por metales requieren medidas integrales a nivel individual, comunitario y gubernamental. Esto implica la implementación de regulaciones ambientales más estrictas, el monitoreo regular de la calidad del agua y el aire, la promoción de prácticas de gestión adecuadas en la industria y la agricultura, la concientización y educación sobre los riesgos asociados con la exposición a metales tóxicos, y la promoción de estilos de vida saludables y sostenibles.

Tabla 1. Dosis máxima, vías de exposición y efectos tóxicos de los metales (Astete y col., 2014):

Metal	Fuentes de exposición	Efectos tóxicos	Dosis Máxima (según referencia)
Plomo	Pinturas con plomo, agua contaminada	Daño cerebral, retraso en el desarrollo, anemia	5 µg/dL (nivel de referencia)
Mercurio	Pescado contaminado, amalgamas dentales	Daño neurológico, problemas renales, trastornos del desarrollo	0.1 µg/kg/día (ingesta semanal tolerable)
Cadmio	Humo del tabaco, alimentos contaminados	Daño renal, trastornos pulmonares	7 µg/L (nivel máximo tolerable en agua potable)
Arsénico	Agua contaminada, alimentos contaminados	Cáncer, daño cardiovascular, problemas dermatológicos	10 µg/L (nivel máximo tolerable en agua potable)
Cromo	Exposición ocupacional, agua contaminada	Irritación de la piel, cáncer	0.05 mg/m ³ (nivel máximo permisible en aire)
Níquel	Joyería, utensilios de cocina	Dermatitis, alergias, daño pulmonar	0.2 µg/m ³ (nivel máximo permisible en aire)
Cobalto	Exposición ocupacional, implantes médicos	Problemas cardíacos, daño pulmonar	0.05 mg/m ³ (nivel máximo permisible en aire)
Cobre	Agua contaminada, utensilios de cocina	Problemas gastrointestinales, daño hepático	No hay una dosis máxima específica establecida

Es importante tener en cuenta que la toxicidad de los metales puede variar según la dosis, la vía de exposición y la susceptibilidad individual (Tabla 1). La prevención de la exposición a estos metales y la adopción de prácticas de seguridad adecuadas son fundamentales para proteger la salud humana (Balali-Mood y col., 2021).

3. FISIOPATOLOGÍA DE LA INTOXICACIÓN POR METALES

Los metales pueden ser tóxicos para los seres humanos debido a su capacidad de acumularse en el cuerpo y ejercer efectos perjudiciales en diversos órganos y sistemas (Balali-Mood y col., 2021). Estos efectos tóxicos acumulativos pueden deberse a diferentes mecanismos:

1. **Interferencia con funciones biológicas:** Algunos metales, como el Pb, Hg y Cd, pueden interferir con las funciones biológicas normales del organismo. Pueden inhibir enzimas clave, perturbar el equilibrio de los electrolitos, alterar el transporte de nutrientes y afectar la síntesis de proteínas, entre otros procesos fundamentales para el funcionamiento adecuado del cuerpo humano.
2. **Generación de especies reactivas de oxígeno:** Algunos metales, como el Hg, Fe y el Pb, pueden generar especies reactivas de oxígeno en el organismo. Estas especies altamente reactivas pueden dañar las estructuras celulares, incluyendo las membranas, el ADN y las proteínas, lo que puede conducir a daños celulares y desencadenar respuestas inflamatorias.
3. **Disrupción de los sistemas de detoxificación:** Los metales pesados pueden sobrecargar los sistemas de detoxificación del cuerpo, como el sistema hepático y renal, que normalmente se encargan de eliminar sustancias tóxicas del organismo. La acumulación excesiva de metales puede agotar estos sistemas, lo que resulta en una menor capacidad de eliminación y una mayor retención de los metales en el cuerpo.
4. **Interferencia con la homeostasis mineral:** Algunos metales pueden competir con minerales esenciales en el organismo, como el Fe, el Ca y el Zn. Esta competencia puede interferir con la absorción, transporte y utilización de estos minerales esenciales, lo que puede provocar deficiencias nutricionales y trastornos metabólicos.

La toxicidad de los metales en los seres humanos es el resultado de una combinación de factores, incluyendo la exposición crónica o aguda a niveles elevados de metales, la duración de la exposición, la forma química de los metales y la susceptibilidad individual. Es importante tomar medidas para limitar la exposición a metales tóxicos y promover prácticas seguras en la industria, el medio ambiente y los productos de consumo para proteger la salud humana (Balali-Mood y col., 2021).

4. LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL COMO UNA HERRAMIENTA PREVENTIVA

La IA se ha convertido en una herramienta cada vez más importante en el campo de la salud y puede desempeñar un papel crucial en la prevención de la intoxicación por metales pesados. A través de sus capacidades de análisis de datos y aprendizaje automático, la IA puede ayudar a identificar patrones y tendencias en la exposición a metales tóxicos, lo que permite una detección temprana y medidas preventivas (Iqbal y col., 2020).

Una de las formas en que la IA puede ser utilizada de manera preventiva es en el monitoreo y análisis de datos ambientales. La IA puede procesar grandes cantidades de información recopilada de estaciones de monitoreo y sensores, identificando áreas con altos niveles de metales pesados y alertando a las autoridades y a la población sobre posibles riesgos. Esto permite una respuesta rápida y la implementación de medidas para reducir la exposición (Himeur y col., 2022).

Además, la IA puede ser utilizada en la predicción de la exposición a metales tóxicos. Al analizar datos históricos y actuales de exposición, la IA puede identificar patrones y factores de riesgo que pueden estar asociados con niveles elevados de metales pesados. Esto permite la implementación de estrategias preventivas específicas, como la educación y concientización sobre prácticas seguras, la implementación de políticas de control de contaminantes y la promoción de cambios en los procesos industriales (Lin & Chou, 2022).

Otra aplicación de la IA en la prevención de la intoxicación por metales pesados es en el campo de la medicina y la salud ocupacional. La IA puede ayudar en el diagnóstico temprano de enfermedades relacionadas con la exposición a metales tóxicos, al analizar datos clínicos y biomarcadores específicos. Esto permite una intervención médica temprana y la adopción de medidas preventivas para minimizar el impacto en la salud de las personas expuestas (Pérez Santín y col., 2021).

5. TÓPICOS PRINCIPALES PARA APRENDER A PROGRAMAR EN INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Para aprender a programar en IA, los siguientes son algunos de los principales temas que se debe tener en cuenta (Belda, 2019):

- **Fundamentos de programación:** Es importante tener un buen entendimiento de los conceptos básicos de programación, incluyendo estructuras de control, tipos de datos, funciones y algoritmos.
- **Matemáticas y estadísticas:** La IA se basa en principios matemáticos y estadísticos. Se debe familiarizar con temas como álgebra lineal, cálculo, probabilidad y estadística para comprender los fundamentos de los algoritmos de IA.
- **Aprendizaje automático (Machine Learning):** El aprendizaje automático es una rama clave de la IA. Entender sobre algoritmos de aprendizaje supervisado, no supervisado y de refuerzo, así como técnicas de preprocesamiento de datos y evaluación de modelos, es esencial para desarrollar aplicaciones de IA.

- Redes neuronales artificiales:** Las redes neuronales son una parte fundamental del aprendizaje profundo (deep learning), que es una subárea del aprendizaje automático. Comprender cómo funcionan las redes neuronales, sus diferentes capas y arquitecturas te permitirá construir y entrenar modelos de IA más complejos.

Tabla 2. Bibliotecas de inteligencia artificial

Biblioteca	TensorFlow	PyTorch	Scikit-learn
Lenguaje	Python	Python	Python
Propósito	Desarrollo de modelos de aprendizaje automático y redes neuronales	Desarrollo de modelos de aprendizaje automático y redes neuronales	Desarrollo de modelos de aprendizaje automático y análisis de datos
Flexibilidad	Altamente flexible y escalable	Altamente flexible y escalable	Diseñado específicamente para análisis de datos
Comunidad	Gran comunidad de usuarios y amplia documentación	Gran comunidad de usuarios y amplia documentación	Gran comunidad de usuarios y amplia documentación
Funcionalidad	Ofrece una amplia gama de herramientas para IA y DL	Amplias capacidades para la investigación y desarrollo de modelos de IA	Amplias capacidades para aprendizaje automático y análisis de datos
Uso extendido	Ampliamente utilizado en industrias como tecnología y salud	Ampliamente utilizado en investigación académica y desarrollo empresarial	Ampliamente utilizado en análisis de datos y proyectos de aprendizaje ML

DL= aprendizaje profundo ; **ML**= aprendizaje automático

- **Procesamiento del lenguaje natural (NLP):** El NLP se enfoca en la interacción entre las computadoras y el lenguaje humano. Aprender sobre técnicas como el análisis léxico, sintáctico y semántico, así como el modelado de temas y la generación de texto, ayudará a construir aplicaciones de IA relacionadas con el procesamiento del lenguaje.
- **Visión por computadora:** La visión por computadora se ocupa del procesamiento y análisis de imágenes y videos. Familiarizarse con técnicas como la segmentación de imágenes, detección de objetos y reconocimiento facial permitirá desarrollar aplicaciones de IA en este campo.
- **Herramientas y bibliotecas de IA:** Existen numerosas bibliotecas y herramientas de programación de IA populares, como TensorFlow, PyTorch y scikit-learn (Tabla 2). Aprender a utilizar estas herramientas y comprender sus características ayudará a trabajar de manera más eficiente en proyectos de IA.

Debemos recordar que la IA es un campo en constante evolución, por lo que es importante mantenerse actualizado con las últimas investigaciones y avances. Además, la práctica y la participación en proyectos reales permitirán adquirir experiencia y mejorar habilidades de programación en IA.

6. CÓMO EMPEZAR A APLICAR LA IA EN INTOXICACIÓN DE PLOMO EN SANGRE

El seguimiento de intoxicación por Pb utilizando *machine learning* es una aplicación prometedora en el campo de la salud pública. El Pb es un metal pesado tóxico que puede tener efectos perjudiciales en la salud humana, especialmente en niños y mujeres embarazadas.

El uso de técnicas de *machine learning* permite analizar grandes cantidades de datos de manera eficiente y extraer patrones y tendencias que pueden ayudar en la detección y seguimiento de casos de intoxicación por Pb. Algunas de las formas en que el *machine learning* puede ser utilizado en este contexto incluyen (Raraz-Vidal & Raraz-Vidal, 2023):

1. **Modelos de predicción:** Se pueden desarrollar modelos que utilicen datos demográficos, geográficos, de exposición y otros factores relevantes para predecir el riesgo de intoxicación por Pb en una determinada población o área geográfica. Estos modelos pueden ayudar a identificar áreas de alto riesgo y orientar las intervenciones preventivas.
2. **Análisis de datos de laboratorio:** El *machine learning* puede utilizarse para analizar los resultados de pruebas de laboratorio que miden los niveles de Pb en la sangre u otros biomarcadores. Los algoritmos pueden identificar patrones o anomalías en los resultados y ayudar en la detección temprana de casos de intoxicación.
3. **Monitoreo y alertas tempranas:** Los sistemas de *machine learning* pueden ser implementados para monitorear continuamente los datos de salud y ambientales relevantes y generar alertas tempranas cuando se detecten tendencias preocupantes o superen ciertos umbrales. Esto permite una intervención rápida y efectiva para prevenir la exposición y minimizar los efectos adversos.

Es importante destacar que el éxito de cualquier enfoque de *machine learning* en el seguimiento de intoxicación por Pb depende en gran medida de la disponibilidad y calidad de los datos utilizados para el entrenamiento de los modelos. Además, estos modelos deben ser validados y complementados con la experiencia clínica y la interpretación de expertos en salud pública para tomar decisiones informadas.

Un algoritmo comúnmente utilizado para predecir variables cuantitativas, como el rendimiento académico, en función del valor de Pb es la regresión lineal. La regresión lineal busca establecer una relación lineal entre una variable dependiente (en este caso, el rendimiento académico) y una o más variables independientes (en este caso, el valor de Pb). El objetivo es encontrar una línea recta que mejor se ajuste a los datos y permita predecir el rendimiento académico en función del valor de Pb.

7. MODELOS DE PREDICCIÓN

El algoritmo de regresión lineal sigue los siguientes pasos:

1. **Preprocesamiento de datos:** En esta etapa, se realizan tareas como la limpieza de datos, el manejo de valores faltantes y la normalización de variables si es necesario.
2. **División de datos:** El conjunto de datos se divide en conjuntos de entrenamiento y prueba. El conjunto de entrenamiento se utiliza para ajustar el modelo y el conjunto de prueba se utiliza para evaluar la precisión de las predicciones.
3. **Construcción del modelo:** Se construye un modelo de regresión lineal utilizando el conjunto de entrenamiento. El objetivo es encontrar los coeficientes que mejor se ajusten a los datos y minimicen el error entre las predicciones y los valores reales.
4. **Validación del modelo:** Se evalúa la precisión del modelo utilizando el conjunto de prueba. Se calculan métricas de evaluación, como el error cuadrático medio (RMSE) o el coeficiente de determinación (R^2), para medir la calidad de las predicciones.
5. **Predicciones:** Una vez validado el modelo, se pueden realizar predicciones del rendimiento académico utilizando los valores de Pb como entrada.

Es importante destacar que el éxito de la predicción dependerá de la calidad de los datos utilizados, la representatividad del conjunto de entrenamiento y la idoneidad del modelo seleccionado. También es posible explorar otros algoritmos de *machine learning* más avanzados, como regresión polinómica, árboles de decisión o redes neuronales, para mejorar la precisión de las predicciones.

El modelo de aprendizaje automático puede incluso superar a la regresión en la predicción del envenenamiento infantil por Pb, especialmente en la identificación de los niños con mayor riesgo. Dicho modelo podría utilizarse para orientar la asignación de recursos para la prevención del envenenamiento por Pb en estos niños (Potash y col., 2020).

Un ejemplo de algoritmo:

```
# Datos de entrada
#P:nivel de plomo en niños. N: rendimiento academico
from sklearn.ensemble import RandomForestClassifier
P = [[12], [28], [48], [25], [34], [5], [10], [8], [20], [4], [0]]
N = ['C', 'D', 'D', 'D', 'D', 'A', 'B', 'B', 'B', 'A', 'A']

# Crear el modelo de clasificación Random Forest
model = RandomForestClassifier()

# Ajustar el modelo a los datos de entrenamiento
model.fit(P, N)

# Realizar una predicción para un nuevo valor de P
P_new = [[30]]
N_pred = model.predict(P_new)
print('Rendimiento academico del niño es', N_pred)
```

```
Rendimiento academico del niño es ['D']
```

8. COMENTARIOS FINALES

En conclusión, la IA se ha convertido en una herramienta invaluable en el abordaje de la intoxicación por metales pesados. Gracias a su capacidad para analizar grandes cantidades de datos provenientes de diversas fuentes, como registros médicos y resultados de pruebas de laboratorio, la IA puede identificar patrones y señales de advertencia de intoxicación por metales, así como también detectar la presencia de metales tóxicos en el cuerpo humano.

El uso de algoritmos avanzados y modelos predictivos basados en IA permite una detección temprana de la exposición a metales pesados, lo que resulta crucial para prevenir y tratar las enfermedades asociadas. Además, la IA puede contribuir a la identificación de fuentes de contaminación y mejorar los sistemas de monitoreo ambiental, lo que a su vez ayuda a prevenir la exposición a estos metales perjudiciales.

El impacto de la inteligencia artificial en la salud pública y en la calidad de vida de las personas es significativo. Al permitir un diagnóstico más preciso y una toma de decisiones médicas fundamentada, la IA facilita el tratamiento oportuno de la intoxicación por metales pesados, reduciendo así sus efectos adversos en la salud.

9. REFERENCIAS

1. Algarni S, Tirth V, Alqahtani T. A Novel Hybrid IOT Based Artificial Intelligence Algorithm for Toxicity Prediction In The Environment And Its Effect On Human Health. *Global NEST Journal*, 2023; 25(6), 12-22. <https://doi.org/10.30955/gnj.004699>
2. Astete J, Gastañaga M del C, Pérez D. Niveles de metales pesados en el ambiente y su exposición en la población luego de cinco años de exploración minera en Las Bambas, Perú 2010. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica*, 2014; 31(4), 695-701.
3. Balali-Mood M, Naseri K, Tahergorabi Z, Khazdair MR, Sadeghi M. Toxic Mechanisms of Five Heavy Metals: Mercury, Lead, Chromium, Cadmium, and Arsenic. *Frontiers in Pharmacology*, 2021; 12. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphar.2021.643972>

4. Belda I. Inteligencia artificial. RBA Libros. 2019.
5. Cantor AG, Hendrickson R, Blazina I, Griffin J, Grusing S, McDonagh MS. Screening for Elevated Blood Lead Levels in Childhood and Pregnancy: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*, 2019; 321(15), 1510-1526. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.1004>
6. Doležalová Weissmannová H, Mihočová S, Chovanec P, Pavlovský J. Potential Ecological Risk and Human Health Risk Assessment of Heavy Metal Pollution in Industrial Affected Soils by Coal Mining and Metallurgy in Ostrava, Czech Republic. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2019; 16(22), 4495. <https://doi.org/10.3390/ijerph16224495>
7. Himeur Y, Rimal B, Tiwary A, Amira A. Using artificial intelligence and data fusion for environmental monitoring: A review and future perspectives. *Information Fusion*, 2022; 86-87, 44-75. <https://doi.org/10.1016/j.inffus.2022.06.003>
8. Iqbal U, Celi LA, Li Y.-C.J. How Can Artificial Intelligence Make Medicine More Preemptive? *Journal of Medical Internet Research*, 2020; 22(8), e17211. <https://doi.org/10.2196/17211>
9. Lin Z, Chou W.-C. Machine Learning and Artificial Intelligence in Toxicological Sciences. *Toxicological Sciences*, 2022; 189(1), 7-19. <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfac075>
10. Pérez Santín E, Rodríguez Solana R, González García M, García Suárez MDM, Blanco Díaz GD, Cima Cabal MD, Moreno Rojas JM, López Sánchez JI. Toxicity prediction based on artificial intelligence: A multidisciplinary overview. *WIREs Computational Molecular Science*, 2021; 11(5), e1516. <https://doi.org/10.1002/wcms.1516>
11. Potash E, Ghani R, Walsh J, Jorgensen E, Lohff C, Prachand N, Mansour R. Validation of a Machine Learning Model to Predict Childhood Lead Poisoning. *JAMA Network Open*, 2020; 3(9), e2012734. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.12734>
12. Raraz-Vidal J, Raraz-Vidal O. Aplicaciones de la inteligencia artificial en la medicina. *Revista Peruana de Investigación en Salud*, 2022; 6(3), Article 3. <https://doi.org/10.35839/repis.6.3.1559>
13. Raraz-Vidal J, Raraz-Vidal O. Empezando a programar en inteligencia artificial. *Revista Peruana de Investigación en Salud*, 2023; 7(2), Article 2. <https://doi.org/10.35839/repis.7.2.1873>
14. Soto-Benavente M, Rodriguez-Achata L, Olivera M, Arostegui Sanchez V, Colina Nano C, Garate Quispe J, Soto-Benavente M, Rodriguez-Achata L, Olivera M, Arostegui Sanchez V, Colina Nano C, Garate Quispe J. Riesgos para la salud por metales pesados en productos agrícolas cultivados en áreas abandonadas por la minería aurífera en la Amazonía peruana. *Scientia Agropecuaria*, 2020; 11(1), 49-59. <https://doi.org/10.17268/sci.agropecu.2020.01.06>

CAPÍTULO 2

CONTAMINACIÓN DEL AIRE

CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y COVID-19

Dr. Gustavo F. Gonzales y MSc. Carol Ordoñez Aquino

TABACO Y CÁNCER AL PULMÓN

*Med. Katia Roque, Med. Rossana Ruíz,
Med. Luis Mas, Dra. Silvia Neciosup y Med. Marco Gálvez*

RADÓN EN EL AMBIENTE

Ing. Jorge Martínez

RADÓN Y SALUD

MSc. Carol Ordoñez Aquino y Dr. Gustavo F. Gonzales

CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y COVID-19

**Dr. Gustavo F. Gonzales¹ y
MSc. Carol Ordoñez Aquino²**

¹Facultad de Ciencias e Ingeniería, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú. ²Dirección General de Salud Ambiental e Inocuidad Alimentaria -DIGESA, Lima, Perú.

RESUMEN

La pandemia por COVID-19 se originó en Wuhan, China dispersándose rápidamente en todo el planeta, considerándose uno de los mayores retos que afrontó los servicios de salud a nivel global por la alta mortandad que causó. En nuestro país, los casos de COVID-19 alcanzaron hasta cinco olas de diferentes intensidades y amplitudes, con la presencia de variantes del virus lambda, delta, mu, ómicron y gamma, siendo este último el responsable de la alta tasa de ingresos a las unidades de cuidados intensivos (UCI). La sintomatología fue muy variable y dependió de la edad, el género, las comorbilidades, los factores sociales y a la contaminación del aire.

Si bien se establecieron cuarentenas que restringieron las actividades económicas al mínimo y se observó que la contaminación del aire disminuyó significativamente, muchas investigaciones encontraron asociación entre las muertes por la COVID-19 y una exposición previa y crónica al aire contaminado, tanto por material particulado (PM_{10} y $PM_{2.5}$) o gases (NO_2 , SO_2 , CO u O_3) así como de las condiciones meteorológicas en cuanto a temperatura y humedad relativa; siendo más evidente en lugares de alta contaminación del aire, como es el caso de Lima.

Asimismo, también se encontró que el tiempo de recuperación de un sobreviviente del COVID-19 depende de la exposición a la contaminación ambiental previa a la que se encontraba, siendo un factor importante en la recuperación plena.

Palabras clave: pandemia, COVID-19, mortalidad, contaminación del aire, Lima

ABSTRACT

The COVID-19 pandemic originated in Wuhan, China, rapidly spreading throughout the planet, considering one of the greatest challenges faced by health services worldwide due to the high mortality rate it caused. In our country, the cases of COVID-19 reached up to five waves of different intensities and amplitudes, with the presence of variants of the lambda, delta, mu, and omicron and gamma virus, the latter being responsible for the high rate of admissions to the intensive care units. The symptoms were highly variable and depended on age, gender, comorbidities, social factors, and air pollution.

Although quarantines occurred that restricted economic activities to a minimum, the concentrations of air pollutants decreased significantly; many investigations found association between deaths due to COVID-19 and previous chronic exposure to air pollution, both by particles (PM₁₀ and PM_{2.5}) or gases (NO₂, SO₂, CO or O₃) as well as weather conditions in terms of temperature and relative humidity; being more evident than in cities where air pollution is significantly high, as is the case of Lima.

Likewise, the recovery time of a COVID-19 survivor depends on the previous exposure to environmental contamination, being an important factor in full recovery.

Keywords: pandemic, COVID-19, mortality, air pollution, Lima

1. INTRODUCCIÓN

En Wuhan, China en el último mes del 2019 surgió una nueva enfermedad caracterizada como una neumonía de origen desconocido. Prontamente se logró identificar al agente causal. Se trataba de un virus no antes descrito al que se denominó SARS CoV-2 o nuevo corona virus, para diferenciarlo del SARS CoV-1 o simplemente SARS CoV que apareció en el sudeste asiático en el 2003 y que produce un síndrome respiratorio agudo. No pasó más de tres meses cuando el 11 de marzo del 2020, la OMS lo califica como pandemia debido a su rápida expansión llegando a detectarse en más de 100 países. La pandemia del COVID-19 se convirtió prontamente en un serio peligro para la salud mundial desde la Segunda Guerra Mundial.

Debido a la dispersión del COVID-19, se ha generado preocupaciones sociales, ambientales, económicas y de salud generalizadas. También han surgido otros factores desfavorables, como el aumento de los residuos sólidos provocado por el alto consumo de alimentos envasados, comidas para llevar, envases de compras en línea y el plástico de un solo uso.

Debido a la población que se quedó en casa por las cuarentenas o cierres obligatorios, las capacidades de recolección y reciclaje de las administraciones municipales de las diversas ciudades disminuyeron, dañando con frecuencia el medio ambiente (aire, agua y suelo) y los sistemas ecológicos y humanos.

Los desafíos de la COVID-19 son más pronunciados en los países en desarrollo, ya que sus necesidades fundamentales, como la calidad del agua, la calidad del aire, la recolección de basura, el saneamiento y la seguridad del hogar, son inexistentes o difíciles de obtener ([Raza y col., 2023](#)).

2. COVID-19 EN PERÚ

Luego del primer caso de la COVID en el mundo, el Perú no estuvo lejos de diagnosticar su primer infectado lo cual ocurrió en Lima hacia el 6 de marzo de 2020 donde un varón de 25 años presentó la enfermedad luego de haber retornado de un viaje a Europa que incluía los países de España, Francia y la República Checa. Como una manera de graficar la situación de la COVID-19 en China, Europa (España) y Perú, en la [Figura 1](#) mostramos la cronología de los primeros 100 días de la COVID-19 en estos tres países ([Zevallos-Santillán y col., 2020](#)).

2.1. LA PRIMERA MUERTE POR COVID-19 EN PERÚ

Tan solo 13 días después de haberse diagnosticado el primer caso de COVID-19 en Perú, el 19 de marzo de 2020 se registró la primera muerte por dicha enfermedad. Ello ocurrió en un varón de 78 años con antecedente de hipertensión. En ese momento, ya se habían registrado 234 casos con una tasa de fatalidad de casos de 4.27 muertes por mil casos (CFR=4.27 por mil) ([Cáceres-Bernaola y col., 2020](#)). Comparativamente a nivel global se registraban 242,000 casos de los cuales 9,800 terminaron en defunción (CFR=40.49 por mil).

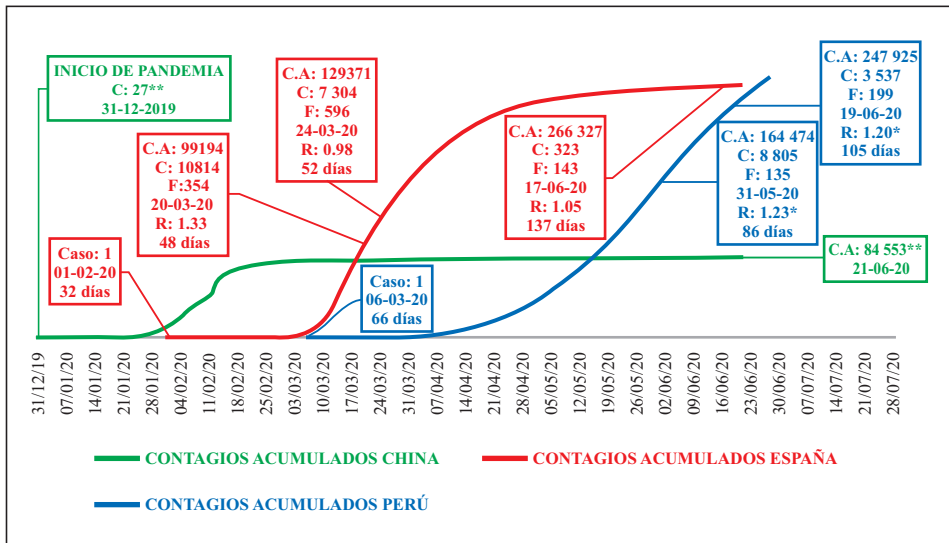


Figura 1. Los primeros cien días del COVID-19 en China, España y Perú.

Fuente: Zevallos-Santillan y col., 2020 (Con permiso de la Revista Médica Herediana)

Desde el inicio de la COVID-19 en Perú en marzo de 2020, nuestro país ha enfrentado cinco olas con diferentes intensidades y amplitudes y diferentes tasas de mortalidad. La de mayor intensidad, pero de menor amplitud fue la tercera ola siendo la variante responsable del mayor número de muertes, la variante lambda. Al 15 de febrero de 2023 el Ministerio de Salud declaró el término de la quinta ola, y posteriormente, la OMS declaró el fin de la pandemia. En el análisis de estas olas no se observa una estacionalidad claramente manifiesta (Figura 4).

En el resto del mundo la variante delta del virus se constituía en el de mayor riesgo de muerte, en tanto que, en el Perú, lo fue la variante lambda (HR 1.92, IC del 95%: 1.37-2.68), mientras que la variante Delta tuvo el riesgo más bajo (HR 0.50, IC del 95%: 0.31-0.82). La variante Mu tuvo el mayor riesgo de hospitalización (HR: 2.39, IC 95% 1.56-3.67), Ómicron el más bajo (HR 0.45, IC95% 0.23-0.90)

y Gamma tuvo la tasa de ingreso a la UCI más alta (HR 1.95, IC95% 1.40-2.71) (Fano-Sizgorich y col., 2023).

El curso clínico y el resultado de la COVID-19 son muy variables, que van desde infecciones asintomáticas observados mayormente en niños y jóvenes hasta enfermedades graves y muerte más frecuentemente observados en adultos mayores. Comprender los factores de riesgo de COVID-19 grave es relevante tanto en el entorno clínico como a nivel epidemiológico. Estas diferencias pueden deberse a factores del huésped, virales y ambientales que se han demostrado están asociados con resultados clínicos graves.

Los factores considerados en detalle incluyen la edad y la fragilidad, los polimorfismos genéticos, el sexo biológico (y el embarazo), las coinfecciones y las superinfecciones, las comorbilidades no transmisibles, los antecedentes inmunológicos, la microbiota y el estilo de vida del paciente; variación genética viral y dosis infectante; factores socioeconómicos; y la contaminación del aire (Zsichla y Muller, 2023).

Las gotitas respiratorias y las partículas de aerosol son vectores cruciales para la transmisión aérea del SARS CoV-2, el agente causal de la pandemia de coronavirus 2019 (COVID-19). Una vez expectoradas, las gotitas respiratorias interactúan con el material particulado o PM (por sus siglas en inglés) en la atmósfera que influyen en la viabilidad y transmisión del nuevo coronavirus.

El tamaño del PM, los componentes químicos, las cargas electrostáticas y el contenido de humedad de las partículas en el aire pueden tener efectos notables en la transmisión del virus, con una mayor supervivencia generalmente asociada con partículas más grandes, sin embargo, algunos virus se conservan mejor en partículas pequeñas. Las cargas electrostáticas y el contenido de agua de las partículas atmosféricas pueden afectar la adherencia de las partículas de virión y posiblemente su viabilidad. Además, las zonas de vórtice y las plumas térmicas (fenómenos físicos donde una cierta cantidad de calor es liberada continua o impulsivamente a un fluido) humanas son factores

ambientales importantes que alteran la aerodinámica de las partículas flotantes en el aire, lo que puede influir fuertemente en el transporte de partículas en el aire y la transmisión de virus asociados (Gu y col., 2023).

Aunque en la actualidad se considera que según la OMS se ha terminado la pandemia, aún se observan casos de COVID-19 en diferentes partes del mundo incluido el Perú. Un reciente y notorio caso ocurrido en julio de 2023 fue la hospitalización por la COVID-19 del premio Nobel peruano Mario Vargas Llosa en Madrid, España.

3. CONTAMINACIÓN AMBIENTAL

La contaminación del aire a nivel global sigue en aumento a pesar de las regulaciones gubernamentales. El aumento de los niveles mundiales de contaminación del aire tiene efectos perjudiciales para la vida, donde ocurren 7 millones de muertes prematuras cada año.

Muchas de estas muertes son atribuibles al aumento de la incidencia de infecciones respiratorias. Teniendo en cuenta la pandemia producida por el virus SARS CoV-2, que ha significado la vida de más de 6.5 millones de personas en todo el mundo, las infecciones respiratorias como impulsoras de la mortalidad humana son una preocupación apremiante. Por lo tanto, es más importante que nunca comprender la relación entre la contaminación del aire y las infecciones respiratorias para que se puedan implementar medidas de salud pública tendientes a reducir la morbilidad y la mortalidad (Monoson y col., 2023).

El aire contaminado consiste en una mezcla compleja de gases y partículas, con contaminantes orgánicos e inorgánicos adsorbidos, a los que la exposición es de por vida. Su exposición tanto aguda como crónica afecta negativamente la salud de las personas (Cory-Slechta y col., 2023).

La contaminación ambiental se ha convertido en una amenaza mundial, intergeneracional y existencial para el ser humano.

La contaminación ambiental está afectando negativamente al mundo, principalmente a los países donde la salud humana no es un aspecto prioritario como ocurre en los países de más bajos ingresos, y esto se ha exacerbado debido al SARS-CoV-2, y la pandemia de la COVID-19 (Meo y col., 2022).

4. CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y LA COVID-19

Durante la pandemia se encontró altas tasas de infección en regiones donde tempranamente se habían implementado una cuarentena. En un intento de explicar esta situación, los investigadores plantearon la idea de que causas ambientales como la contaminación del aire previa a la pandemia podrían estar interviniendo en expandir la COVID-19.

Se postulaba que, en lugares de mayor contaminación ambiental, las personas tendrían una mayor susceptibilidad al virus y con ello tener un mayor riesgo de alta mortalidad (Ko y Kyung, 2022). Ciertamente, la evidencia epidemiológica vincula la exposición a una mala calidad del aire con una mayor gravedad y mortalidad por la COVID-19 en muchas partes del mundo.

Así, la mayoría de los trabajos de investigación plantean que la exposición crónica con aire contaminado tendría un efecto más marcado que la exposición aguda. Los componentes de la contaminación del aire, como un producto de combustión recientemente descrito y conocido como radicales libres ambientalmente persistentes, inducen a un estrés oxidativo en aquellos individuos previamente expuestos. Los individuos con variaciones genéticas que los predisponen al estrés oxidativo tienen un mayor riesgo de efectos adversos para la salud asociado a la pobre calidad del aire (Sly y col., 2022).

El impacto de la contaminación ambiental hay que estudiarla desde dos puntos de vistas. Una asociada al inicio de la pandemia donde aquellas poblaciones más expuestas a contaminantes ambientales de manera crónica antes de la pandemia son los organismos más susceptibles para

hacer la enfermedad y con mayor riesgo de morir. Se ha observado que la exposición a la contaminación del aire conduce a una respuesta inmune reducida, facilitando así la penetración y replicación viral ([Bragoszewska y Mainka, 2022](#)).

La segunda situación es aquella que ocurrió durante la cuarentena que se estableció en casi todo el mundo y con diferentes tiempos de duración. En esta etapa se observó más bien una disminución de la contaminación ambiental entre ellos por la restricción de la circulación vehicular entre otros ([Hernandez-Ceballos y col., 2022](#); [D'Isidoro y col., 2022](#)).

El confinamiento en casa redujo las concentraciones de los contaminantes atmosféricos como se demostró en Estados Unidos donde el dióxido de nitrógeno (NO₂) y el monóxido de carbono (CO), cuya fuente dominante son las emisiones de los vehículos de motor, disminuyeron en aproximadamente un 24% y un 13%, respectivamente. Los efectos fueron mayores para las áreas de alta densidad de población y las áreas cercanas a las carreteras principales. Luego, las reducciones se hicieron más pequeñas, y la contaminación del aire se acercó gradualmente a los niveles normales, después de que se levantaron las órdenes de confinamiento en casa ([Yan, 2022](#)). Aun en esta situación un organismo expuesto en el pasado continúa siendo susceptible a las infecciones respiratoria como el SARS CoV-2.

En el hemisferio norte se ha estudiado la influencia de los gases contaminantes y el clima durante las fases iniciales de la pandemia, antes de los cierres y el cambio de estación. La idea fue establecer una asociación a corto plazo de los gases contaminantes y del clima con el riesgo relativo de la COVID-19 en China (primer brote) y los países con más casos durante la pandemia inicial (Estados Unidos, España e Italia), considerando también los efectos de la estación del año y el confinamiento (cuarentena). Se estudiaron al CO, formaldehído (HCHO), NO₂, dióxido de sulfuro (SO₂), y ozono (O₃), así como la temperatura media y la humedad específica. Se encontró asociación contrastante entre gases contaminantes y riesgo de COVID-19 en Estados Unidos, Italia y España, mientras que en China se asoció

negativamente (excepto para el SO_2). El riesgo de COVID-19 se asoció positivamente con la humedad específica en todos los países, mientras que la temperatura presentó un efecto negativo. Estos hallazgos muestran que las asociaciones a corto plazo de los contaminantes del aire con la infección por COVID-19 varían fuertemente entre los países, mientras que se encontraron efectos generalizados de la temperatura (negativo) y la humedad (positivo) con COVID-19. (Alaniz y col., 2023).

En un estudio, en una de las regiones más contaminadas de la Unión Europea (UE) se asoció información sobre nuevos casos diarios (NCD) confirmados de COVID-19 con información de la calidad del aire, incluidos los parámetros meteorológicos de temperatura, humedad relativa, presión atmosférica, velocidad y dirección del viento, así como las concentraciones de material particulado (PM_{10} y $\text{PM}_{2.5}$), SO_2 , óxidos de nitrógeno (NO y NO_2), O_3 y CO . Además, se relacionó la concentración de aerosoles bacterianos con la propagación de la COVID-19. En este estudio se observó una correlación positiva significativa ($p < 0.05$) entre las concentraciones de NO_2 y el número de NCD confirmados y correlaciones positivas ($p < 0.05$) entre las concentraciones de aerosoles bacterianos y NCD, lo que puede apuntar a la transmisión por el aire del coronavirus a través de depósitos superficiales en partículas de bioaerosoles. Igualmente, el mayor número de NCD estaban asociados con las direcciones dominantes del viento en la región (partes sur y suroeste) (Bragoszewska y Mainka, 2022).

En dos ciudades densamente pobladas de Sudáfrica se observó una reducción del 26.73% y del 43.66% en los niveles de $\text{PM}_{2.5}$ en Ciudad del Cabo y Pretoria, respectivamente. Además, se mostró una relación significativa entre el PM y COVID-19 en las dos ciudades. El PM era un buen predictor de los casos de COVID-19 en Pretoria con un retraso (lag) de 7 a más días (Ogunjo y col., 2022). La situación en el hemisferio sur puede ser diferente, tanto por las características climatológicas diferentes, así como de la contaminación ambiental.

Desde el punto de vista del mecanismo de acción, los datos sugieren que el daño oxidativo al epitelio respiratorio puede ser la base del vínculo

entre la mala calidad del aire y el aumento de la COVID-19. La aparente protección de los antioxidantes justifica una mayor investigación (Yamamoto y col., 2023).

En el sur de California se ha encontrado asociaciones significativas entre la muerte por COVID-19 y la exposición a $PM_{2.5}$, $PM_{0.1}$, nitratos en $PM_{2.5}$, carbono elemental en $PM_{2.5}$, diesel en $PM_{2.5}$ en carretera y gasolina en $PM_{2.5}$ en carretera. La humedad y la temperatura en el mes del diagnóstico también fueron predictores negativos significativos de muerte por COVID-19 y modificadores negativos de los efectos de la contaminación del aire (Jerret y col., 2023).

De una revisión de 139 artículos, se apreció que 127 de estos informaron una asociación positiva estadísticamente significativa entre la contaminación del aire y los resultados de salud adversos de COVID-19 (Bhaskar y col., 2022). Si bien las diferentes publicaciones revelan una relación entre la contaminación del aire y el aumento de la vulnerabilidad y la mortalidad debido a COVID-19; la mayoría de estos estudios han sido realizados en países desarrollados.

En América Latina, se ha examinado la relación entre la exposición a largo plazo a los contaminantes del aire y las muertes relacionadas con COVID-19 en cuatro países: Brasil, Chile, Colombia y México. Los resultados sugieren que un aumento en la exposición a largo plazo de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de partículas finas se asocia con un aumento del 2.7 por ciento en la tasa de mortalidad por COVID-19. Esta relación se encuentra principalmente en los municipios de las áreas metropolitanas, donde dominan las fuentes de contaminación del aire urbano, y generalmente se superan las pautas de calidad del aire (Bonilla y col., 2023).

La exposición a corto plazo también predispone al COVID-19 como han sido demostrados en diferentes estudios. En Brasil, el riesgo de exposición al ozono fue mayor y más significativo en el Lag 2, y el riesgo de exposición al NO_2 fue alto en el Lag 3, que fue el período de mayor aumento de hospitalizaciones, con un 11.3% (Santos y col., 2022).

Lima Metropolitana se caracteriza por ser desde hace muchos años una de las ciudades de mayor contaminación del aire en América Latina. Esto podría explicar en parte el porqué del gran número de casos y muertes por la COVID-19. Luego de hacer ajuste por el sexo, la edad, y el número de mercados de abastos, se pudo observar que, entre otras razones, las mayores tasas de la COVID-19 en Lima Metropolitana eran atribuibles a una mayor exposición a $PM_{2,5}$ en los años previos. Por ello es necesario con la finalidad de prevenir la propagación de brotes de virus como el SARS CoV-2, el reducir la contaminación del aire desde una perspectiva a largo plazo y mantener el distanciamiento social ([Vasquez-Apestegui y col., 2021](#)).

Esta asociación entre contaminación del aire exterior y la infección por SARS CoV-2 también ha sido descrito para la ciudad de Arequipa en el sur del Perú ([Wannaz y col., 2021](#)). Arequipa es una ciudad igualmente con alta contaminación y ha sido una de las ciudades junto con Lima, donde la COVID-19 se ha presentado en alta tasa.

Una estrategia que se propone para combatir y evitar la infección es el uso de máscara que filtran el aire para protección respiratoria frente a los contaminantes del aire y asimismo contra los patógenos en el aire ([Xu y col., 2020](#)). Es necesario que las autoridades sanitarias tomen en cuenta el impacto negativo de la contaminación ambiental en la transmisión de enfermedades y en particular la infección por SARS-CoV-2, y que lo ocurrido con la pandemia de la COVID 19 sirva de lección aprendida para el manejo futuro de otras pandemias.

En diferentes países como en la India se ha mostrado a través de un análisis de serie de tiempo que hay mayores tasas de fatalidad de casos (CFR, case fatality rate) asociado a mayores valores de NO_2 , O_3 y profundidad óptica de aerosol (AOD) ([Jana y col., 2023](#)).

La OMS ha determinado niveles de referencia para los contaminantes ambientales basado en el National Ambient Quality Standard (NAAQS). Un estudio en Estados Unidos ha mostrado que la exposición a corto plazo de niveles de $PM_{2,5}$, y de Ozono por debajo

del valor referencial de NAAQS puede aumentar la carga de mortalidad por COVID-19 (Kim y col., 2022).

Este es un aspecto importante para tener en cuenta pues la legislación peruana considera cifras más altas que las de OMS como referenciales para los contaminantes ambientales por lo que se puede estar contribuyendo al riesgo de una mayor carga de enfermedad (Tabla 1).

Tabla 1. Estándares de Calidad Ambiental (ECA) para aire en Perú comparado con los valores recomendados por la Organización Mundial de la Salud (OMS)

Parámetro	Periodo	OMS ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Perú ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
PM ₁₀	Promedio diario (24 horas)	50	100
	Promedio anual (12 meses)	20	50
PM _{2.5}	Promedio diario (24 horas)	25	50
	Promedio anual (12 meses)	10	25
SO ₂	Promedio diario	20	250
	Promedio horario	-	-
NO ₂	Promedio diario	200	200
	Promedio anual	40	100
O ₃	Promedio móvil 8 horas	100	100
CO	Promedio 1 horas	-	30,000
	Promedio 8 horas	-	10,000
Pb	Promedio mensual	-	1.5
	Promedio anual	-	0.5
Hg	Promedio diario	-	2
H ₂ S	Promedio diario	-	150
C ₆ H ₆	Promedio anual	-	2

5. CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y CONTAGIO CON NUEVAS VARIANTES DE SARS-CoV-2

La mayoría de los estudios iniciales se han enfocado a la susceptibilidad de las personas expuestas a contaminantes del aire al virus original que generaba COVID-19. A medida que la pandemia ha ido progresando nuevas variantes fueron apareciendo. Ello ha determinado el estudiar la relación entre los contaminantes del aire y la infección por COVID-19 causada por tres cepas principales de SARS-CoV-2 (la cepa original, la variante Delta y la variante Omicron) en China.

En un modelo aditivo generalizado para investigar las asociaciones de la infección por COVID-19 con seis contaminantes atmosféricos ($PM_{2.5}$, PM_{10} , SO_2 , CO , NO_2 y O_3), se confirmó una correlación positiva entre los contaminantes atmosféricos ($PM_{2.5}$, PM_{10} y NO_2) y los casos confirmados de COVID-19 causados por diferentes cepas de SARS-CoV-2. También sugirió que las variantes mutantes parecen estar más estrechamente asociadas con los contaminantes del aire que la cepa original (Ma y col., 2023).

6. CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y RECUPERACIÓN POST COVID-19

Si bien la contaminación ambiental se ha asociado con una mayor susceptibilidad para contraer la enfermedad de la COVID-19 y tener un alto riesgo de muerte, no se sabe si en casos en que la muerte no ha ocurrido y el paciente se recupera de esta terrible enfermedad el mayor o menor tiempo de recuperación va a depender de la existencia previa o no de una exposición a contaminantes ambientales.

A medida que el período de recuperación se alarga, los pacientes con COVID-19 corren un riesgo cada vez mayor de disminución de la inmunidad y falla de los órganos, lo que puede afectar posteriormente la calidad de vida y el bienestar de los pacientes. También puede conducir

a complicaciones y consecuencias más graves, como complicaciones hematológicas de inicio tardío (Korompoki y col., 2022), complicaciones cardíacas (Srinivasan y col., 2022) y disfunción del olfato y el gusto (Vaira y col., 2022). Por lo tanto, existe una necesidad urgente de explorar los principales factores que afectan la duración del período de recuperación de los pacientes con COVID-19 para hacer frente a la posible normalización de la pandemia.

Se ha evaluado si la exposición a corto y largo plazo a la contaminación del aire, la temperatura y la exposición al rango de temperatura diurna (DTR) se asocia con una larga duración de la recuperación de los pacientes con COVID-19. La larga duración de la recuperación de los pacientes con COVID-19 se asoció positivamente con la exposición a corto plazo a la contaminación del aire relacionada con el tráfico (TRAP) como $PM_{2.5}$, NO_2 y CO , mientras que se asoció negativamente con la exposición a corto plazo con el ozono. Además, la exposición a largo plazo de contaminantes con un aumento de la temperatura aumentó significativamente el riesgo de larga duración de la recuperación en pacientes con COVID-19, mientras que la exposición a corto plazo a DTR disminuyó el riesgo. Los pacientes masculinos y más jóvenes con COVID-19 eran más susceptibles tanto al efecto adverso de TRAP como al efecto protector de la exposición a O_3 en la larga duración de la recuperación, mientras que las mujeres y los pacientes mayores eran más sensibles al efecto adverso de la temperatura y al efecto protector de la exposición a la DTR en la larga duración de la recuperación (Liu y col., 2023).

Este tipo de estudio no se ha realizado para nuestra población que tienen características particulares como una alta proporción viviendo en zonas de alturas y un 10% de la población viviendo en la selva. Igualmente es importante estudiar si el efecto de la vacuna contra el COVID-19 se modifica en las poblaciones más expuestas a los contaminantes ambientales.

La exposición a la contaminación por material particulado (PM) aumenta la morbilidad y la mortalidad por COVID-19 en una población pediátrica asociada con la inducción de estrés oxidativo. Además, los radicales libres presentes en PM pueden inducir cambios rápidos en el genoma viral que pueden conducir al escape de la vacuna, una susceptibilidad alterada del huésped y la patogenicidad viral. Los suplementos nutricionales antioxidantes reducen la gravedad de las infecciones virales, inhiben la tormenta de citoquinas inflamatorias y aumentan la inmunidad del huésped y pueden ser beneficiosos para combatir COVID-19 (Cormier y col., 2022).

El uso de máscaras puede ser potencialmente preventivo en la exposición a $PM_{2.5}$ y su daño relacionado con estrés oxidativo (Yang y col., 2022). Teniendo el Perú regiones altamente contaminadas como Lima y Arequipa debería promover en sus pobladores el uso de mascarillas incluso en ausencia de la pandemia del COVID-19.

Los datos revisados en un estudio los cuales se integraron en un modelo computacional para comparar el impacto de mitigación de las mascarillas con la vacunación teniendo en consideración las nuevas variantes del SARS-CoV-2 demuestran que el combinar una alta tasa de adopción de mascarillas y una alta tasa de vacunación es crucial para controlar de manera eficiente la propagación de variantes altamente infecciosas (Schmitt y Wang, 2022).

7. COMENTARIOS FINALES

La pandemia por la COVID-19 nos ha demostrado que el estado de la calidad del aire a la que nos encontramos expuestos es un factor importante que repercute en la respuesta del cuerpo humano a una enfermedad, que al sumarse otros factores como la edad, el género, las comorbilidades y los factores sociales, confluyen desfavorablemente y pueden llevar al paciente a la muerte; por lo que es necesario que los niveles actuales de contaminación del aire, en muchos países, incluido

en el nuestro, se controlen a valores mínimos, a fin de contrarrestar los efectos negativos en la salud humana.

En nuestro país, la evidencia científica para determinar si la exposición crónica a la contaminación del aire influenció en la tardía recuperación de los sobrevivientes por la COVID-19, es escasa; ello debido a la falta de información de las redes de monitoreo de calidad del aire. Es necesario que los diferentes niveles de gobierno encargados del monitoreo y la vigilancia de la calidad del aire en el territorio nacional dispongan de información actualizada que contribuirían a generar evidencia científica que será la herramienta para el desarrollo de mejores estrategias por parte de los tomadores de decisiones que finalmente resultará en beneficio para la población y la protección de la salud de las personas.

8. AGRADECIMIENTOS

“This investigation was supported by the Fogarty International Center (FIC), National Institute on Aging (NIA), and National Institute of Environmental Health Sciences (NIEHS) under the Global Environmental and Occupational Health program award 5U01TW010107”

“Esta investigación fue apoyada por el Centro Internacional Fogarty (FIC), el Instituto Nacional sobre el Envejecimiento (NIA) y el Instituto Nacional de Ciencias de Salud Ambiental (NIEHS) bajo el grant del Programa Global de Salud Ambiental y Ocupacional 5U01TW010107”

9. REFERENCIAS

1. Alaniz AJ, Carvajal MA, Carvajal JG, Vergara PM. Effects of air pollution and weather on the initial COVID-19 outbreaks in United States, Italy, Spain, and China: A comparative study. *Risk Anal.* 2023 Jan;43(1):8-18. doi: 10.1111/risa.14080.
2. Bhaskar A, Chandra J, Hashemi H, Butler K, Bennett L, Cellini J, Braun D, Dominici F. A Literature Review of the Effects of Air Pollution on COVID-19 Health Outcomes Worldwide: Statistical Challenges and Data Visualization. *Annu Rev Public Health.* 2022 Dec 21. doi: 10.1146/annurev-publhealth-071521-120424.
3. Bonilla JA, Lopez-Feldman A, Pereda PC, Rivera NM, Ruiz-Tagle JC. Association between long-term air pollution exposure and COVID-19 mortality in Latin America. *PLoS One.* 2023 Jan 17;18(1):e0280355. doi: 10.1371/journal.pone.0280355. PMID: 36649353; PMCID: PMC9844883.
4. Brągoszewska E, Mainka A. Impact of Different Air Pollutants (PM₁₀, PM_{2.5}, NO₂, and Bacterial Aerosols) on COVID-19 Cases in Gliwice, Southern Poland. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Oct 30;19(21):14181. doi: 10.3390/ijerph192114181. PMID: 36361060; PMCID: PMC9655007.
5. Cáceres-Bernaola U, Becerra-Núñez C, Mendívil-Tuchía de Tai S, Ravelo-Hernández J. Primer fallecido por COVID-19 en el Perú. *Anales de la Facultad de Medicina,* 2020; 81(2), 201-204. <https://dx.doi.org/10.15381/anales.v81i2.17858>
6. Cormier SA, Yamamoto A, Short KR, Vu L, Suk WA. Environmental Impacts on COVID-19: Mechanisms of Increased Susceptibility. *Ann Glob Health.* 2022 Oct 21;88(1):94. doi: 10.5334/aogh.3907. PMID: 36348703; PMCID: PMC9585976.
7. D'Isidoro M, D'Elia I, Vitali L, Briganti G, Cappelletti A, Piersanti A, Finardi S, Calori G, Pepe N, Di Giosa A, Bolignano A, Zanini G. Lessons learnt for air pollution mitigation policies from the COVID-19 pandemic: The Italian perspective. *Atmos Pollut Res.* 2022 Dec;13(12):101620. doi: 10.1016/j.apr.2022.101620.
8. Cory-Slechta DA, Merrill A, Sobolewski M. Air Pollution-Related Neurotoxicity Across the Life Span. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 2023 Jan 20;63:143-163. doi: 10.1146/annurev-pharmtox-051921-020812.
9. Fano-Sizgorich D, Vásquez-Velásquez C, Orellana LR, Ponce-Torres C, Gamboa-Serpa H, Alvarez-Huambachano K, Gonzales GF. Risk of death, hospitalization and intensive care unit admission by SARS-CoV-2 variants in Peru: a retrospective study. *Int J Infect Dis.* 2023 Feb;127:144-149. doi: 10.1016/j.ijid.2022.12.020.
10. Gu Z, Han J, Zhang L, Wang H, Luo X, Meng X, Zhang Y, Niu X, Lan Y, Wu S, Cao J, Lichtfouse E. Unanswered questions on the airborne transmission of COVID-19. *Environ Chem Lett.* 2023 Jan 6:1-15. doi: 10.1007/s10311-022-01557-z.

11. Hernández-Ceballos MA, Jiménez-Solano A, Torres-Fernández J. 16 Years (2006-2021) of Surface Ozone Measurements in Córdoba (Southern Spain): Trends and the Impact of the COVID-19 Lockdown. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Dec 3;19(23):16210. doi: 10.3390/ijerph192316210. PMID: 36498282; PMCID: PMC9737292.
12. Jana A, Kundu S, Shaw S, Chakraborty S, Chattopadhyay A. Spatial shifting of COVID-19 clusters and disease association with environmental parameters in India: A time series analysis. *Environ Res*. 2023 Jan 19;222:115288. doi: 10.1016/j.envres.2023.115288.
13. Jerrett M, Nau CL, Young DR, Butler RK, Batteate CM, Su J, Burnett RT, Kleeman MJ. Air pollution and meteorology as risk factors for COVID-19 death in a cohort from Southern California. *Environ Int*. 2023 Jan;171:107675. doi: 10.1016/j.envint.2022.107675.
14. Kim H, Samet JM, Bell ML. Association between Short-Term Exposure to Air Pollution and COVID-19 Mortality: A Population-Based Case-Crossover Study Using Individual-Level Mortality Registry Confirmed by Medical Examiners. *Environ Health Perspect*. 2022 Nov;130(11):117006. doi: 10.1289/EHP10836.
15. Ko UW, Kyung SY. Adverse Effects of Air Pollution on Pulmonary Diseases. *Tuberc Respir Dis (Seoul)*. 2022 Sep 13. doi: 10.4046/trd.2022.0116.
16. Korompoki E., Gavriatopoulou M., Fotiou D., Ntanasis-Stathopoulos I., Dimopoulos M.A., Terpos E. Late-onset hematological complications post COVID-19: an emerging medical problem for the hematologist. *Am. J. Hematol*. 2022;97:119–128.
17. Liu Z, Liang Q, Liao H, Yang W, Lu C. Effects of short-term and long-term exposure to ambient air pollution and temperature on long recovery duration in COVID-19 patients. *Environ Res*. 2023 Jan 1;216(Pt 4):114781. doi: 10.1016/j.envres.2022.114781.
18. Ma R, Zhang Y, Zhang Y, Li X, Ji Z. The Relationship between the Transmission of Different SARS-CoV-2 Strains and Air Quality: A Case Study in China. *Int J Environ Res Public Health*. 2023 Jan 20;20(3):1943. doi: 10.3390/ijerph20031943. PMID: 36767307; PMCID: PMC9916065.
19. Meo SA, Shafi KM, Al-Masri AA, Al-Khlaiwi T, Alshahrani AN, Ejaz S, Alrassan LA, Yaqinuddin A. Public health in Global South: effect of environmental pollutant PM2.5 on the incidence and mortality of SARS-CoV-2 in Karachi, Lahore, and Islamabad. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2022 Dec;26(23):9054-9060. doi: 10.26355/eurrev_202212_30581. PMID: 36524525.
20. Monoson A, Schott E, Ard K, Kilburg-Basnyat B, Tighe RM, Pannu S, Gowdy KM. Air Pollution and Respiratory Infections: The Past, Present, and Future. *Toxicol Sci*. 2023 Jan 9:kfad003. doi: 10.1093/toxsci/kfad003.
21. Ogunjo S, Olusola A, Orimoloye I. Association Between Weather Parameters and SARS-CoV-2 Confirmed Cases in Two South African Cities. *Geohealth*. 2022 Nov 1;6(11):e2021GH000520. doi: 10.1029/2021GH000520. PMID: 36348988; PMCID: PMC9635841.

22. Raza T, Shehzad M, Abbas M, Eash NS, Jatav HS, Sillanpaa M, Flynn T. Impact assessment of COVID-19 global pandemic on water, environment, and humans. *Environ Adv.* 2023 Apr;11:100328. doi: 10.1016/j.envadv.2022.100328.
23. Santos AOR, Lucarevski BR, Cunha CJD, Ribeiro PC, Cesar ACG, Nascimento LF. Exposure to air pollution and hospitalization due to COVID-19 in São José dos Campos, Brazil. *Braz J Med Biol Res.* 2022 Nov 11;55:e12273. doi: 10.1590/1414-431X2021e12273. PMID: 36383802; PMCID: PMC9668087.
24. Sly PD, Trottier B, Ikeda-Araki A, Vilcins D. Environmental Impacts on Infectious Disease: A Literature View of Epidemiological Evidence. *Ann Glob Health.* 2022 Oct 21;88(1):91. doi: 10.5334/aogh.3670. PMID: 36348708; PMCID: PMC9585978.
25. Schmitt J, Wang J. A critical review on the role of leakages in the facemask protection against SARS-CoV-2 infection with consideration of vaccination and virus variants. *Indoor Air.* 2022 Oct;32(10):e13127. doi: 10.1111/ina.13127. PMID: 36305058; PMCID: PMC9828278.
26. Srinivasan A., Wong F., Couch L.S., Wang B.X. Cardiac complications of COVID-19 in low-risk patients. *Viruses.* 2022;14:1322.
27. Vaira L.A., De Vito A., Lechien J.R., Chiesa-Estomba C.M., Mayo-Yañez M., Calvo-Henríquez C., et al. New onset of smell and taste loss are common findings also in patients with symptomatic COVID-19 after complete vaccination. *Laryngoscope.* 2022;132:419–421.
28. Vasquez-Apestegui BV, Parras-Garrido E, Tapia V, Paz-Aparicio VM, Rojas JP, Sanchez-Ccoyllo OR, Gonzales GF. Association between air pollution in Lima and the high incidence of COVID-19: findings from a post hoc analysis. *BMC Public Health.* 2021 Jun 16;21(1):1161. doi: 10.1186/s12889-021-11232-7. PMID: 34134699; PMCID: PMC8208068.
29. Wannaz ED, Larrea Valdivia AE, Reyes Larico JA, Salcedo Peña J, Valenzuela Huilca C. PM₁₀ correlates with COVID-19 infections 15 days later in Arequipa, Peru. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2021 Aug;28(29):39648-39654. doi: 10.1007/s11356-021-13408-5.
30. Xu J, Xiao X, Zhang W, Xu R, Kim SC, Cui Y, Howard TT, Wu E, Cui Y. Air-Filtering Masks for Respiratory Protection from PM_{2.5} and Pandemic Pathogens. *One Earth.* 2020 Nov 20;3(5):574-589.
31. Yamamoto A, Sly PD, Chew KY, Khachatryan L, Begum N, Yeo AJ, Vu LD, Short KR, Cormier SA, Fantino E. Environmentally persistent free radicals enhance SARS-CoV-2 replication in respiratory epithelium. *Exp Biol Med (Maywood).* 2023 Jan 11:15353702221142616. doi: 10.1177/15353702221142616.
32. Yan KX. How do the stay-at-home (SAH) orders affect air quality? Evidence from the northeastern USA. *Empir Econ.* 2022 Oct 27:1-19. doi: 10.1007/s00181-022-02318-1.

33. Yang J, Chu M, Gong C, Gong X, Han B, Chen L, Wang J, Bai Z, Zhang Y. Ambient fine particulate matter exposures and oxidative protein damage in early pregnant women. *Environ Pollut.* 2023 Jan 1;316(Pt 2):120604. doi: 10.1016/j.envpol.2022.120604.
34. Zevallos-Santillan E, Cruzado-Burga J, Avalos-Rivera R. COVID-19; Perú a los 100 días, breve observación de una pandemia que pone en serios aprietos a la salud pública mundial. *Rev Med Hered.* 2020; 31:287-289
35. Zsichla L, Müller V. Risk Factors of Severe COVID-19: A Review of Host, Viral and Environmental Factors. *Viruses.* 2023 Jan 7;15(1):175. doi: 10.3390/v15010175. PMID: 36680215; PMCID: PMC9863423.

TABACO Y CÁNCER DE PULMÓN

**Med. Katia Roque^{1,2}, Med. Rossana Ruíz^{1,2},
Med. Luis Más^{1,2}, Dra. Silvia Neciosup Delgado^{1,2},
Med. Marco Gálvez Niño^{1,2}**

¹Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. ²Oncosalud - AUNA

RESUMEN

El consumo de tabaco constituye la conexión más extendida de la exposición a compuesto carcinogénicos conocidos con la mortalidad producida por el cáncer, aumentando no solo al riesgo de padecer cáncer de pulmón sino también de una variedad de neoplasias malignas, así como otras enfermedades entre las cuales se encuentran la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, los accidentes cerebrovasculares, y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) entre otras.

En el Perú, el inicio del consumo de cigarrillos en población adulta ocurre aproximadamente a los 22 años y en población escolar es de aproximadamente 13 años; es más frecuente en hombres, y tiene a la selva y la costa como las regiones que presentan mayores porcentajes de consumo en comparación con la sierra. Para controlar el consumo de tabaco se han diseñado distintas estrategias, entre ellas una de las más importantes es el Convenio Marco de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el control del tabaco, el cual fue ratificado por el Perú en el 2004. En este sentido, es importante resaltar que en el Perú la legislación anti tabáquica ha evolucionado a lo largo de los últimos 30 años y se viene adecuando a la normativa internacional.

Es así, que el impacto de la aplicación de estas estrategias se refleja en la baja prevalencia del tabaquismo en el Perú, así como en la disminución de los nuevos casos de cáncer de pulmón. Sin embargo, nuestra población está expuesta a otros factores de riesgo no relacionados al tabaco para el cáncer de pulmón, como lo son la contaminación del aire, las exposiciones ocupacionales y la exposición al radón residencial. Finalmente, es de especial interés mencionar el incremento del uso de los cigarrillos electrónicos o vapes, los cuales presentan riesgos latentes para la salud que vienen siendo reportados y que aún se encuentran en estudio.

ABSTRACT

Tobacco use is the most widespread connection of exposure to known carcinogenic compounds with cancer mortality, increasing not only the risk of lung cancer but also of a variety of malignancies as well as other diseases including diabetes mellitus, hypertension, strokes, and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) among others.

In Peru, the beginning of cigarette consumption in the adult population occurs approximately at 22 years and in the school population it is approximately 13 years; it is observed more frequently in men and has the jungle and the coast as the regions with the highest percentages of consumption compared to the mountains. Various strategies have been designed to reduce tobacco use, as the World Health Organization (WHO) Framework Convention on Tobacco Control, which Peru ratified in 2004. It is important to highlight that in Peru anti-smoking legislation has evolved over the last 30 years and has been adapted to international regulations.

Thus, the impact of the application of these strategies is reflected in the low prevalence of smoking in Peru, as well as in the decrease in new cases of lung cancer. However, our population is exposed to other non-tobacco risk factors for lung cancer, such as air pollution, occupational exposures, and residential radon exposure. Finally, it is of special interest to mention the increase in the use of electronic cigarettes or vapes, which present latent health risks that have been reported and are still under study.

1. INTRODUCCIÓN

El uso crónico del tabaco se constituye en uno de los principales factores asociado a muerte prematura. Aproximadamente 8 millones de personas mueren prematuramente por fumar cada año, que corresponde al 15% de las muertes en el mundo (Reitsma y col., 2021). Además, el tabaco es el principal factor de riesgo para la generación del cáncer de pulmón, que a su vez resulta en la principal causa de muerte relacionada al cáncer a nivel mundial; así mismo, el tabaco es factor de riesgo para otros 17 tipos de neoplasias, y provoca más de 50 enfermedades crónicas que causan invalidez, discapacidad y muerte (Lim y col., 2012; Bardach y col., 2016).

Según la Organización Mundial de Salud (OMS), el 25% de los adultos a nivel mundial fuma. Para el año 2020, se estimó que el 22.3 % de los habitantes del mundo consumían tabaco (WHO, 2022; Ritchie y Roser, 2022) y si bien gracias a las políticas en salud pública la proporción de fumadores está disminuyendo en casi todos los países del mundo, la prevalencia aun es alta.

En el Perú, el tabaco es considerado como la segunda droga más utilizada por sus pobladores. Aproximadamente, el 60.5% de la población declara haber consumido tabaco al menos una vez en su vida (Zavaleta, 2000); así mismo, de acuerdo con los reportes de GLOBOCAN, en Perú, el cáncer de pulmón es el sexto cáncer más frecuente y la segunda causa de mortalidad producida por el cáncer (Global Cancer Observatory, 2021). Así mismo, nuestra población está expuesta a otros factores de riesgo que no están relacionados al uso del tabaco para el cáncer de pulmón, como lo son la contaminación del aire, exposición ocupacional, exposición al radón residencial entre otros (Reitsma y col., 2021).

2. SITUACIÓN DEL TABAQUISMO EN EL PERÚ

2.1. PREVALENCIA DE USO DE TABACO EN EL PERÚ

En el año 2000, el Perú participó en el GLOBAL YOUTH TOBACCO SURVEY, el cual es una encuesta mundial dirigida a alumnos escolares de 13 a 15 años. Un total de 5,268 encuestas fueron aplicadas en 4 ciudades, Lima, Trujillo, Huancayo, y Tarapoto. La prevalencia de consumo fue mayor en Lima (55.9%), seguida de Trujillo con 48.9%, Huancayo con 48.8% y Tarapoto con 44.7% y fue en todas las ciudades mayor en varones ([Zavaleta, 2000](#)).

En el informe emitido luego de evaluar el consumo de tabaco en menores de edad y los programas de prevención de fumar en menores durante el 2004 en el Perú, se menciona que es a la edad promedio de 12.9 años cuando los escolares de la educación secundaria inician el consumo de tabaco. De los escolares de secundaria estudiados se ha registrado que el 52.7% de ellos por lo menos una vez en su vida ha consumido tabaco y que en el último año lo han hecho el 13.5%. Hay una mayor prevalencia de consumo en los varones, en el nivel socioeconómico alto y medio; y en Lima la prevalencia es mayor ([Chávez-Fernández y Torres, 2004](#)).

Por último, la Encuesta Mundial de Tabaquismo en Adolescentes (EMTA) la cual fue desarrollada por la OMS y la Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de los Estados Unidos, para evaluar el consumo de tabaco en los escolares jóvenes menores de edad. Esta encuesta se ha aplicado en el Perú en 5 ocasiones, la última en el 2014 en estudiantes entre 13 y 15 años, a nivel nacional. De 2,219 estudiantes, se encontró que 27.6% fumaron cigarrillos alguna vez y 7.7% eran fumadores actuales de cigarrillos; mientras que el 9% eran fumadores actuales de tabaco y el 3.8% eran fumadores actuales de otra forma de tabaco. Sin embargo, lo más preocupante de esta encuesta fue que el 50% de los consumidores actuales mostraba algún síntoma de dependencia ([Rojas y col., 2018](#)).

En el caso de la población adulta, la última Encuesta Demográfica y de Salud Familiar (ENDES) del 2021, encontró que el 1.2% de personas de edades mayores de 15 años fuman cigarrillos diariamente, valor que se mantiene desde el año 2014. El consumo diario de cigarrillos en los varones fue de 2.0%, una cifra superior al 0.5% observado en las mujeres (INEI, 2022).

De acuerdo con la región natural, la Costa tuvo el mayor porcentaje de consumo diario de tabaco con un 1.5%, seguido de la Selva con 1.3% y finalmente la Sierra con 0.4%. Lo cual debe ser considerado un hallazgo peculiar, teniendo en cuenta que la mayoría de las campañas preventivas y el acceso a información se realizan en los departamentos costeros (INEI, 2022).

El Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI) emitió el reporte para Enfermedades No transmisibles en población de 15 y más años, donde la edad de inicio para fumar diariamente fue de 22.5 años, las mujeres iniciaron más temprano a los 21.7 años y los hombres a los 22.7 años; en la región urbana fue de 22.0 años y en la región rural fue de 26.1 años (INEI, 2022a).

En relación con el consumo de cigarrillos en los últimos 12 meses, el 14.9% de la población peruana consumió cigarrillos y fue más prevalente en varones que en las mujeres (5.8% vs 24.7%). La Selva (16.8%) y la Costa (15.0%) presentaron los mayores porcentajes de consumo, mientras que en la Sierra se reportó un 13.7%. Según departamento, los de mayor consumo fueron Madre de Dios (27.9%), Junín (22.8%), Provincia Constitucional del Callao (21.4%) y Loreto (18.2%). Y entre los de menores porcentajes se encuentran los habitantes de Tacna, Lambayeque (8.2%, en cada caso) y de Piura (10.0%) (INEI, 2022a).

En relación con el consumo de cigarrillos en los últimos 30 días, a nivel nacional el consumo fue de 8.2%. El consumo fue mayor en la zona urbana que en la rural (8.6% vs 6.6%); la Selva (10.0%) y la Costa (8.5%) fueron las regiones de mayor consumo, y en menor porcentaje en la Sierra (6.5%) (INEI, 2022a).

Con relación al consumo diario de cigarrillos, el 1.2% de la población fumó al menos un cigarrillo diario, en los últimos 30 días. El consumo promedio fue 3.9 cigarrillos por día, pero fue mayor en la zona urbana con 4.0 cigarrillos mientras en la zona rural fue de 3.1 cigarrillos.

Por último, el INEI emitió en el 2022 el reporte para Enfermedades No transmisibles en población de 15 y más años, donde la edad de inicio para fumar diariamente fue de 24.3 años; las mujeres iniciaron más temprano a los 23.5 años y los hombres a los 24.5 años; en el área urbana fue 24.1 años y en el área rural fue de 26.5 años (INEI, 2023).

En relación con el consumo de cigarrillos en los últimos 12 meses, el 16.2% de esta población fumó al menos un cigarrillo, de los cuales el 27.4% fueron hombres y el 5.9% fueron mujeres. La Selva (18.9%) y la Costa (16.5%) presentaron los mayores porcentajes de consumo, mientras que en la Sierra se reportó un 14.1%. Según departamento, los de mayor consumo fueron Madre de Dios (29.2%), Junín (21.9%), Loreto (19.9%), provincia Constitucional del Callao (19.8%) y Lima (19.4%). Y entre los de menores porcentajes se encuentran Piura (8.4%), Tacna (8.8%), Puno (11.4%) y Lambayeque (11.9), en cada caso (INEI, 2023).

En relación con el consumo de cigarrillos en los últimos 30 días, a nivel nacional el consumo fue de 9.5%. El consumo fue mayor en región urbana (9.8%) que rural (7.8%); la Selva (12.0%) y la Costa (9.9%) fueron las regiones de mayor consumo, y fue menor en la Sierra (7.0%) (INEI, 2023).

El 1.4% de la población fumó al menos un cigarrillo diario, en los últimos 30 días. Fue mayor la frecuencia de consumo en los varones (2.3%) que en las mujeres (0.5%), y la región de mayor consumo fue la Selva (2.0%), seguido de la Costa (1.6%), y la Sierra (0.5%). A nivel nacional, el consumo promedio fue 4.5 cigarrillos por día, en la zona urbana fue de 4.6% y en la zona rural fue de 3.7% (INEI, 2023).

Finalmente, si bien el consumo de tabaco en el Perú no es tan prevalente como en otras regiones del mundo, un porcentaje importante de nuestra población todavía lo consume. La tendencia de consumo

en las diferentes evaluaciones demográficas se ha mantenido, con un predominio de consumo en el varón, área urbana y región Selva. Sin embargo, cuando se evaluó el consumo diario, que es un factor importante para determinar el pack year, la Costa tuvo una mayor prevalencia con excepción del 2022 en donde la selva ocupó el primer lugar. Llama la atención las características de consumo en el grupo adolescente, con una edad temprana de inicio de consumo (12.9 años) y una prevalencia alta (7.7%) (Rojas y col., 2018).

No se encontraron datos asociados a las disparidades socioeconómicas; un estudio evaluó la asociación de los ingresos económicos con la incidencia del cáncer de pulmón reportado en el Registro de Cáncer de Lima metropolitana en dos períodos (2010-2012 y 2013-2015). Los ingresos económicos se obtuvieron de la Encuesta Nacional de Hogares realizada en 2012 y 2015, respectivamente. Se encontró que, en ambos períodos, un mayor ingreso económico mostró una asociación positiva con la incidencia de cáncer de pulmón. La incidencia de cáncer de pulmón en mujeres no tuvo asociación significativa con el ingreso económico ($p = 0.084$) mientras que en los varones sí se encontró asociación ($p < 0.050$), por lo que las razones podrían estar relacionados al consumo de tabaco y deben estudiarse más a fondo (Roque y col., 2023).

2.2. EVOLUCIÓN DEL CONSUMO DEL TABACO EN EL PERÚ

El tabaco se encuentra presente durante toda la historia del Perú, y forma parte de nuestra cultura, desde el periodo precolombino hasta nuestros días. Esta planta originaria de América tuvo inicialmente un uso mágico religioso de acuerdo con lo reportado por los cronistas (Cáceres, 2020). En el Virreinato su uso se extendió, inicialmente con fines medicinales y luego recreativos (Rodríguez Quintana, 2022), con un incremento en su demanda en 1790, superando la producción local de tabaco.

Es así como se implanta la primera ley regulatoria mediante las reformas borbónicas, que incrementaron la carga tributaria de los

productos de primera necesidad, entre ellos el tabaco, logrando una reducción de consumo en el país y casi toda América (Cáceres, 2020; Rodríguez Quintana, 2022).

Actualmente se han tomado diferentes medidas orientadas a reducir el consumo de tabaco. Entre ellas se encuentra el incremento del valor de las cajetillas de cigarrillos mediante el incremento en el valor de los impuestos, lo cual ha sido una medida costo-efectiva; sin embargo, la carga tributaria en el Perú es de las más bajas en Latinoamérica por lo que el impacto debe ser evaluado (Li, y col., 2012).

Según la OMS hubo una reducción en el consumo de 60 millones de personas principalmente a la reducción en el consumo de tabaco por parte de las mujeres. Paradójicamente, el número de varones que consumen tabaco se incrementó en unos 40 millones. Para 2030, en los países de América, al menos quince países se encuentran en vías de alcanzar la meta de reducción del consumo de tabaco al 30% (OMS, 2019).

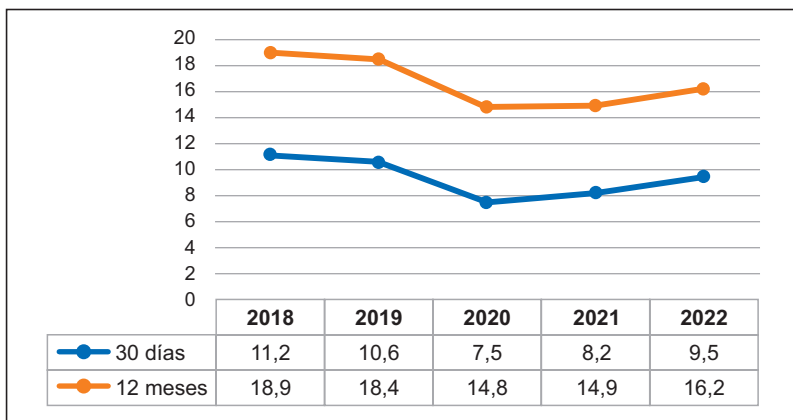


Figura 1. Tendencia en población ≥ 15 años que fumó al menos un cigarrillo en los últimos 12 meses y 30 días.

En relación con la evolución del consumo de tabaco en adolescentes peruanos, un estudio comparó los resultados de la Encuesta Mundial sobre Tabaquismo en Jóvenes en los años 2007, 2014 y 2019 para el consumo de tabaco activo en los últimos 30 días y para el tabaquismo pasivo dentro y fuera del hogar.

La edad media fue de 14 años, con predominio del sexo masculino con 50.1%. El 26.6% reportó antecedente de tabaquismo previo; con una prevalencia de 45.2% (2007), 25.3% (2014), y a 19.4% (2019) que indica una disminución estadísticamente significativa (p de tendencias $< 0,001$). En el caso del tabaquismo activo, este se redujo de 17.1% en 2007 a 8.7% en 2014 y a 5.7% en 2019. La prevalencia global de tabaquismo pasivo en el hogar disminuyó de 24.7%, a 12.9% y a 10.4% (p de tendencias $< 0,001$), mientras que la prevalencia global de tabaquismo pasivo fuera del hogar decreció de 46.3%, a 39.4%, y a 36.3% ($p < 0.001$). En el análisis por sexo, esta disminución se apreció mayormente en las mujeres que en los varones ([Bernabé-Ortíz y col., 2022](#)).

En la población mayor a 15 años, de acuerdo con el reporte de los últimos 5 años, podemos observar una tendencia a la disminución al consumo de cigarrillos en los últimos 12 meses; sin embargo, para el 2022 se evidencia un leve incremento ([INEI, 2019-2023](#)). Así mismo, el consumo de cigarrillos en los últimos 30 días también mantuvo la misma tendencia. Se observa, además, que el porcentaje que ha consumido cigarrillos en los últimos 12 meses es mayor a los que consumieron solo durante los últimos 30 días ([Figura 1](#)).

El porcentaje de población que consume diariamente cigarrillos, que constituye un factor de riesgo importante para desarrollo de cáncer de pulmón, en la actualidad (2020-2022) es menor a lo previo ([Figura 2](#)).

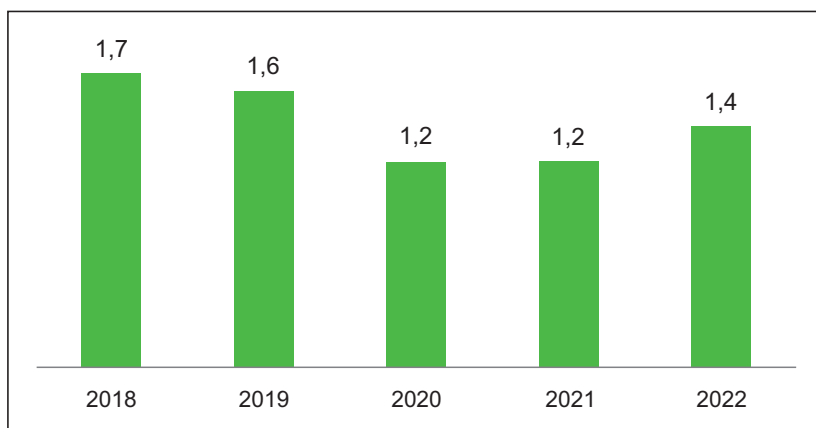


Figura 2. Población ≥ 15 años que fumó al menos un cigarrillo diario

En el análisis por sexo, en el consumo de cigarrillos en los últimos 12 meses, se evidencia que durante los 5 últimos años el predominio fue del sexo masculino. La tendencia inicial fue a la disminución, sin embargo, al igual que en la población total en 2022 se evidencia un leve incremento (Figura 3). Esta misma tendencia se ha mantenido para el consumo de cigarrillos diarios (INEI, 2022; 2023; 2021; 2020; 2019).

Finalmente, en relación con el consumo por regiones, este ha disminuido a nivel de todas las regiones en los últimos 5 años; sin embargo, para el 2022 se evidencia un leve incremento tanto en el consumo en los últimos 12 meses, últimos 30 días y consumo diario. La región que tuvo el mayor consumo durante los últimos 5 años fue la región selva (Cuadro 1).

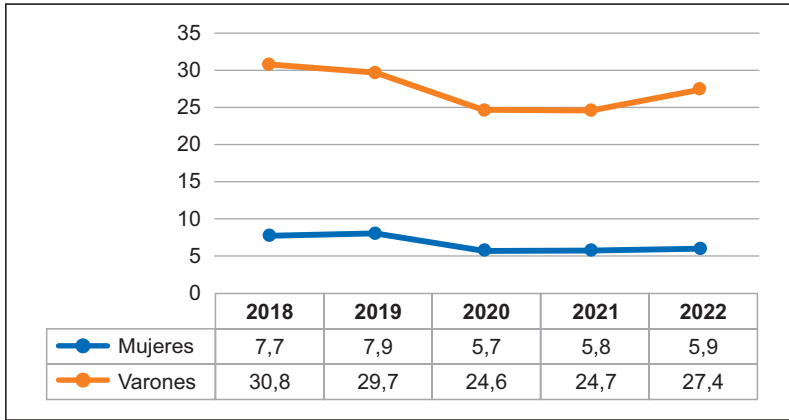


Figura 3. Tendencia en población ≥ 15 años que fumó al menos un cigarrillo en los últimos 12 meses de acuerdo con el sexo.

	Costa	Sierra	Selva
Consumo en los últimos 12 meses			
2018	19.15	15.9	20.4
2019	18.75	15.6	19.1
2020	15.6	11.7	17.4
2021	15	13.7	16.8
2022	16.5	14.1	18.9
Consumo en los últimos 30 días			
2018	11.5	8.1	13.3
2019	11	7.8	11.9
2020	8.1	5	9.3
2021	8.5	6.5	10
2022	9.9	7	12
Consumo diario			
2018	1.9	0.7	2
2019	1.8	0.7	1.8
2020	1.6	0.3	1.3
2021	1.5	0.4	1.3
2022	1.6	0.5	2

Cuadro 1. Consumo de cigarrillos por regiones

3. ESTRATEGIAS DE CONTROL DEL TABACO

3.1. CONVENIO MARCO PARA EL CONTROL DEL TABACO (CMCT-OMS)

En la búsqueda de proteger a las actuales como las futuras generaciones de las consecuencias sanitarias, sociales, ambientales y económicas que producen el consumo de tabaco y de la exposición al humo de tabaco, la OMS elaboró y abrió a la firma el CMCT - OMS (OMS, 2005) que fuera ratificado por el Perú mediante Decreto Supremo N°054-2004-RE en setiembre del 2004.

El presente convenio brinda disposiciones para reducir la demanda, reducir la oferta y sobre la responsabilidad, así como establecer los mecanismos para la colaboración científica y técnica, así como de intercambio de la información (OMS, 2005).

Con respecto a las disposiciones para reducir la demanda, se establecieron medidas relacionadas con los precios y los impuestos, así como un conjunto de medidas relacionadas con la protección contra la exposición al humo del tabaco, reglamentación sobre el contenido, la divulgación de información, empaquetado y etiquetado de los productos de tabaco, así como, medidas para la educación, comunicación, formación y concientización del público. Igualmente, se establecieron medidas contra el comercio ilícito de productos de tabaco, venta a menores y por menores, y medidas para apoyar las actividades alternativas económicamente viables. Finalmente, se establecieron medidas adicionales, respecto a la protección del medio ambiente y para mantener la salud de las personas, así como, las responsabilidades penales y civiles, la investigación, vigilancia, y la cooperación jurídica y prestación de asesoramiento especializado (OMS, 2005).

La legislación anti tabáquica en el Perú tiene sus inicios en la década de los noventas, con la promulgación de las leyes N°25357 que prohíben fumar en espacios públicos cerrados, N°26739 que regula la publicidad para los cigarrillos en la radio y televisión, N°26849 que prohíbe la

venta y la publicidad de productos elaborados con tabaco en los lugares públicos que se mencionan en la ley N°25357, y la ley N°26957 que prohíbe la venta de productos elaborados con tabaco a menores de edad (Congreso de la República del Perú, 1997; 1997a; Ministerio de Salud, 1998).

Posteriormente en el 2001, el Ministerio de Salud publicó el Plan Nacional para la prevención y control del Tabaquismo en el Perú 2001 – 2005, documento elaborado en coordinación con la Comisión Permanente de Lucha Anti tabáquica (COLAT) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS), con los objetivos de prevenir y disminuir el uso del tabaco en la población general, y con ello disminuir los casos de enfermedades y de muertes asociadas con el consumo de tabaco; igualmente, el controlar la tendencia a que cada vez sea menor la edad en que se inicia el uso de tabaco, incentivar las acciones dirigidas a la cesación del tabaquismo, promover la investigación, educar y concientizar a la población, y apoyar acciones legislativas en relación al control del tabaquismo en el país (CMPLA, 2001).

Luego de la ratificación del Convenio Marco en el 2004, se ha continuado con la legislación anti tabáquica promulgándose en el 2006 la ley N°28705 “*Ley General para la prevención y control de los riesgos del consumo del tabaco*” y en el 2010, la ley N°29517 que modifica la ley N°28705, para adecuarse al Convenio Marco de la OMS para el Control del tabaco, en la que se adecúan los artículos relacionados a proteger a la población de la exposición al humo del tabaco, a la obligatoriedad de los anuncios que indican los lugares donde está prohibido el fumar, y a las frases de advertencias e imágenes alusivas al daño que produce a la salud el consumo de tabaco y a las prohibiciones de su comercialización (Congreso de la República del Perú, 2006; Ministerio de Salud, 2010).

El impacto de estas estrategias se refleja en que la prevalencia de tabaquismo en el Perú es una de las más bajas en Latinoamérica (Work Bank, 2020). Respecto al de cáncer en pulmón, de acuerdo con los reportes de GLOBOCAN, en el Perú, los casos nuevos de cáncer de pulmón disminuyeron de 3,210 casos en 2018 a 2,888 casos para el año

2020. Así mismo, el número de muertes por cáncer de pulmón también se redujeron de 2,844 casos a 2,595 casos para el 2020 (Bray y col., 2018; Sung y col., 2021).

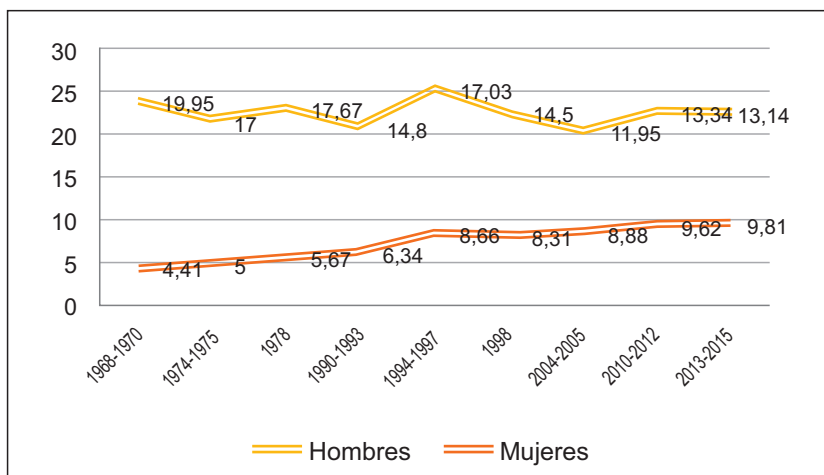


Figura 4. Incidencia de cáncer de pulmón en Lima Metropolitana, 1968-2015

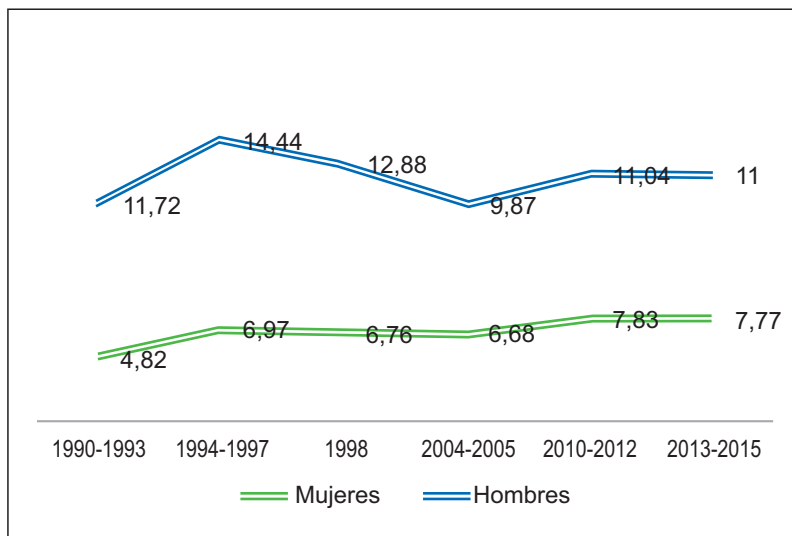


Figura 5. Mortalidad del cáncer de pulmón en Lima Metropolitana, 1990-2015

Esa misma tendencia se mantiene, de acuerdo con el Registro de Cáncer en Lima metropolitana desde 1968 hasta 2015, en donde la incidencia ([Figura 4](#)) como la mortalidad relacionada al cáncer de pulmón ([Figura 5](#)) ha disminuido en hombres y aumentado en mujeres ([Payet y col., 2016](#)).

4. EL TABACO COMO FACTOR DE RIESGO RELACIONADO AL CÁNCER DE PULMÓN

4.1. CARCINOGENICIDAD DEL TABACO

El consumo de tabaco constituye la conexión más extendida entre la exposición a carcinógenos conocidos y la mortalidad por cáncer, lo que lo ha convertido en un modelo para comprender los mecanismos de inducción del cáncer.

La Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC) califica al tabaco como carcinógeno de categoría 1. La literatura internacional concluye que fumar cigarrillos incrementa el riesgo de todos los tipos histológicos de cáncer de pulmón, incluyendo el carcinoma de células escamosas, el adenocarcinoma, el carcinoma de células grandes y el carcinoma de células pequeñas. Los productos del tabaco causan además una variedad de tipos de cáncer incluyendo el de cavidad oral, cavidad nasal, laringe, orofaringe, hipofaringe, esófago, estómago, hígado, páncreas, vejiga, uréter, riñón, cervix y leucemia mieloide ([Alavanja y col., 2004](#)).

La Figura 6, modificada del primer reporte del Cirujano General de los Estados Unidos por Hetch ([CDC, 2020](#); [Hecht, 2012](#)), brinda una visión esquemática sobre los mecanismos de carcinogénesis por el humo del cigarrillo:

- a) exposición a carcinógenos,
- b) formación de enlaces covalentes entre los carcinógenos y el ADN (aductos) y

- c) acumulación permanente de mutaciones somáticas en genes críticos que conduce a sobrecrecimiento clonal y, tras la acumulación de mutaciones adicionales, al desarrollo de cáncer.

El tabaco contiene más de 73 sustancias consideradas como cancerígenas que pertenecen a múltiples clases químicas, como metales, hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), aldehídos, N-nitrosaminas, aminas aromáticas, e hidrocarburos orgánicos volátiles (Rodgman y Perfetti, 2010). La mayoría de los carcinógenos presentes en el humo del cigarrillo requieren de un proceso de activación metabólica, generalmente catalizado por enzimas de la familia del citocromo P-450, para convertirse en formas que puedan formar aductos.

Estas enzimas son inducibles por el humo del cigarrillo a través de interacciones con el receptor del hidrocarburo aromático. Por otro lado, compitiendo con el proceso de activación, las glutatión-S-transferasas (GST), las uridina-5'-difosfato-glucuronosiltransferasas (UGT), las epóxido-hidrolasas y las sulfatasas son responsables de la desintoxicación metabólica que excreta los metabolitos carcinógenos en formas más solubles generalmente inofensivas. El equilibrio entre la activación metabólica y la desintoxicación de los carcinógenos varía entre las personas y es un aspecto crítico de la susceptibilidad al cáncer en fumadores (CDC, 2020). Este hallazgo está respaldado por estudios de epidemiología molecular sobre los polimorfismos en estas enzimas (Bouchardy y col., 2001).

La activación metabólica de los carcinógenos resulta en la formación de aductos de ADN que son segmentos de ADN que se unen a una sustancia química que causa cáncer, y que son críticos en el proceso de carcinogénesis. Incluso, algunos carcinógenos pueden formar directamente aductos de ADN sin activación metabólica. Las vías de reparación que pueden eliminar los aductos de ADN incluyen la reparación directa de las bases de ADN por las alquiltransferasas, la excisión de daños en el ADN mediante la reparación por escisión de bases y nucleótidos, la reparación del mismatch y la reparación de

roturas de doble cadena. Si las enzimas de reparación se ven saturadas por el daño en el ADN o no pueden funcionar eficientemente por otras razones, los aductos de ADN pueden persistir causando errores de codificación permanentes, es decir mutaciones, durante la replicación de este (CDC, 2020). Estas mutaciones se observan con frecuencia en el oncogén KRAS y en el gen supresor tumoral TP53, causando pérdida de control sobre del crecimiento celular, resultando en proliferación celular y cáncer. Múltiples estudios con secuenciamiento de siguiente generación (NGS) han demostrado la presencia de miles de mutaciones en los pulmones de fumadores (Greenman y col., 2007). Así mismo se ha establecido una fuerte vinculación entre el daño cromosómico y la exposición al humo del cigarrillo en las células de todo el tracto aerodigestivo (CDC, 2020).

Existen otras vías que contribuyen a la carcinogénesis. La nicotina y las nitrosaminas específicas del tabaco se unen a los receptores nicotínicos y otros receptores celulares. Esta unión conduce a la activación de la proteína quinasa B (AKT, también conocida como PKB), la proteína quinasa A (PKA) y otras vías biológicas clave para los cambios citogenéticos. El humo del cigarrillo activa el receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) y la ciclooxigenasa-2 (COX-2), ambos importantes en la proliferación y transformación celular. Además, ya está establecida la presencia de co-carcinógenos y promotores tumorales en el humo del cigarrillo. Aunque estos compuestos no son carcinogénicos por sí mismos, potencian la genotoxicidad de los carcinógenos del humo del cigarrillo a través de la estimulación de la proliferación celular. La reversibilidad del riesgo de cáncer después de cesar de fumar respalda el papel de los promotores tumorales y otros factores epigenéticos en la carcinogénesis del tabaco (CDC, 2020).

En las últimas décadas se han descubierto biomarcadores del tabaquismo en los tejidos humanos tales como aductos, miRNA y metabolitos urinarios y en sangre, esputo y saliva. Su caracterización y cuantificación en fumadores y en no fumadores expuestos a tabaco ambiental tiene aplicación para el monitoreo de la exposición a tóxicos

del tabaco, su efecto biológico sobre la salud, el riesgo individual de desarrollar cáncer y su detección temprana. Dado el impacto público masivo del tabaquismo, el estudio y aplicabilidad de estos biomarcadores adquiere un potencial rol crítico en las regulaciones de los productos del tabaco y las políticas públicas (Hecht, 2003; Mattes y col., 2014).

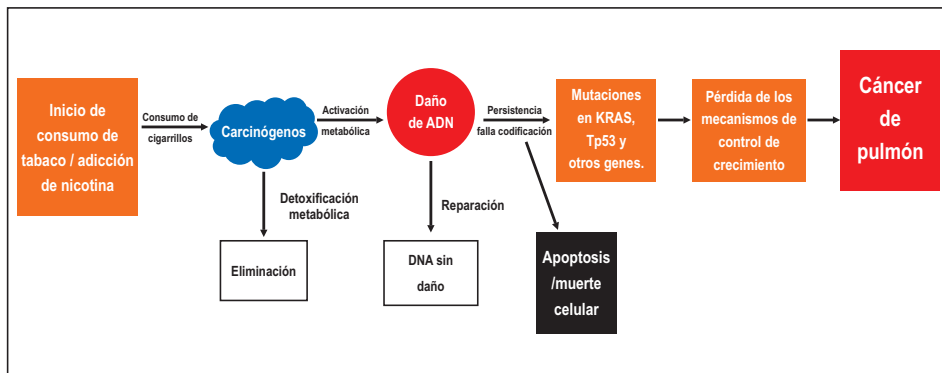


Figura 6. Mecanismos de carcinogénesis por el humo del cigarrillo (Hecht, 2012).

4.2. FACTORES DE RIESGO MÁS ALLÁ DEL TABACO Y SU RELEVANCIA EN EL CONTEXTO NACIONAL

En el Perú sólo un 27% de las muertes por cáncer de pulmón se atribuyen al tabaco. Esto contrasta con lo que ocurre en los EE. UU. y en la Unión Europea en donde más del 70% de las muertes por cáncer de pulmón son atribuidos a este factor de riesgo (Reitsma y col., 2021). Así mismo, de acuerdo con series nacionales recientes, únicamente entre un 20 y 40% de los casos de cáncer de pulmón ocurren en fumadores (Gutierrez y col., 2019; Ruiz y col., 2019). Es así como el cáncer de pulmón en el Perú constituye en sí mismo un problema de salud pública cuyo abordaje merece igual atención que la lucha anti tabáquica.

Las muertes por cáncer de pulmón en el país se deben no sólo al tabaco, sino también a la contaminación del aire, así como a las exposiciones ocupacionales y residenciales al radón en un 13%, 12% y 4%, respectivamente (Reitsma y col., 2021). Lamentablemente estos factores de riesgo son poco reconocidos y estudiados y su control se encuentra aún en etapas iniciales en el país. La contaminación del aire puede ser ambiental o doméstica y se origina de múltiples fuentes naturales y antropogénicas como el transporte, la generación de energía, la actividad industrial y la combustión de biomasa, es variable en el tiempo y espacio y se afecta por procesos atmosféricos.

Una de las formas de medirla es a través de los niveles de materia particulada fina ($PM_{2.5}$, tamaño inferior a 2.5 micras) que tiene la capacidad de penetrar a los pulmones (Loomis y col., 2013). Las recomendaciones de la OMS para la media anual de $PM_{2.5}$ son de $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ como valor ideal y de 35, 25, 15 y $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ como valores interinos (WHO, 2021).

De acuerdo con la base de calidad del aire de la OMS, el Perú es el país más contaminado de Latinoamérica y uno de los más contaminados en el mundo. Lima concentra un promedio de $31.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ y se han llegado a registrar niveles de 64.7 y 41.6 en Lima Norte y Este, respectivamente (WHO, 2021; Chevalier, 2023). La legislación nacional sobre los Estándares de Calidad Ambiental para Aire establece una media anual de $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de $PM_{2.5}$ (MINAM, 2017) que está por encima de lo que recomienda OMS.

Hasta el 2016, en el Perú aún no se alcanzaba el acceso universal a fuentes de energía moderna (75%). La contaminación de origen doméstico se produce por la combustión ineficiente de combustibles sólidos derivados de la biomasa (carbón, estiércol seco, residuos agrícolas y sobre todo leña o madera) y kerosene para calentar e iluminar la vivienda y para cocinar. Antes conocida como contaminación intradomiciliaria, ha sido renombrada pues la exposición a la contaminación de este origen y sus efectos en la salud trascienden los límites de las viviendas (PAHO, 2018). Para el 2017 (último censo realizado), el 21.3% de familias

(1'757,409) cocinaban usando biomasa como combustible ([INEI, 2018](#)) siendo los más frecuentes la leña o madera (17.3%), el estiércol (1.8%) y los residuos de alimentos (1.4%) y en las zonas rurales del país este porcentaje alcanza el 60% ([WHO, 2019](#)).

Si bien existe evidencia contundente sobre la relación entre exposición a la contaminación ambiental y la incidencia y mortalidad por cáncer de pulmón, hasta hace poco no se conocía el mecanismo molecular subyacente pues la contaminación en si no es directamente genotóxica como si lo es el tabaco. Un grupo de investigadores han demostrado que la inflamación crónica del epitelio respiratorio expuesto a la contaminación, específicamente a $PM_{2.5}$, gatilla o induce, principalmente a través de la interleucina- 1β , a la expansión de células que albergan a mutaciones de los oncogenes EGFR y KRAS. Los investigadores demostraron, además, que estas mutaciones, comunes en el cáncer de pulmón, se acumulan también en el epitelio pulmonar sano, como producto del envejecimiento. Estos hallazgos tienen implicancias en la prevención, diagnóstico temprano y tratamiento y adquieren particular relevancia en el contexto nacional por la alta incidencia del cáncer de pulmón con mutaciones del EGFR.

Entre otros factores se encuentran las exposiciones ocupacionales. En el Perú, se desconocen las cifras de personas expuestas, así como la cifra de decesos causadas por agentes químicos carcinógenos como asbesto, sílice y gases de escape de diésel por sectores laborales en el Perú. Con respecto al asbesto, a pesar de las recomendaciones internacionales, en el Perú aún no se ha prohibido su uso industrial ([Hernández-Blanquisett y col., 2022](#)).

El radón es un gas carcinógeno de nivel 1 para el pulmón que se produce por la desintegración del uranio presente de manera natural en proporciones variables en el suelo. El radón y sus productos de descomposición ingresan a las edificaciones a través de resquebrajaduras en los cimientos, espacios alrededor de tuberías o cables o a través de los desagües y el agua ([Gaskin y col., 2018](#)).

El nivel de acción nacional que indica la legislación es de 200 a 600 Bq/m³, encontrándose en casi todo el rango por encima de los 100 Bq/m³ que recomienda la OMS. No obstante, de acuerdo con un estudio llevado a cabo como parte del Proyecto Nacional PER9024, se determinó que la cantidad de radón medido en varios lugares de Lima Metropolitana es de 53 ± 5 Bq/m³ y de los lugares bajo estudio solo el 3.6% tuvieron cifras por encima del valor de referencia nacional (Guevara Pillaca, 2019).

4.3. CIGARILLOS ELECTRÓNICOS

Los cigarrillos electrónicos o vapes son dispositivos electrónicos que pueden suministrar nicotina (ENDS), cannabis, saborizantes, químicos y otras sustancias (CDC, 2019). Estos dispositivos calientan un líquido que puede contener nicotina, propilenglicol, glicerina vegetal, saborizantes entre otros y produce un aerosol (mal llamado vapor) que el usuario inhala. El contenido y el control de calidad de estos productos es altamente variable y poco regulado. Se han reportado incluso elementos tóxicos como Ni, Cr, Mn, As, nitrosaminas específicas del tabaco, compuestos carbonílicos, otros metales, compuestos orgánicos volátiles y compuestos fenólicos en su composición (Eaton y col., 2018). El uso de los cigarrillos electrónicos por adultos ha aumentado durante la última década, y muy significativamente entre los más jóvenes. La mayoría de los usuarios son fumadores actuales o lo fueron en el pasado y perciben su uso como una forma de evitar el fumar o el de reducir el consumo habitual de tabaco (Mayer y col., 2020).

La Academia Nacional de Ciencias (NAS) a pedido del congreso de los Estados Unidos y patrocinada por la FDA revisó más de 800 trabajos de investigación sobre ENDS y concluyó que éstos pueden reducir el daño para los fumadores que intentan dejar de fumar (es decir, en comparación con los cigarrillos convencionales), mientras que pueden generar daño para los exfumadores o personas que nunca han fumado, especialmente entre los jóvenes, para quienes el uso de ENDS

parece aumentar el riesgo de consumir tabaco combustible en el futuro (Eaton y col., 2018; Prochaska, 2019).

Los cigarrillos electrónicos parecen tener posibles efectos adversos los cuales estarían relacionados con la nicotina que contienen, pero también a la exposición de los diversos componentes del aerosol producido por los dispositivos y a los riesgos del propio dispositivo. La nicotina dispensada depende de la concentración de nicotina del cigarrillo electrónico, la experiencia del usuario, las características del dispositivo y la técnica de “vapeo” (De Vito y Kroshnan-Sarin, 2018).

Los usuarios más experimentados tienden a realizar inhalaciones más prologadas y a utilizar el cigarrillo electrónico más intensamente en comparación con los usuarios nuevos, con lo que alcanzan niveles de nicotina en sangre más cercanos a los que se alcanzan al fumar cigarrillos convencionales. Por otro lado, en los usuarios menos experimentados la nicotina dispensada es consistentemente menor que la liberada por los cigarrillos convencionales (Eaton y col., 2018).

Se sabe poco acerca de la seguridad general o los efectos carcinogénicos del propilenglicol o glicerol cuando se calientan y aerosolizan. No existen aún datos observacionales que examinen el riesgo a largo plazo de cáncer por el uso de cigarrillos electrónicos; sin embargo, es probable que el riesgo sea mucho menor en adultos que usan cigarrillos electrónicos en comparación con aquellos que fuman cigarrillos convencionales (Eaton y col., 2018).

En 2019, el CDC de los Estados Unidos informó sobre más de dos mil casos de “*lesión pulmonar asociada al uso de cigarrillos electrónicos o vapeo*” (EVALI), una enfermedad respiratoria aguda o subaguda que puede llegar a ser severa e incluso mortal y que aún no ha podido ser determinada la causa exacta de su origen (CDC, 2020); así mismo, se ha reportado que los dispositivos de cigarrillos electrónicos causan quemaduras, lesiones explosivas y lesiones químicas (Eaton y col., 2018).

El uso de cigarrillos electrónicos es causa de preocupación para la salud pública por su asociación con EVALI así como por su posibilidad

de aumentar en los jóvenes la iniciación del uso de productos de tabaco que de otra manera no habrían fumado, volver a normalizar el uso de tabaco en lugares donde no se acepta fumar cigarrillos y llevar a la dependencia de la nicotina. La evidencia científica de la efectividad del uso de los cigarrillos electrónicos para la cesación del consumo del tabaco, así como sus riesgos a largo plazo en comparación con la farmacoterapia disponible sigue siendo incierta y de bajo nivel, por lo que deben promoverse las políticas e intervenciones que funcionan de forma segura incluyendo las terapias de reemplazo nicotínico y las farmacoterapias no nicotínicas (Prochaska, 2019).

La legislación sobre la comercialización y el uso de estos dispositivos electrónicos es variable de acuerdo con cada país, sin embargo, consideramos que su venta y uso debe estar prohibidos a personas menores de 18 años independientemente del contenido del dispositivo. Así mismo, es importante definir los lugares en donde esté prohibido su consumo, por ejemplo, los espacios públicos cerrados como restaurantes y el transporte público, así como, los espacios cerrados en los que estén presentes menores de edad. Finalmente, es importante establecer medidas respecto a los impuestos y la publicidad de estos dispositivos.

5. COMENTARIOS FINALES

El tabaco es un factor prevenible y el más importante en el Perú para el desarrollo de cáncer de pulmón. Existen acciones específicas diseñadas para la lucha anti tabáquica, y se han implementado leyes que protegen al cuidado de la exposición al humo que se exhala al fumar tabaco, así como estrategias que buscan suprimir la publicidad relacionada a la inducción del consumo de tabaco. Sin embargo, aún tenemos tareas que cumplir como incrementar la oferta de servicios para apoyar el dejar de fumar de manera más activa y de fácil acceso, restringir si es posible a cero la forma de acceder a comprar productos relacionados a tabaco e incrementar los impuestos directos e indirectos al tabaco. Estas iniciativas requieren la participación de los actores políticos para dictar las leyes y supervisar su cumplimiento.

Hay que desarrollar campañas de información sobre la exposición de tabaco de segunda y tercera mano y que estas estén inmersas en el currículo escolar para disminuir la cantidad de adolescentes que inician el consumo de tabaco a tan temprana edad.

Finalmente, hay que reconocer que existen otros factores causales del cáncer de pulmón que debemos enfrentar de manera intensa y que la lucha anti tabáquica debe ser constante. Entre ellos destaca el radón, que se ha demostrado es la segunda causa de cáncer de pulmón en diferentes partes del mundo luego del tabaco.

6. REFERENCIAS

1. Alavanja M, Baron JA, Brownson RC, Buffler PA, DeMarini DM, Djordjevic M V., et al. Tobacco smoke and involuntary smoking. Iarc Monogr Eval Carcinog Risks to Humans [Internet]. 2004 [cited 2023 Jun 1];83:1. Available from: [/pmc/articles/PMC4781536/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15364781/)
2. Bardach AE, Caporale JE, Alcaraz A, Augustovski F, Huayanay-Falconí L, Loza-Munarriz C, et al. Burden of smoking-related disease and potential impact of cigarette price increase in Peru. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* [Internet]. 2016 Dec 13 [cited 2023 May 30];33(4):651–61. Available from: <https://rpmesp.ins.gov.pe/index.php/rpmesp/article/view/2548/2575>
3. Bernabé-Ortiz A, Carrillo-Larco RM, Bernabé-Ortiz A, Carrillo-Larco RM. Prevalencia y tendencias de tabaquismo activo y pasivo en adolescentes peruanos. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* [Internet]. 2022 [cited 2023 Jun 1];39(2):193–200. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342022000200193&lng=es&nrm=iso&tlng=es
4. Bouchardy C, Benhamou S, Jourenkova N, Dayer P, Hirvonen A. Metabolic genetic polymorphisms and susceptibility to lung cancer. *Lung Cancer* [Internet]. 2001 May 1 [cited 2023 Jun 1];32(2):109–12. Available from: <http://www.lungcancerjournal.info/article/S0169500200002154/fulltext>
5. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2018;68(6):394–424.
6. Cáceres GUS. Propiedades terapéuticas de la hierba santa, el llantén y el tabaco como cura de la caries maxilar en «El abad de Lunahuaná». *El Palma la Juv* [Internet]. 2020 Nov 27 [cited 2023 Jun 1];2(2):99–113. Available from: https://revistas.urp.edu.pe/index.php/El_Palma_de_la_Juventud/article/view/4247

7. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Outbreak of Lung Injury Associated with the Use of E-Cigarette, or Vaping, Products | Electronic Cigarettes | Smoking & Tobacco Use | CDC [Internet]. 2020 [cited 2023 Jun 13]. Available from: https://www.cdc.gov/tobacco/basic_information/e-cigarettes/severe-lung-disease.html
8. Centers for Disease Control and Prevention (US), (US) NC for CDP and HP, (US) O on S and H. How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General. [Internet]. How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General. Centers for Disease Control and Prevention (US); 2010 [cited 2023 Jun 1]. 792 p. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53017/>
9. Centers for Disease Control and Prevention. E-CIGARETTE, OR VAPING, PRODUCTS VISUAL DICTIONARY [Internet]. 2019 [cited 2023 Jun 13]. Available from: https://www.cdc.gov/tobacco/basic_information/e-cigarettes/pdfs/ecigarette-or-vaping-products-visual-dictionary-508.pdf
10. Chávez-Fernández M, Torres C. Informe sobre la situación del consumo de tabaco en menores de edad y programas de prevención de fumar en menores en el Perú [Internet]. Lima; 2004 [cited 2023 Jun 1]. Available from: http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/1053_GRAL739.pdf
11. Chevalier S. ¿Dónde en América Latina está el aire más contaminado? [Internet]. Statista. 2023 [cited 2023 Jun 1]. Available from: <https://es.statista.com/grafico/18721/paises-y-ciudades-capitales-con-mayor-contaminacion-del-aire-en-latinoamerica/>
12. Comisión Multisectorial Permanente de la Lucha Antitabáquica en el Perú. Plan Nacional para la prevención y control del Tabaquismo en el Perú [Internet]. 2001. Available from: http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/1028_MINSA17.pdf
13. Congreso de la República del Perú. Prohiben venta y publicidad de productos elaborados con tabaco en lugares a que se refiere la Ley N° 25357, que estableció la prohibición de fumar en espacios cerrados de uso público. El Peruano; 1997.
14. Congreso de la República del Perú. Establecen horario en el cual podrá realizarse publicidad de cigarrillos a través de medios radiales y televisivos [Internet]. Perú: El Peruano; 1997a. Available from: <https://www.leyes.congreso.gob.pe/documentos/Leyes/26739.pdf>
15. Congreso de la República del Perú. Ley General para la la prevención y control de los riesgos del consumo del tabaco [Internet]. Perú; 2006. Available from: <https://sinia.minam.gob.pe/normas/ley-general-prevencion-control-riesgos-consumo-tabaco>
16. DeVito EE, Krishnan-Sarin S. E-cigarettes: Impact of E-Liquid Components and Device Characteristics on Nicotine Exposure. *Curr Neuropharmacol* [Internet]. 2018 Oct 19 [cited 2023 Jun 13];16(4). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29046158/>

17. Eaton D, Kwan L, Stratton K. Public Health Consequences of E-Cigarettes. Public Heal Consequences E-Cigarettes [Internet]. 2018 [cited 2023 Jun 13]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29894118/>
18. Gaskin J, Coyle D, Whyte J, Krewski D. Global Estimate of Lung Cancer Mortality Attributable to Residential Radon. Environ Health Perspect [Internet]. 2018 [cited 2023 Jun 2];126(5). Available from: [/pmc/articles/PMC6072010/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/306072010/)
19. Global Cancer Observatory. Peru fact sheets 2020 [Internet]. 2021 [cited 2023 Jun 2]. Available from: <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/604-peru-fact-sheets.pdf>
20. Greenman C, Stephens P, Smith R, Dalgliesh GL, Hunter C, Bignell G, et al. Patterns of somatic mutation in human cancer genomes. Nature [Internet]. 2007 Mar 3 [cited 2023 Jun 1];446(7132):153. Available from: [/pmc/articles/PMC2712719/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/162712719/)
21. Guevara Pillaca J. Medición de radón 222 en Lima Metropolitana utilizando tres tipos de monitores con detectores de trazas nucleares [Internet]. [Lima]: Pontificia Universidad Católica del Perú; 2019 [cited 2023 Jun 2]. Available from: <https://tesis.pucp.edu.pe/repositorio/handle/20.500.12404/14626>
22. Gutierrez J, Ruíz R, Araujo J, Flores C, Morante Z, Olivera M, et al. Características clinicopatológicas y supervivencia de los pacientes con cáncer de pulmón de una institución privada especializada en cáncer en Perú. Carcinomas. 2019;2(9):25–32.
23. Hecht SS. Lung Carcinogenesis by Tobacco Smoke. Int J Cancer [Internet]. 2012 Dec 12 [cited 2023 Jun 1];131(12):2724. Available from: [/pmc/articles/PMC3479369/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/223479369/)
24. Hecht SS. Tobacco carcinogens, their biomarkers and tobacco-induced cancer. Nat Rev Cancer 2003 310 [Internet]. 2003 [cited 2023 Jun 1];3(10):733–44. Available from: <https://www.nature.com/articles/nrc1190>
25. Hernández-Blanquise A, Álvarez-Londoño A, Martínez-Ávila MC, Covo-Camacho S, Quintero-Carreño V. Asbestos and cancer in Latin America and the Caribbean: we may have won some battles, but definitely not the war. J Public health Res [Internet]. 2022 Mar 3 [cited 2023 Jun 2];11(2). Available from: [/pmc/articles/PMC8958443/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38958443/)
26. INEI. Encuesta Demográfica y de Salud Familiar - ENDES 2021 [Internet]. 2022 [cited 2023 Jun 1]. Available from: https://proyectos.inei.gob.pe/endes/2021/INFORME_PRINCIPAL/INFORME_PRINCIPAL_ENDES_2021.pdf
27. INEI. Perú: Enfermedades No Transmisibles y Transmisibles, 2021 [Internet]. 2022a. Available from: https://proyectos.inei.gob.pe/endes/2021/SALUD/ENFERMEDADES_ENDES_2021.pdf
28. INEI. Perú: Enfermedades No Transmisibles y Transmisibles, 2022 [Internet]. 2023 [cited 2023 Jun 1]. Available from: https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1899/libro.pdf

29. INEI. Perú: Enfermedades No Transmisibles y Transmisibles, 2020 [Internet]. 2021. Available from: https://proyectos.inei.gob.pe/endes/2020/SALUD/ENFERMEDADES_ENDES_2020.pdf
30. INEI. Perú: Enfermedades No Transmisibles y Transmisibles, 2019 [Internet]. 2020. Available from: https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1734/cap01.pdf
31. INEI. Perú: Enfermedades No Transmisibles y Transmisibles, 2018 [Internet]. 2019. Available from: https://proyectos.inei.gob.pe/endes/2018/SALUD/ENFERMEDADES_ENDES_2018.pdf
32. INEI. Perú: Perfil Sociodemográfico, Informe Nacional [Internet]. 2018. Available from: https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1539/libro.pdf
33. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* [Internet]. 2012 Dec 15 [cited 2023 May 30];380(9859):2224–60. Available from: <http://www.thelancet.com/article/S0140673612617668/fulltext>
34. Loomis D, Grosse Y, Lauby-Secretan B, Ghissassi F El, Bouvard V, Benbrahim-Tallaa L, et al. The carcinogenicity of outdoor air pollution. *Lancet Oncol* [Internet]. 2013 Dec [cited 2023 Jun 1];14(13):1262–3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25035875/>
35. Mattes W, Yang X, Orr MS, Richter P, Mendrick DL. Biomarkers of Tobacco Smoke Exposure. *Adv Clin Chem*. 2014 Jan 1;67:1–45.
36. Mayer M, Reyes-Guzman C, Grana R, Choi K, Freedman ND. Demographic Characteristics, Cigarette Smoking, and e-Cigarette Use Among US Adults. *JAMA Netw Open* [Internet]. 2020 Oct 1 [cited 2023 Jun 13];3(10):e2020694–e2020694. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2771440>
37. Ministerio del Ambiente. Aprueban Estándares de Calidad Ambiental (ECA) para Aire y establecen Disposiciones Complementarias [Internet]. N° 003-2017-MINAM El Peruano; Jun 7, 2017. Available from: <https://www.minam.gob.pe/wp-content/uploads/2017/06/DS-003-2017-MINAM.pdf>
38. Ministerio de Salud. Ley que prohíbe la venta de productos elaborados con tabaco a menores de edad. [Internet]. El Peruano; 1998. Available from: <https://www.gob.pe/institucion/minsa/normas-legales/256475-26957>
39. Ministerio de Salud. Ley que modifica la ley N° 28705, Ley general para la Prevención y Control de los Riesgos del Consumo del tabaco, para adecuarse al Convenio Marco de la Organización Mundial de la Salud OMS para el Control del tabaco. [Internet]. El Peruano; 2010. Available from: <https://www.gob.pe/institucion/minsa/normas-legales/245512-29517>

40. OMS. Informe mundial de la OMS sobre tendencias en la prevalencia del consumo de tabaco 2000-2025. 2019;
41. OMS. Convenio Marco de la OMS para el Control del Tabaco - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. 2005 [cited 2023 Jun 2]. Available from: <https://www.paho.org/es/documentos/convenio-marco-oms-para-control-tabaco>
42. Pan American Health Organization. Ambient and Household Air Pollution and Health: Frequently Asked Questions [Internet]. 2018 [cited 2023 Jun 1]. Available from: <https://www.paho.org/en/topics/air-quality-and-health/ambient-and-household-air-pollution-and-health-frequently-asked>
43. Payet E, Pérez P, Poquioma E, Díaz E. Registro de cáncer de lima metropolitana. incidencia y mortalidad 2010–2012. Lima Inst Nac Enfermedades Neoplásicas. 2016;
44. Prochaska JJ. The public health consequences of e-cigarettes: a review by the National Academies of Sciences. A call for more research, a need for regulatory action. *Addiction* [Internet]. 2019 Apr 1 [cited 2023 Jun 13];114(4):587–9. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/add.14478>
45. Reitsma MB, Kendrick PJ, Ababneh E, Abbafati C, Abbasi-Kangevari M, Abdoli A, et al. Spatial, temporal, and demographic patterns in prevalence of smoking tobacco use and attributable disease burden in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2021 Jun 19;397(10292):2337–60.
46. Ritchie H, Roser M. Smoking - Our World in Data [Internet]. 2022 [cited 2023 May 30]. Available from: <https://ourworldindata.org/smoking>
47. Rodgman A, Perfetti TA. The Chemical Components of Tobacco and Tobacco Smoke [Internet]. Vol. 71, *Chromatographia* 2010 71:9. Springer; 2010 [cited 2023 Jun 1]. 977–977 p. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1365/s10337-010-1556-3>
48. Rojas Y, Ramos W, Sandoval-Kroeger R. Encuesta Mundial de Tabaquismo en Adolescentes (EMTA) Informe final Perú - 2014 [Internet]. 2018 [cited 2023 Jun 1]. Available from: <http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/4813.pdf>
49. Roque K, Caparachin N, Castro-Mollo M, Galvez-Nino M, Ruiz R, Coanqui O, et al. Abstract C076: Income and incidence of lung cancer in the capital of an upper-middle country. In: *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* [Internet]. American Association for Cancer Research; 2023 [cited 2023 Jun 1]. p. C076–C076. Available from: https://aacrjournals.org/cebpa/article/32/1_Supplement/C076/712401/Abstract-C076-Income-and-incidence-of-lung-cancer
50. Ruiz R, Galvez Nino M, Morante Cruz Z, Valencia F, Pacheco C, Aliaga Llerena KM, et al. Epidemiology and survival of lung cancer in a Latin American cohort. *American Society of Clinical Oncology*; 2019.

51. Rodríguez Quintana KS. La evolución cultural del tabaco en las tradiciones «Tabaco para el rey» y «La cajetilla de cigarros». *El Palma la Juv* [Internet]. 2022 Apr 28 [cited 2023 Jun 1];4(4):143–60. Available from: https://revistas.urp.edu.pe/index.php/El_Palma_de_la_Juventud/article/view/4853
52. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin* [Internet]. 2021 May 1 [cited 2022 Aug 23];71(3):209–49. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.3322/caac.21660>
53. The World Bank. Prevalence of current tobacco use (% of adults) - Latin America & Caribbean [Internet]. 2020 [cited 2023 Jun 13]. Available from: <https://data.worldbank.org/indicator/SH.PRV.SMOK?end=2020&locations=ZJ&start=2020&view=map>
54. WHO. Tobacco [Internet]. 2022 [cited 2023 May 30]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>
55. WHO. WHO global air quality guidelines: particulate matter (PM_{2.5} and PM₁₀), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide [Internet]. Geneva PP - Geneva: World Health Organization; 2021. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/345329>
56. WHO. Household air pollution [Internet]. The Global Health Observatory. 2019 [cited 2023 Jun 2]. Available from: <https://www.who.int/data/gho/data/themes/topics/topic-details/GHO/household-air-pollution>
57. Zavaleta A. Global Youth Tobacco Survey en Huancayo, Lima, Trujillo y Tarapoto, Perú. [Internet]. 2000. Available from: <https://extranet.who.int/ncdsmicrodata/index.php/catalog/444/download/3520>

RADÓN EN EL MEDIO AMBIENTE

Ing. Jorge Martinez Gastelu

Instituto Peruano de Energía Nuclear

RESUMEN

En los últimos años el estudio del radón está tomando mucha importancia en muchos países debido a las implicancias pulmonares que generan. Este aumenta la probabilidad de cáncer al pulmón en muchas personas especialmente en los fumadores, por lo que el estudio del radón debería de enfocarse especialmente en lugares donde no existe una buena ventilación y se encuentran cerrados en los cuales la concentración de radón es alta y en especial si hay personas que trabajan en dichos ambientes (Salud Ocupacional) largas horas y se exponen a inhalar una gran cantidad de radón aumentando así, su probabilidad de generar cáncer al pulmón.

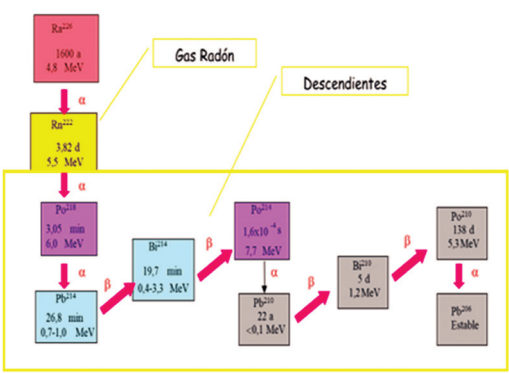
ABSTRACT

In recent years the study of radon is becoming very important in many countries due to the pulmonary implications they generate. This increases the likelihood of lung cancer in many people especially in smokers, so the study of radon should focus especially in places where there is no good ventilation and are closed in which the concentration of radon is high and especially if there are people who work in such environments (occupational health) long hours and are exposed to inhale a large amount of radon thus increasing, their chance of causing lung cancer.

1. INTRODUCCIÓN

El radón (Rn) es un gas radiactivo natural que se encuentra en la naturaleza con algunas propiedades fisicoquímicas características (Cuadro 1). El gas Rn se produce por la desintegración radiactiva del uranio y torio (U^{238} , U^{235} , Th^{232}) que se encuentran en diferentes materiales en mayor o menor medida (suelo, sedimentos, materiales de construcción, roca, etc.)

Hay que destacar que muchas de estas propiedades fisicoquímicas determinarán la concentración del Rn en el ambiente (Cuadro 1). Igualmente, la cantidad de Rn proveniente del suelo, lo cual nosotros lo llamamos exhalación tendrán algunas características que aumentará o disminuirá la concentración de Rn en los ambientes, especialmente los lugares cerrados y con poca ventilación (Cuadro 2).

Cadena de desintegración del U^{238}	El Radón, propiedades Físico Químicas	
	Densidad (0° C y 1 atm.), 9.73 Kg/ m ³	Pertenece a la familia de los gases nobles o gases raros
	Coeficiente de difusión en aire, 0,1. 10 ⁻⁵ m ² /s	Ausencia de reactividad química en este tipo de gases
	Viscosidad (20°C y 1 atm.), 229.0 micropoises	Forma una muy pequeña parte del aire que respiramos
	Solubilidad en agua (20°C y 1 atm.), 230* 10 ⁻⁶ m ³ / Kg	Gas incoloro, inodoro e insípido, con una alta densidad
	Solubilidad en alcohol etílico, 7.4*10 ⁻⁶ m ³ / Kg	Soluble en agua y otros líquidos

Cuadro 1. Propiedades del radón

Muchos estudios han demostrado que el gas radón (Rn-222) es la fuente de radiación natural que más contribuye a la dosis efectiva (aproximadamente el 50% del total 1.2 mSv/año) recibida por el hombre anualmente por lo que es en gran medida importante tenerlo en cuenta. (Figura 1).

Los estudios más concluyentes sobre el efecto nocivo del Rn en el aire vinieron de los estudios en poblaciones de mineros en diferentes lugares del hemisferio norte (Lubin y col., 1997) y a partir de allí se ha generado mucho conocimiento sobre el efecto del Rn y sus descendientes que emergen y se acumulan en los espacios cerrados donde viven o trabajan las poblaciones humanas (International Commission on Radiological Protection, 1993; International Atomic Energy Agency, 2015).

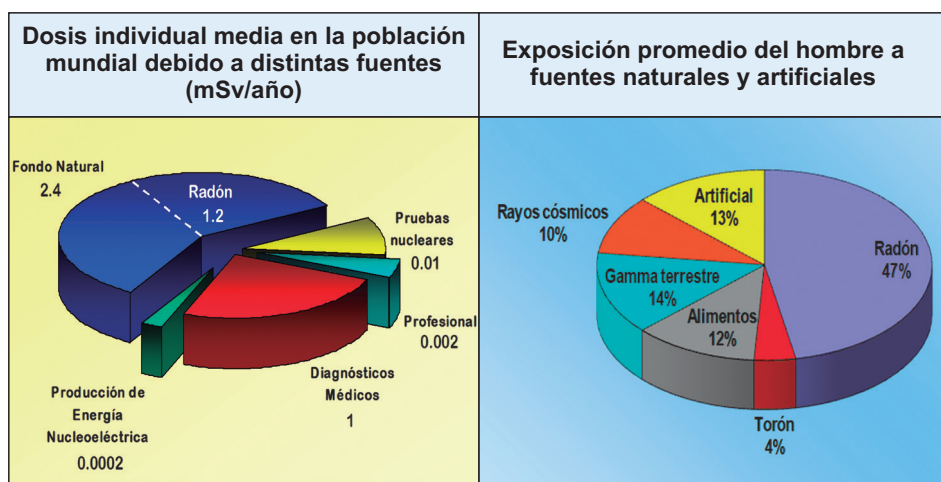


Figura 1. Distribución del radón en el medio ambiente

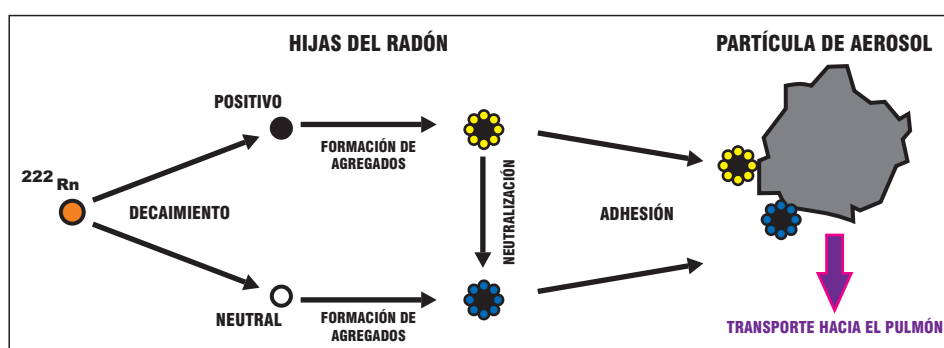


Figura 2. Formación de las partículas de aerosol conteniendo átomos de las hijas del radón que, sobre ese sustrato, serán transportadas hacia el pulmón de las personas que las aspiran del aire (Figura tomada y modificada de Porstendorfer, 1994).

En la [Figura 2](#) se muestra los dos pasos en los que se genera el aerosol de las hijas del Rn. Los radionúclidos que se van generando por decaimiento del Rn reaccionan muy rápido (<1segundo) con trazas de gases y vapores del entorno y forman diminutos agregados (clústeres) con diámetros de 0.5 a 5 nm. En un segundo momento, estos agregados se adhieren a las partículas ambientales de polvo (aerosoles) en tiempos que van de 1 a 100 s, formando un aerosol radiactivo.

Cuadro 2. Factores que afectan la exhalación del radón en los suelos

Factor	Concepto	Rango normal de variación	Consecuencia al aumentar el valor del factor
Actividad del uranio y radio-226 (Bq/kg)	Número de desintegraciones por unidad de masa. (1ppm de uranio en equilibrio → 12.3 Bq/kg)	1- 3000	Aumento de Rn
Fracción de emanación	Fracción de radón 222 emitida desde los granos de roca o suelo a los poros que los rodean	0.2 –0.4	Aumento de Rn
Coefficiente de difusión	Transmisividad del radón para atravesar la capa de suelo	0.2 a 2×10^{-4}	Aumento de Rn
Porosidad (p)	$P = 1 - \rho / \gamma \cdot \rho_{(agua)}$	0.25 a 0.45	Aumento de Rn
Humedad (θ) Vol _{agua} (cm ³)/vol _{total} (cm ³)	Fracción de saturación = Vol _{agua} /Vol _{poros}	6 a 35	Disminución de Rn
Densidad seca (ρ)	g/cm ³	1.5 a 1.8	Disminución de Rn
Peso específico (γ)	ρ (roca o suelo) / ρ (agua)	2.5 a 2.8	Disminución de Rn

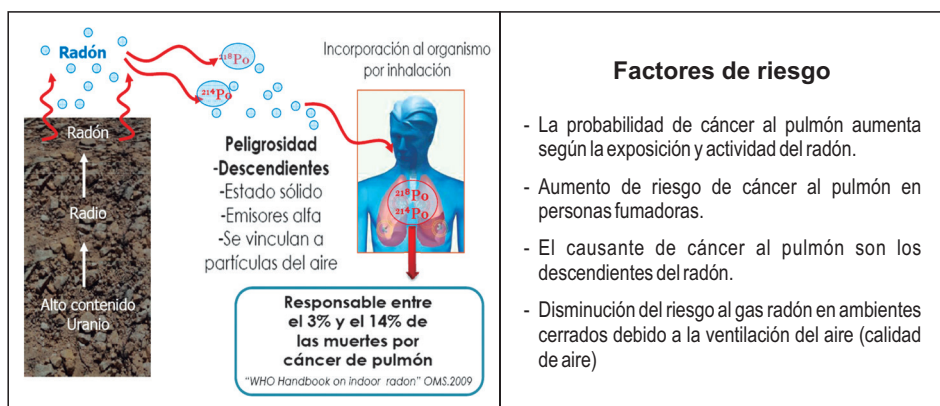
El pequeño tamaño de estas partículas hace posible su transporte a través del tracto respiratorio hasta los pulmones donde inician su acción en detrimento de sus funciones y pudiendo –con el tiempo– llegar a ocasionar cáncer.

Los aerosoles así formados también pueden depositarse y acumularse sobre el suelo, muebles, techos, árboles, cuerpos de agua, alimentos, etc., complicando aún más la contaminación radiactiva de los ambientes cerrados.

Debido a que los niños tienen pulmones más pequeños y respiran más rápido que los adultos, pueden recibir dosis de radiación más altas que los adultos (Espinoza y col., 2014).

El riesgo de contraer cáncer por exposición de todos los isotopos del Rn (Rn^{-219} , Rn^{-220} y Rn^{-222}) y sus hijas o progenie radiactiva, (Pb^{-210} , Po^{-210}) es un hecho absolutamente demostrado desde hace más de 35 años (Cuadro 3).

Cuadro 3. Riesgos epidemiológicos debido al radón



El ingreso del Rn a las casas dependerá de muchas circunstancias, de las cuales cada una contribuirá a la concentración de Rn final (Bq/m^3) especialmente en los ambientes cerrados y con poca ventilación (Figura 3).

Es importante establecer condiciones reglamentarias para el ingreso a ambientes cerrados o de poca ventilación y tomar las medidas de corrección según el nivel que se encuentran tanto para el público en general y de los que están expuestos ocupacionalmente por las labores que realizan en su trabajo (Cuadros 4 y 5).


Entrada del radón en una vivienda	Descripción
	<ul style="list-style-type: none"> A- Grietas en las paredes B- Juntas de las tuberías C- D- Subsuelo de la tierra E- Paredes de la construcción F- Lavaderos H- Del medio ambiente G Cocinas a gas I- De los baños

Figura 3. Puntos de ingreso del radón en la vivienda

Tomada de foro de la industria nuclear española 2018.

Cuadro 4. Categorización de áreas para el radón-222 en un ambiente cerrado

Nivel	Concentración Bq/m ³	Condiciones reglamentarias
Nivel 1	<100	No requiere control
Nivel 2	100-300	Ver si se puede reducir la concentración de radón. Área libre acceso para trabajadores ocupacionales y limitado para el público
Nivel 3	300-1000	Ver reducción de radón en área controlada. Solo trabajadores ocupacionales
Nivel 4	>1000	Área no permitida. Alta concentración de radón

Fuente: Espinoza y col., 2014.

Se habla mucho de las entradas del Rn en las viviendas o lugares de trabajo, pero para disminuir las entradas de Rn a las viviendas existen diferentes formas de hacerlo, como la ventilación natural, barreras con aisladores sintéticos, ventiladores mecánicos (la potencia de los ventiladores mecánicos dependerá de la concentración de Rn). El cuando usar este mecanismo dependerá de la concentración de Rn (**Cuadro 6**).

Cuadro 5. Categorización de áreas para el radón-222 en un ambiente cerrado

Nivel	Dosis ($\mu\text{Sv/h}$)	Dosis (mSv/a)	Tipo de permanencia	Condiciones reglamentarias
Nivel 1	< 2.5	= 5	Libre acceso para trabajadores (empleados) y público	No se requiere control.
Nivel 2	2.5 - 25	5 - 20	Libre acceso para trabajadores (empleados) y limitado para el público	Registro de dosis para Trabajadores empleados. Público solo en tránsito.
Nivel 3	25 - 500	20 - 50	Acceso y permanencia regulada de trabajadores (empleados)	Se requiere estricto control y registro de las dosis. Zona supervisada.
Nivel 4	> 500	> 50	Acceso y permanencia de Personas prohibidas. Exposición programada (casos de emergencia)	Acceso no permitido, Control permanente de las dosis. Zona controlada

Fuente: Espinoza y col., 2014.

2. RADÓN EN MUESTRAS AMBIENTALES EN EL PERÚ

El Rn en el Perú se encuentra en diferentes concentraciones a lo largo de todo el territorio. Encontramos en mayor proporción los suelos con un contenido de uranio mayor que la media, como es el caso de Macusani en Puno, algunas zonas de Cerro de Pasco o en los suelos de Bayóvar.

Igualmente se encuentra Rn también en el agua especialmente en aguas termales y aguas subterráneas donde los valores son mayores que en las aguas de los ríos, lagunas y de mar. En el aire la media mundial de la concentración de Rn es de 5 Bq/m³ a 25 Bq/m³. El Rn especialmente se concentra en ambientes cerrados y de poca ventilación, como es el caso de los sótanos, cavernas turísticas, túneles o algún ambiente del cual no tenga entrada y salida de aire. Los resultados de un estudio de Rn en viviendas en Lima Metropolitana se aprecian en el Cuadro 7 (Pereyra y col., 2015).

Cuadro 6. Acciones correctoras frente a la presencia del radon en ambientes cerrados

Tipo de solución	Presencia interior de Radón (Bq/m ³)									
	Nivel de acción	200	400	600	800	1000	1200	1400	1600	1800
Barrera contra radón		→								
Aumentar ventilación interior		→								
Ventilación natural bajo suelo			→							
Ventilación forzada bajo suelo				→						
Presurización positiva bajo suelo					→					
Extractores con tiro pasivo						→				
Extractores con tiro forzado								→		

Fuente: BRE: Building Research Establishment (Reino Unido)

Cuadro 7. Resultados de algunas mediciones de Radón- 222 en viviendas de Lima Metropolitana. (Pereyra y col., 2015).

Item	Distrito	N° viviendas monitoreadas	Concentración de Actividad Bq/m ³ (min)	Concentración de Actividad Bq/m ³ (máx.)	Concentración de Actividad Promedio (Bq/m ³)
1	Puente Piedra	1	0	0	0
2	Independencia	2	30	45	37
3	Jesús María	3	61	71	65
4	La Molina	3	10	83	45
5	La Victoria	2	50	60	55
6	Los Olivos	4	22	75	50

Asimismo, se realizó un estudio de medición de Rn en un semisótano de la Facultad de Física de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos en Lima; los resultados son bajos debido a que dichos ambientes tienen ventana y no están completamente cerrados; asimismo se encontró la dosis que recibieron los estudiantes y los trabajadores que trabajan en dichos ambientes (Cuadro 8).

Cuadro 8. Concentración de radón Semisótano de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Item	Ubicación Sótano facultad de física	Concentración (Bq/m ³)	WL	WLM mínima	WLM máxima	Dosis mínima mSv/año	Dosis máxima mSv/año
1	Sala de procesamiento de datos 1	20	2.16E-03	5.34E-04	2.14E-03	0.033	0.133
3	Laboratorio de síntesis de Materiales	25	2.70E-03	6.68E-04	2.67E-03	0.042	0.166
4	Microscopio Electrónico	15	1.62E-03	4.01E-04	1.60E-03	0.025	0.100
5	Sala Telar	20	2.16E-03	5.34E-04	2.14E-03	0.033	0.133
6	Laboratorio de Química	7.5	8.11E-04	2.00E-04	8.01E-04	0.012	0.050
7	Laboratorio de síntesis de Materiales	15	1.62E-03	4.01E-04	1.60E-03	0.025	0.100
8	Laboratorio Experimental- de QUÍMICA 1	15	1.62E-03	4.01E-04	1.60E-03	0.025	0.100
10	Difracción-de Rayos X	20	2.16E-03	5.34E-04	2.14E-03	0.033	0.133
11	Quantum Desing	32.5	3.51E-03	8.68E-04	3.47E-03	0.054	0.216

Fuente: Martínez y col., 2023.

También en las aguas termales o subterráneas que existen en el Perú encontramos Rn como se refleja en el Cuadro 9.

Cuadro 9. Concentración de radón (Rn) en diversas aguas medidas por centelleo líquido

Lugar	Ciudad	Tipo de Agua	Valor Promedio Bq/L	± Ä
Baños Del Inca	Huancavelica	Termal	17.3	1.4
Tres Boas	Huancavelica	Termal	18.5	1.6
San Cristóbal	Huancavelica	Termal	7.5	1.2
Moyobamba	Moyobamba	Termal	123.1	1.9
Churin	Lima	Termal	179.4	3.7
POA	Lima-Huarangal	Subterránea	2.7	0.4
Afloramiento de Roca	Lima-Costa Verde	Subterránea	0.62	0.04
Tanque de Reserva	Lima-Huarangal	Potable	1.6	0.5
Acequia Parceleros	Lima-Huarangal	Agua de Riego	1.9	0.4
Puerto de Chimbote	Chimbote	Agua de Mar	1.1	0.1
Playa Estrella Miraflores	Lima-Costa Verde	Agua de Mar	0.61	0.1
Playa Agua Dulce Chorrillos	Lima-Costa Verde	Agua de Mar	0.12	0.1
Club de Yates	Lima-Costa Verde	Agua de Mar	0.51	0.05
Magdalena	Lima-Costa Verde	Agua de Mar	0.13	0.05
San Miguel	Lima-Costa Verde	Agua de Mar	0.33	0.03

Fuente: Martínez y Villalta, 2020

3. COMENTARIOS FINALES

El Rn está presente en nuestra vida diaria como se ve en este estudio. De alguna manera tenemos que seguir estudiando el Rn especialmente en lugares donde no existe ventilación o son cerrados y hacer énfasis en el estudio en las personas involucradas (trabajadores) porque como se ha visto se trata de la salud ocupacional de ellos, que a la larga podría generarle un cáncer al pulmón.

4. REFERENCIAS

1. Espinoza M, Martínez J, León K. Propuesta para la clasificación de los espacios interiores cerrados por su concentración de ^{222}Rn y las posibles dosis involucradas, Informe Científico Tecnológico. 2014; 14: 63-70. ISSN 1684-1662
2. Foro de la industria nuclear española 2018
3. International Commission on Radiological Protection. ICRP Publication 65. Protection against radon 222 at home and at work. Annals of the ICRP 23 (2), Pergamon Press, Oxford, 1993.
4. International Atomic Energy Agency. Protection of the public against exposure indoors due to radon and other natural sources of radiation. IAEA Safety Standards Series N° SSG-32. Vienna; 2015.
5. Lubin JH, Boice Jr. JD. Lung cancer risk from residential radon: Meta-analysis of eight epidemiologic studies. J. Natl. Cancer Inst. 1997; 89(1): 49-57.
6. Martínez J, Cisneros L, Rivas J. Concentración de radón Semisótano de la Universidad de San Marcos, informe mensual de actividades IPEN. Marzo 2023.
7. Martínez J, Villalta D. Concentración de radón en diversas aguas medidas por centelleo líquido, informe mensual de actividades IPEN. Diciembre 2020.
8. Pereyra PE, López ME, Vilcapoma LP, Pérez BA, Rojas JJ. Mediciones de la concentración de radón 222 en residencias de Lima y Callao – Perú. En: X Congreso Regional Latinoamericano IRPA de Protección y Seguridad Radiológica. Buenos Aires, 12-17 de abril 2015.
9. Porstendörfer J. Properties and behavior of radon and thoron and their decay products in the air. J. Aerosol Sci. 1994; 25(2): 219-263.

RADÓN Y SUS EFECTOS EN LA SALUD HUMANA

**MSc. Carol Ordoñez-Aquino¹ y
Dr. Gustavo F. Gonzales²**

¹ Dirección General de Salud Ambiental e Inocuidad Alimentaria -DIGESA, Lima, Perú.

² Laboratorio de Endocrinología y Reproducción, Facultad de Ciencias e Ingeniería, Departamento de Ciencias Biológicas y Fisiológicas, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.

***Parte de la información ha sido presentado como Carta al Editor (Ordoñez y Gonzales, 2023).**

RESUMEN

El radón un gas radiactivo que naturalmente se filtra del suelo hacia la superficie y debido a su naturaleza se descompone en otros elementos también peligrosos. Usualmente fue estudiado en el ámbito ocupacional en las labores de minas subterráneas, y actualmente las investigaciones se están orientando al ámbito residencial.

Al igual que otros contaminantes del aire como el material particulado y gases tóxicos, el radón también tiene asociación con enfermedades respiratorias. El radón es reconocido como el segundo causante del cáncer del pulmón después del humo del tabaco. También se ha asociado con leucemia y otras enfermedades.

ABSTRACT

Radon is a radioactive gas that naturally seeps from the ground to the surface and, due to its nature, breaks down into other elements that are also dangerous. It was usually studied in the occupational field in the work of underground mines, and currently the investigations are oriented to the residential field.

Like other air pollutants such as particulate matter and toxic gases, radon is also associated with respiratory diseases. Radon is recognized as the second cause of lung cancer after tobacco smoke. It has also been associated with leukemia and other diseases.

1. INTRODUCCIÓN

El radón (Rn), se halla de manera natural en la corteza terrestre y que al ser liberado del subsuelo puede acumularse en las viviendas (Boz y col., 2022). El Rn contribuye con el 50% de la radiación natural que reciben los seres humanos (Shahbazi-Gahrouei y col., 2013).

El Rn es difícil de detectar pues tiene como características el ser inodoro, incoloro e insípido (Pawel y Puskin, 2004). Este gas noble radioactivo se forma de la desintegración natural de los isótopos de uranio (uranio-235, uranio-236 y uranio-238) (Bowie y Bowie, 1991; Degu Belete y Alemu Anteneh, 2021), del torio (Tokonami, 2020) así como del radio-226 (Bräuner y col., 2013) en el subsuelo, en las rocas, en los materiales de construcción, en las aguas subterráneas, así como en zonas mineras. Se encuentra en nuestro entorno en diferentes concentraciones, y en cantidades elevadas puede ser dañino para la salud. De todas las fuentes de Rn, el suelo es la principal (Bowie y Bowie, 1991; Belete y Alemu Anteneh, 2021).

El radón-222 se caracteriza por tener una vida media de 3.8 días. Este gas se filtra a través del suelo hacia los edificios, y si no se evacua, puede haber niveles de exposición mucho más altos en interiores que en exteriores (Bräuner y col., 2013). Por ello el mantener sistemas de ventilación es necesario para su dispersión.

El Rn se transforma en otras sustancias radioactivas llamadas progenie; entre ellos tenemos el polonio²¹⁰ y el plomo²¹⁰ (de la Torre Pérez y Martín Sánchez, 2023). Cuando se inhalan las progenies del radón-222, una parte de ellas se deposita en las paredes del tracto respiratorio. Dos de los productos de desintegración del radón-222, como el polonio-218 y el polonio-214, emiten partículas alfa (constituidas por dos neutrones y dos protones), que imparten sus energías a los tejidos pulmonares, lo que se asocia con un alto riesgo de cáncer de pulmón (Belete y Mrganaw Shiferaw, 2023). También producen el Pb-214 y el bismuto-214 (Bi-214).

Los isótopos radiactivos naturales se encuentran en varios componentes del medio ambiente, como las aguas subterráneas. La población en general, no siempre consciente de las posibles amenazas del Rn, puede utilizar estos recursos (Maciejewski y Kowalska, 2023) por lo que es necesario monitorizar su presencia y evaluar sus posibles efectos adversos en la salud humana.

El Rn puede existir en los suministros de agua y puede quedar atrapado en los hogares. Tiene una tendencia a acumularse en grandes cantidades en áreas con poca ventilación, y los niveles altos de Rn pueden eventualmente causar problemas de salud (Eidy y Tishkowski, 2022).

El gas Rn se acumula a niveles peligrosos en los hogares y su presencia en altas concentraciones se ha relacionado con la incidencia de cáncer de pulmón en adultos mayores (Taylor y col., 2022).

1.1. RADÓN OCUPACIONAL

Muchos de los contaminantes ambientales han sido asociados a daño en la salud por su exposición ocupacional como por ejemplo el Rn en las minas que contienen uranio (Sahu y col., 2023) como en aquellas que no contienen uranio (Chen, 2023). Sin embargo, luego de esta preocupación inicial de la contaminación asociada a actividad ocupacional, los estudios más recientes tratan de enfocar el impacto del radón-222 en la población en general.

Se ha demostrado que en el caso de trabajadores varones de una fábrica de mármol que pasan 8 h/día o 2,080 h/año reciben 34.46 mili Sievert (mSv) y^{-1} como dosis máxima que es superior al rango de 3-10 mSv y^{-1} que es aceptado por la Comisión Internacional de Protección Radiológica (ICRP, siglas en inglés) (Misdag y col., 2019).

En Marruecos los balnearios son cada vez más frecuentados por los bañistas para masajes, tratamientos corporales, aromaterapia y servicios capilares, entre otros. Las actividades alfa debidas a Rn-222, Rn-220 y su

progenie se han evaluado dentro de las atmósferas de las salas de spa. Las concentraciones de Rn-222 y Rn-220 oscilaron entre $(67 \pm 5$ y $103 \pm 7)$ Bq m⁻³ (becquerelios por metro cúbico) y $(5.5 \pm 0.4$ y $9.8 \pm 0.7)$ Bq m⁻³ para las salas de spa estudiadas, respectivamente (Misadq y col., 2022).

1.2. RADÓN RESIDENCIAL

En la actualidad, muchas de las investigaciones están orientadas a la exposición de la población general a los niveles de Rn en los ambientes interiores, y la forma de mitigar su exceso.

Es importante conocer como varía la concentración de Rn durante el año en los ambientes interiores para así poder determinar cuál sería el mejor momento para realizar las mediciones de las concentraciones de Rn y así tener cifras más reales y evitar el subestimar el nivel de la exposición a este gas radioactivo.

Las concentraciones de Rn son variables. Así en las mediciones durante 13 años realizadas en edificios de 46 estados de EE. UU. y del Distrito de Columbia (DC), éstas variaron de 3.7 Bq m⁻³ a 52,958.1 Bq m⁻³, y cuya media global fue de 181.4 Bq m⁻³. El 35.4% de los resultados mostraron concentraciones de Rn igual o mayor que el nivel de acción 4.0 pCi L⁻¹ (148 Bq m⁻³) determinado por la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (US EPA). Las mayores concentraciones se encontraron en el periodo de invierno, principalmente en el mes de enero con 203.8 Bq m⁻³, y las concentraciones más bajas se observaron en periodo de verano más específicamente en el mes de julio donde se obtuvo un valor de 129.5 Bq m⁻³. Se encontraron concentraciones medias mensuales más altas del Rn en interiores de las viviendas en los meses de enero, febrero y octubre, y más bajas en junio, julio, y agosto (Manono Fotso Kamgang y col., 2023).

Un análisis en varios estados de EE. UU muestra que en el invierno y en el otoño se tuvieron las concentraciones de Rn en interiores significativamente más altas que en el verano y en la primavera (Kellenbenz y Shakya, 2021).

Hay estudios en países donde se encuentran valores de Rn en interiores por debajo del nivel de acción. En el Golfo Pérsico se hizo un estudio en las viviendas y se demostró valores de Rn por debajo del nivel de acción (Al-Khateeb y col., 2017). En cambio, una investigación en Roma, Italia demostró altos niveles residenciales de Rn concentrados en el centro histórico; ello se debería a factores como la antigüedad de los edificios, los materiales de construcción y el Rn geogénico (Soldati y col., 2022).

Lo anterior sin embargo no debe hacernos pensar que se van a encontrar altos valores de Rn sólo en edificios antiguos. En efecto, en un desarrollo de viviendas nuevas se mostró que de 87 de ellas construidas en cerca de 300 acres de antiguas tierras agrícolas en EE. UU., 19 casas tenían en sus sótanos valores de radón-222 (Rn-222) mayores a $37,000 \text{ Bq m}^{-3}$, entre los cuales se obtuvo el más alto valor registrado hasta la fecha ($648,000 \pm 1,031 \text{ Bq m}^{-3}$). El nivel de acción definido por la US-EPA para Rn-222 es de 148 Bq m^{-3} . Estas viviendas unifamiliares con tan variados valores de Rn intradomiciliario se ubican en Pensilvania, en una unidad geológica denominada como la Formación Epler (Lewis y col., 2022).

El Rn en interiores y sus productos de descomposición son las principales fuentes de exposición de la población a la radiación ionizante natural. Los productos de descomposición del Rn causan cáncer de pulmón, principalmente en los fumadores debido a los efectos sinérgicos que hay entre los productos de descomposición del Rn y el tabaquismo (Hansen y col., 2023).

Igualmente, los diversos contaminantes también pueden estar ingresando al organismo humano a través del aire. Un análisis realizado entre 2021 y 2022, demuestra que una exposición temprana a diferentes contaminantes ambientales como el material particulado o PM (por sus siglas en inglés), el dióxido de nitrógeno (NO_2), el dióxido de azufre (SO_2) y el ozono troposférico (O_3), así como el humo de tabaco ambiental, el Rn y compuestos orgánicos volátiles (COV) alteran la función respiratoria aumentando entre otros, los casos de asma en niños (Mukharesh y col., 2022).

Por todo lo anterior, se debe tener presente la importancia de la medición de Rn en interiores. En Estados Unidos se ha demostrado que el Rn es la principal causa de cáncer de pulmón en personas no fumadoras (Li y col., 2023).

Cuando se inhalan las progenies de Rn-222, una parte de ellas se deposita en las paredes del tracto respiratorio. Dos de los productos de desintegración del Rn-222, como el polonio-218 y el polonio-214, emiten partículas de radiación alfa, que imparten sus energías a los tejidos pulmonares, lo que se asocia con el riesgo de cáncer de pulmón (Chalmers y col., 2017; Cousins y col., 2013). Las emisiones de partículas alfa de los productos de desintegración radiactiva del Rn de corta vida pueden dañar el ADN celular (Krewski y col., 2006). La posibilidad de que un carcinógeno pulmonar claramente demostrado como el Rn pueda estar presente en nuestros hogares de residencia plantea un grave problema de salud pública.

La dosis de Rn en el pulmón es el resultado de la deposición regional de aerosoles que transportan a las descendencias o progenie del Rn en el tracto respiratorio. La deposición de aerosoles puede tener lugar durante la inhalación y exhalación en las 5 regiones del tracto respiratorio debido a la variación del tamaño de los aerosoles y otros factores biológicos como la frecuencia respiratoria. La deposición de una fracción adherida de pequeño tamaño de aerosoles de Rn se encuentra máxima en la región alveolar en comparación con otras regiones del tracto respiratorio y la deposición en los alveolos se vuelve casi insignificante para aerosoles de gran tamaño (Belete y col., 2023).

El Rn también puede ingresar al organismo a través del agua de bebida por lo que se recomienda su monitorización. El Rn en el agua doméstica (especialmente el agua subterránea), que es una fuente importante de Rn en las residencias, se ha convertido en un peligro potencial para la salud de sus habitantes (Tan y col., 2019).

La dosis efectiva anual recomendada para el consumo de agua potable por la OMS y el Consejo de la Unión Europea (UE) no debe superar 100

$\mu\text{Sv y}^{-1}$ y por UNSCEAR [Comité Científico de las Naciones Unidas para el Estudio de los Efectos de las Radiaciones Atómicas] no debe superar $1000 \mu\text{Sv y}^{-1}$ (Petrosyan y Perikhanyan, 2022).

La biocinética del Rn en el cuerpo ha sido estudiada previamente con la suposición de que su absorción a través de la piel es insignificamente pequeña. Esta suposición sería aceptable, excepto en situaciones específicas, como bañarse en una fuente termal de Rn donde la concentración de Rn en el agua termal es mucho mayor que en el aire (Sakoda y col., 2016). Después de una inmersión de 20 minutos en agua, la concentración de actividad de Rn en la capa superficial superior de la piel era aproximadamente 10^3 veces mayor que en la capa de piel viable (Sakoda y col., 2022).

2. RADÓN Y SALUD

La exposición a altas concentraciones de progenie de Rn-222 produce cáncer de pulmón tanto en mineros que trabajan en socavones como en animales de laboratorio expuestos experimentalmente. Igualmente, existe una asociación positiva entre la exposición acumulativa al Rn residencial y el cáncer de pulmón. Las estimaciones de riesgo obtenidas en este estudio indican que la exposición acumulativa al Rn presenta un importante peligro para la salud ambiental (Field y col., 2001).

2.1. RADÓN COMO TERAPIA

El Rn también se utiliza con fines terapéuticos para tratar enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide. Uno de los métodos más comunes de rehabilitación para osteocondrosis es la balneoterapia. La terapia con Rn es uno de los tipos de balneoterapia basada en la radiación de Rn con fines terapéuticos, profilácticos y de rehabilitación. Los baños de Rn ayudan a reducir el dolor y aumentar la movilidad de la columna vertebral en pacientes con osteocondrosis (Polshchakova y col., 2022).

Los pacientes con espondilitis anquilosante que recibieron terapia de spa que incluye Rn muestran mejoras significativas y clínicamente relevantes en la calidad de vida hasta 6-9 meses después del tratamiento (van der Zee-Neuen y col., 2022).

En un trabajo de investigación se determinó la solubilidad del Rn en huesos, tejido muscular, tejido adiposo, médula ósea, sangre, gelatina disuelta y ácido oleico. En analogía con el uso actual de Rn en terapias, las muestras se expusieron al gas Rn durante 1 h. Los datos de solubilidad variaron en dos órdenes de magnitud, con los valores más bajos de la gelatina disuelta y el tejido muscular. La solubilidad del Rn en huesos planos, sangre y tejido adiposo fue un orden de magnitud mayor. El Rn-222 tiene una solubilidad relativamente alta en sangre y fluidos corporales basada en experimentos de inhalación humana. Se observa una alta solubilidad en la médula ósea, donde se encuentran las células hematopoyéticas sensibles, y en el tejido adiposo, donde su impacto biológico debe aclararse aún más (Hinrichs y col., 2023).

Cada vez hay más estudios que muestran que la radiación natural en baja dosis no representa ningún peligro para nuestra salud, y más bien exhibe claros efectos beneficiosos para la salud. Así, se ha evaluado los vínculos correlativos de las fuentes naturales de radiación-radiación terrestre (TR), radiación cósmica (CR) y Rn-222, con la esperanza de vida de la población. Los resultados muestran que las diferentes fuentes de radiación natural muestran vínculos correlativos positivos con la esperanza de vida (David y col., 2022).

Las indicaciones de la terapia con Rn incluyen diversas enfermedades relacionadas con las vías respiratorias, con el dolor, digestivas, crónico degenerativas, seniles, etc. derivados de especies reactivas de oxígeno, pero la mayoría se basan en prescripciones empíricas (Yamaoka y Kataoka, 2022).

2.2. RADÓN Y MORBILIDAD

Los trabajadores de la minería de uranio tienen un exceso de mortalidad por enfermedades respiratorias no malignas en comparación con la población general. Los análisis de exposición-respuesta indican una asociación positiva entre la exposición al Rn, la fibrosis pulmonar idiopática y la silicosis, pero estos análisis tienen limitaciones debido a la clasificación errónea de los resultados y a la falta de información sobre las co-exposiciones ocupacionales, como el sílice ([Kelly-Reif y col., 2022](#)).

Después del hábito de fumar, el Rd residencial es el segundo factor de riesgo de cáncer de pulmón en la población general y el primero en los que nunca fumaron. El Rd emite radiación alfa-ionizante que se ha relacionado con una amplia variedad de efectos citotóxicos y genotóxicos. Recientemente se han identificado alteraciones moleculares en el cáncer de pulmón de células no pequeñas (CPCNP), tales como mutaciones somáticas (*EGFR, BRAF, HER2, MET*) o reordenamientos cromosómicos (*ALK, ROS1, RET, NTRK*), principalmente en la población no fumadora, donde aún no se ha identificado ningún factor de riesgo. Se ha planteado la hipótesis de una asociación entre la exposición al Rd y el CPCNP oncogénico en no fumadores ([Ruidavets y col., 2022](#)).

Igualmente, la exposición al Rn parece incrementar el riesgo de presentar cáncer del pulmón a células pequeñas en una forma dosis-respuesta. El consumo de tabaco como se ha mencionado más arriba también puede producir una modificación importante del efecto de la exposición al Rn favoreciendo de manera sinérgica la generación de cáncer pulmonar ([Rodríguez-Martínez y col., 2022](#)).

La combinación de fumar y concentraciones crecientes de Rn residencial pueden aumentar la incidencia de cáncer de pulmón ([Kurkela y col., 2022](#)). La mayor carga de cáncer de pulmón atribuible a la exposición residencial al Rn se encontró en hombres y en adultos mayores. La carga mundial de cáncer de pulmón atribuible a la

exposición residencial al Rn mostró una tendencia decreciente de 1990 a 2019, pero hay un aumento relativamente grande en las regiones con índice sociodemográfico (SDI) medios. En 2019, la carga de cáncer de pulmón atribuible a la exposición residencial al Rn se mantuvo alta, particularmente en hombres, ancianos y regiones SDI medias altas en comparación con otros grupos (Shan y col., 2022).

Una revisión sistemática y metaanálisis de estudios casos-controles investigó el impacto de la exposición residencial al Rn en los cánceres humanos (es decir, cáncer de pulmón y leucemia infantil). Las asociaciones causales se abordaron determinando los efectos de tamaño estimados del metaanálisis (es decir, OR/RR). Se encontró que el Rn residencial aumenta significativamente la incidencia de cáncer de pulmón y leucemia infantil con OR agrupados de 1.38 [1.19; 1.60] y 1.43 [1.19; 1.72], respectivamente. Los resultados proporcionan pruebas sólidas de que la inhalación de Rn en ambientes interiores está estrechamente asociada con el desarrollo de cáncer de pulmón y leucemia infantil en pacientes que viven en Europa y áreas con altos niveles de Rn (≥ 100 Bq/m³) (Ngoc y col., 2022).

Los resultados en 12 estudios ecológicos muestran un patrón consistente de mayores tasas de incidencia y mortalidad por leucemia infantil en áreas con concentraciones promedio más altas de Rn en interiores. Aunque los resultados de tales estudios son útiles para generar hipótesis, deben interpretarse con cautela, ya que los datos se agregaron y analizaron para áreas geográficas y no para individuos. Sin embargo, en siete estudios de casos y controles disponibles de leucemia infantil con medición de las concentraciones de Rn en las residencias arrojaron resultados mixtos, con alguna indicación de una asociación débil (riesgo relativo < 2) con la leucemia linfoblástica aguda (Raaschou-Nielsen, 2008).

Al aplicar un metaanálisis, se observó un mayor riesgo de leucemia infantil inducida por la exposición al Rn en interiores para la leucemia general y para la leucemia linfoblástica aguda (LLA). Por lo tanto, los datos indican una asociación entre la exposición ambiental al Rn y una

elevada incidencia de leucemia, pero se requiere más evidencia tanto en las investigaciones en humanos como en la investigación experimental en animales para determinar el mecanismo de acción antes de que esta suposición pueda confirmarse con certeza (Tong y col., 2012).

El Rn emite partículas las cuales pueden también contribuir a aumentar el riesgo de generar cáncer de piel. Así, en Suiza, se ha confirmado la existencia de una asociación entre la exposición al Rn en las viviendas y la mayor probabilidad de mortalidad debido al cáncer de piel tanto melanoma como no melanoma (Boz y col., 2022).

Se necesita mayor investigación para evaluar la asociación entre el Rn residencial y los cánceres no pulmonares, particularmente el cáncer de piel, del sistema nervioso central (SNC), renal y de estómago, en el que la literatura existente sugiere que pueden existir posibles asociaciones con el Rn residencial. La falta de asociación con los cánceres no pulmonares podría reflejar la falta de estudios que tengan un tamaño de muestra adecuado, establezcan niveles precisos de exposición al Rn y controlen los factores de confusión. Estos resultados deben considerarse en los esfuerzos residenciales de mitigación del Rn que deben centrarse en los fumadores con alta exposición al Rn (Reddy y col., 2022).

Mediante el uso de los registros de cáncer basados en la población de los EE. UU., Iowa fue identificado como un estado con un aumento de los casos de neoplasias malignas óseas y articulares. Los casos de cáncer de huesos y articulaciones en Iowa se correlacionaron con el porcentaje de población rural, el tamaño promedio de las tierras de cultivo o los niveles residenciales de Rn (Nilles y col., 2022).

La EPA-USA propone el logro de un valor umbral para el radón de 4 pico curies (pCi)/L (1458 Bq/m³) para su mitigación. A pesar de ello, cada vez hay nuevos estudios en los cuales se mencionan que valores más bajos a los indicados en la EPA afectan la salud de las personas. Cada vez hay más evidencias que concentraciones de Rn por debajo a lo establecido como referencia por la EPA-USA muestran una asociación con el asma, lo que sugiere que los efectos del Rn en la salud pueden

sentirse a niveles que no desencadenarían una intervención en edificios públicos o privados (Mukharesh y col., 2022).

En un estudio en donde se seleccionaron cuatro regiones de alta radiactividad natural se encontró una correlación positiva estadísticamente significativa entre la exposición a la radiación y la incidencia de cáncer y defectos de nacimiento. Aunque se trata de un estudio preliminar y prospectivo, la evidencia empírica reunida en este trabajo indicó un aumento de la incidencia de algunas enfermedades en relación con la radiación natural. Se necesitan y justifican más investigaciones, incluidos estudios epidemiológicos y determinación directa de la exposición a la radiación en regiones con un alto nivel de radiación natural (Zlobina y col., 2022).

En el Perú desde el 2014 al 2022 el porcentaje de personas que fuman cigarrillos diariamente se mantiene en un promedio de 1.4% (Figura 1); ello debería asociarse a una disminución en la incidencia de cáncer de pulmón; sin embargo, los casos nuevos de cáncer al pulmón para ambos sexos del 2000 al 2019 tienen tendencia a incrementarse (Figura 2). Es por ello importante analizar el impacto del Rn en nuestra población y cuanto de la exposición a este gas explica los casos de cáncer de pulmón en Perú.

Por otro lado, no se ha podido demostrar que exista una asociación entre la concentración del Rn en los interiores de las viviendas con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Sin embargo, es posible que ocurra alguna modificación del efecto sobre el riesgo de EPOC en aquellos grandes fumadores cuando de manera asociada ocurre una alta exposición al Rn en las viviendas. Esto se debe a una sinergia aditiva. Es necesario, sin embargo, profundizar los estudios que nos permitan aclarar si realmente no existe asociación entre la concentración del Rn en interiores y la presentación de EPOC tanto en sujetos no fumadores como en aquellos que son fumadores ocasionales (Ruano-Ravina y col., 2021).

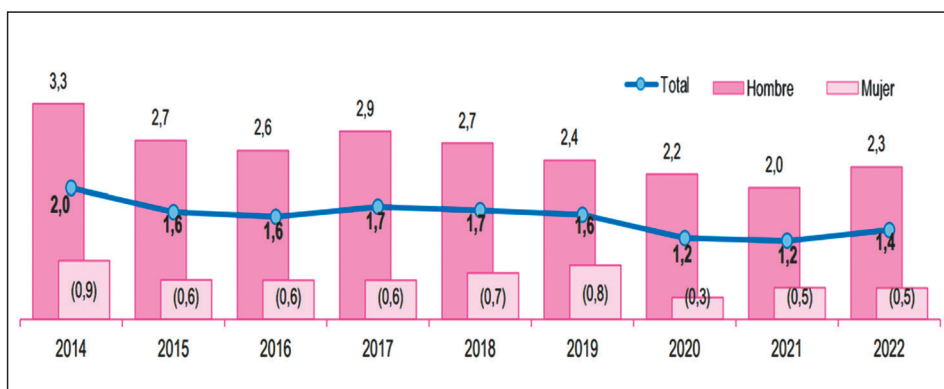


Figura 1. Personas de 15 y más años que fuman diariamente cigarrillos, según sexo, 2014-2022. Fuente: ENDES, 2022

Un estudio en Canadá no observó una asociación positiva dosis-respuesta entre la exposición acumulada de Rn y la enfermedad de Alzheimer o de Parkinson en los trabajadores mineros de Ontario. No se observó asociación con la enfermedad de la neurona motora (Zeng y col., 2023). Tampoco, en Canadá, se observó asociación entre la exposición ocupacional a la progenie del Rn y el riesgo de enfermedad circulatoria (Villeneuve y col., 2023).

Como el patrón temporal del SARS-CoV-2 en el aire y sus variantes mutágenas se ve afectado por la variabilidad estacional de los principales contaminantes atmosféricos y parámetros climáticos, los resultados de una investigación muestran que las exposiciones diarias en el aire a contaminantes atmosféricos (partículas $PM_{2,5}$ y PM_{10} , dióxido de nitrógeno- NO_2 , dióxido de azufre- SO_2 , monóxido de carbono-CO) y Rn-222, están directamente correlacionados con la incidencia y mortalidad diaria por la COVID-19, y pueden haber contribuido a la propagación y la gravedad de la pandemia; La contaminación ambiental de exteriores asociada con el Rn es un impulsor no despreciable de la transmisión de COVID-19 en grandes áreas metropolitanas, y las variables climáticas son factores de riesgo en la propagación de la infección viral (Zoran y col., 2022).

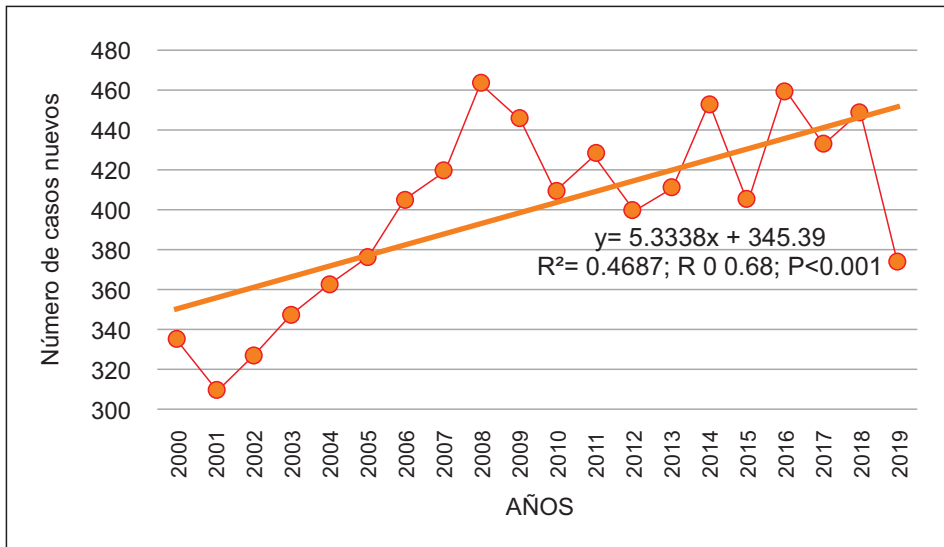


Figura 2. Casos nuevos de cáncer de pulmón en ambos sexos registrados en INEN del 2000 -2019. Elaboración propia. Fuente: INEN

En una revisión sistemática y metaanálisis, seis estudios ocupacionales indicaron asociaciones inconsistentes entre la exposición acumulativa al Rn y la mortalidad por accidente cerebrovascular (ACV) entre los trabajadores mineros. Con los datos disponibles de cuatro estudios ocupacionales actualizados (99,730 mineros y 2745 muertes), el RR agrupado de la exposición al Rn con la mortalidad por ACV mostró una asociación no significativa (1.10; IC del 95%: 0.92 a 1.31). Tres estudios (841,270 individuos y 24,288 eventos) realizados en poblaciones generales demostraron consistentemente una relación inversa significativa entre la exposición residencial al Rn y el riesgo de ACV. La literatura existente, sin embargo, sugiere un posible vínculo entre la exposición al Rn y el riesgo de ACV en la población general. La asociación inconsistente en poblaciones ocupacionalmente expuestas puede explicarse por diferentes métodos de evaluación del Rn y otras cuestiones metodológicas. Dado que la exposición al Rn es un problema común de salud pública, se justifican estudios epidemiológicos diseñados más rigurosamente, especialmente en la población general (Lu y col., 2022).

La dosis cerebral anual de la inhalación continua de una concentración de 100 Bq m⁻³ es aproximadamente 450 veces menor que la dosis al epitelio bronquial de la inhalación de la misma concentración de Rn-222. Es muy poco probable que el cáncer cerebral esté relacionado incluso con exposiciones altas a Rn-222. Cualquier problema funcional o neurodegenerativo de la exposición a dosis muy pequeñas de partículas alfa de Rn-222 es, en la actualidad, desconocido (Harley y Robbins, 2022).

El Rn también puede llegar al cerebro por vías neuronales a través del sistema olfativo. Si bien la radiación ionizante se ha sugerido como un factor de riesgo de demencia durante décadas, los estudios que exploran el posible papel de la exposición al Rn en el desarrollo de enfermedad de Alzheimer (EA) y otras demencias son escasos.

En revisiones sistemáticas se encuentran varias líneas de evidencia que sugieren que los productos de desintegración del radón (PDR) se depositan desproporcionadamente en el cerebro de los pacientes con EA con acumulación selectiva dentro de las fracciones de proteínas. Los hallazgos de un estudio ecológico también indican una correlación positiva significativa entre la distribución de Rn a nivel geográfico y la mortalidad por EA en los Estados Unidos. Además, los estudios patológicos del Rn arrojan luz sobre las posibles vías de la proinflamación inducida por el producto de descomposición del Rn y el estrés oxidativo que pueden resultar en el desarrollo de demencia. Dado que los ensayos clínicos aleatorizados sobre la exposición al Rn no son factibles, se necesitan urgentemente estudios epidemiológicos a nivel individual bien diseñados para dilucidar la posible asociación entre la exposición al Rn y la aparición de demencia (Zhang y col., 2022).

Los microARN son moléculas cortas de ARN no codificantes que regulan la expresión génica al inhibir la traducción del ARN mensajero (ARNm) o conducir a su degradación. Los miARNs se codifican en el genoma nuclear y se exportan al citosol. Sin embargo, se han encontrado miARN en las mitocondrias y probablemente se derivan del ADN mitocondrial. Estos miARNs son capaces de regular directamente los

genes y la actividad mitocondriales. La disfunción mitocondrial es la causa de muchas enfermedades, incluido el cáncer. Se considera que los miARN mitocondriales participan en la patogénesis del cáncer de pulmón con especial referencia a la exposición al Rn (Kussainova y col., 2022).

En otro estudio, una mayor exposición al Rn en una población de jóvenes se asocia específicamente con niveles en saliva más altos de proteína C reactiva ($\beta = 0.31$, $p = 0.007$) e interleucina-1 β ($\beta = 0.33$, $p = 0.016$), ambos marcadores inflamatorios. Estos resultados sugieren especificidad en las asociaciones entre la exposición crónica al Rn en el hogar y diferentes biomarcadores de actividad inflamatoria y destacan una vía que puede conferir riesgo de futuras enfermedades de salud mental y física (Taylor y col., 2022).

2.3. RADÓN Y MORTALIDAD

El Rn una de las principales causas de cáncer de pulmón en no fumadores produce un estimado de alrededor de 21,000 muertes al año. El Rn un gas extremadamente denso y altamente radiactivo, daña el epitelio respiratorio a través de la emisión de partículas alfa. Recientemente, se ha encontrado una relación lineal estadísticamente significativa con el aumento de las concentraciones de Rn y un mayor riesgo de cáncer de pulmón (Eidy y Tishkowski, 2022).

Los estudios realizados en áreas propensas al Rn obtuvieron la mayor mortalidad atribuible. Las publicaciones de alta calidad muestran que la fracción atribuible a la población (PAF) oscilaba entre el 3 y el 12% para las fuentes de riesgo residencial y entre el 7 y el 25% para las fuentes de riesgo de los mineros. La PAF de Rn para la mortalidad por cáncer de pulmón varía ampliamente entre los estudios. Una gran parte de la variación se debe a las diferencias en la fuente de riesgo utilizada y la descripción conceptual de la exposición al Rn asumida. (Martin-Gisbert y col., 2022).

Dadas las características de este gas, que es insensible, la única opción para saber si existe un alto nivel de exposición es el medir los niveles de Rn. En el Perú no existe ninguna norma que indique la necesidad de monitorizar los niveles de Rn en las residencias, por lo que su impacto en la salud es imposible poder cuantificarlo.

3. VALORES REFERENCIALES

En muchos países incluidos el Perú no existe una normativa que indique los valores permisibles de Rn en los hogares. Esta es una tarea pendiente para los gobiernos dado el fuerte impacto en la salud de los niveles elevados de Rn en las residencias o en el lugar del trabajo.

Donde existen, las normativas siguen un enfoque gradual, que es un componente clave para la aplicación del principio de optimización (ALARA, As Low As Reasonably Achievable, Tan bajo como sea razonablemente posible), pero se han identificado y debatido varios puntos débiles potenciales que pueden ser difíciles para ALARA, a saber, la evaluación del riesgo de Rn, el enfoque en los valores numéricos, las incertidumbres en la medición, cómo obtener una remediación económicamente eficiente, y la interfaz con otras regulaciones.

El fortalecimiento de la colaboración entre los agentes de prevención de riesgos y protección radiológica podría ayudar a proporcionar y adquirir conocimientos especializados sobre la gestión del Rn en el lugar de trabajo, especialmente cuando la exposición se gestiona como una situación de exposición planificada ([Andresz y col., 2022](#)).

La OMS recomienda niveles de Rn en el aire menores a 100 Bq/m³. Asimismo, en los Estados Unidos se ha establecido como un umbral para el Rn un valor de 150 Bq/m³, y la Unión Europea considera como valor umbral la cifra de 300 Bq/m³, tal como queda reflejado en la Directiva 2013/59/Euratom del Consejo emitido el 5 de diciembre de 2013.

4. INTERVENCIONES PARA REDUCIR RADÓN

Una manera fácil y eficiente de minimizar el Rn en las viviendas se puede lograr a través de la ventilación (Altendorf y col., 2022). En las zonas rurales, los métodos de reducción de Rn de baja tecnología son esenciales para el acceso seguro a las aguas subterráneas limpias.

En aguas subterráneas en la República de Corea se hizo un estudio utilizando tres métodos de reducción de Rn. Los resultados del balance de masa mostraron que la tasa de reducción de Rn se vería afectada por el caudal de agua subterránea ($m^3/día$), la capacidad de la instalación de drenaje (m^3), el área de superficie de la interfaz aire-agua (m^2), la relación aire-agua y el sistema de ventilación. En general, la aireación sin motor que utiliza el efecto de caída libre máxima tiene el potencial de usarse como un método de reducción de baja tecnología y la descomposición natural durante el almacenamiento de agua es el factor más importante que subyace a las variaciones estacionales en el efecto de reducción (Kim y col., 2023).

5. COMENTARIOS FINALES

La exposición al Rn en interiores está generando a nivel mundial una gran preocupación debido a su impacto en la salud, en particular en su consistente asociación con el cáncer de pulmón en fumadores como en no fumadores. Por ello, se requiere comprender cuales son los factores de riesgo asociados con la exposición al Rn y cómo esta exposición resulta perjudicial para la salud de las poblaciones en general expuestas a este gas. Es necesario conocer en que circunstancia valores de Rn por debajo del recomendado producen daño y en que circunstancias no lo hacen.

Es importante saber el comportamiento de este gas y su presencia en países en vías de desarrollo como el nuestro, y en qué medida está impactando en la salud.

Los estudios analizados confirman esta correlación entre la exposición al Rn en interiores y la incidencia de enfermedades pulmonares en regiones donde las concentraciones son particularmente altas. Sin embargo, existen algunos estudios que también muestran que incluso en situaciones donde las concentraciones de Rn en interiores son más bajas, se puede encontrar una tendencia, aunque menor, a la aparición de impactos negativos en la incidencia de cáncer de pulmón. Por último, con respecto a la remediación de riesgos, se ha realizado un análisis que se ha presentado en dos perspectivas centrales: (i) centrándose en la identificación y aplicación de medidas correctivas en edificios preexistentes, y (ii) centrándose en la implementación de medidas preventivas durante el diseño del proyecto y antes de la construcción, ambas enfocadas en mitigar los impactos negativos de la exposición al Rn en interiores en la salud de las poblaciones (Nunes y col., 2022).

La exposición al Rn en el aire de interiores se considera un riesgo significativo para la salud a nivel mundial, como lo han demostrado muchos estudios a lo largo del tiempo. Una declaración reciente de la OMS sobre el Rn estima que, en todo el mundo, aproximadamente 80,000 personas pueden morir cada año debido al cáncer de pulmón asociado con la exposición al Rn. En los últimos años también se han producido enormes mejoras en las políticas de Rn en los países europeos, como consecuencia de la publicación, en 2013, de la Directiva 2013/59/Euratom del Consejo. Aunque la protección de los trabajadores contra la exposición al Rn está bien establecida, la protección del público en general necesita mejoras (Mc Laughlin y col., 2022).

6. REFERENCIAS

1. Al-Khateeb HM, Nuseirat M, Aljarrah K, Al-Akhras MH, Bani-Salameh H. Seasonal variation of indoor radon concentration in a desert climate. *Appl Radiat Isot.* 2017 Dec;130:49-53. doi: 10.1016/j.apradiso.2017.08.017.
2. Altendorf D, Grünewald H, Liu TL, Dehnert J, Trabitzsch R, Weiß H. Decentralised ventilation efficiency for indoor radon reduction considering different environmental parameters. *Isotopes Environ Health Stud.* 2022 May;58(2):195-213. doi: 10.1080/10256016.2022.2047960.
3. Andresz S, Morgan J, Nuccetelli C, Palacios M, Schieber C, Sneve M, Stritt N, Synnott H, Vermeersch F. Application of the ALARA principle for radon at work: feedback from the European ALARA network. *J Radiol Prot.* 2022 Nov 10;42(4). doi: 10.1088/1361-6498/ac9b46. PMID: 36260121.
4. Belete GD, Alemu Anteneh Y. General overview of radon studies in health hazard perspectives. *J Oncol.* 2021;2021:6659795.
5. Belete GD, Mrganaw Shiferaw A. The Influence of Adopting New Reference Breathing Parameters on ICRP66 Model on the Regional Deposition of the Inhaled Attached Radon-222 Daughters Within the Human Airways. *Environ Health Insights.* 2023 Jan 11;17:11786302221149401. doi: 10.1177/11786302221149401. PMID: 36655013; PMCID: PMC9841841.
6. Bowie C, Bowie SH. Radon and health. *Lancet.* 1991;337:409-413.
7. Boz S, Berlin C, Kwiatkowski M, Bochud M, Bulliard JL, Zwahlen M, Rösli M, Vienneau D. A prospective cohort analysis of residential radon and UV exposures and malignant melanoma mortality in the Swiss population. *Environ Int.* 2022 Nov;169:107437. doi: 10.1016/j.envint.2022.107437.
8. Bräuner EV, Rasmussen TV, Gunnarsen L. Variation in residential radon levels in new Danish homes. *Indoor Air.* 2013 Aug;23(4):311-7. doi: 10.1111/ina.12021.
9. Chalmers B, Mangiaterra V, Porter R. WHO principles of perinatal care: the essential antenatal, perinatal, and postpartum care course. *Birth.* 2001;28:202-207.
10. Cousins C, Miller DL, Bernardi G, et al.; International Commission on Radiological Protection. ICRP PUBLICATION 120: radiological protection in cardiology. *Ann ICRP.* 2013;42:1-125.
11. Chen J. A Review of Radon Exposure in Non-uranium Mines-Estimation of Potential Radon Exposure in Canadian Mines. *Health Phys.* 2023 Jan 6. doi: 10.1097/HP.0000000000001661.
12. David E, Bitan R, Atlas S, Wolfson M, Fraifeld VE. Correlative links between natural radiation and life expectancy in the US population. *Biogerontology.* 2022 Aug;23(4):425-430. doi: 10.1007/s10522-022-09971-0.

13. de la Torre Pérez J, Martín Sánchez A. Conversion factor and other variables in the indoor retrospective radon activity concentration studies. *Appl Radiat Isot.* 2023 Jan 18;194:110679. doi: 10.1016/j.apradiso.2023.110679.
14. Eidy M, Tishkowski K. Radon Toxicity. 2022 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: 32965992.
15. Field RW, Steck DJ, Smith BJ, Brus CP, Fisher EF, Neuberger JS, Lynch CF. The Iowa radon lung cancer study--phase I: Residential radon gas exposure and lung cancer. *Sci Total Environ.* 2001 May 14;272(1-3):67-72. doi: 10.1016/s0048-9697(01)00666-0. PMID: 11379939.
16. Hansen V, Petersen D, Søgaard-Hansen J, Rigét FF, Mosbech A, Clausen DS, Mulvad G, Rønnqvist T. Indoor radon survey in Greenland and dose assessment. *J Environ Radioact.* 2023 Feb;257:107080. doi: 10.1016/j.jenvrad.2022.107080.
17. Harley NH, Robbins ES. Radon-222 Brain Dosimetry. *Health Phys.* 2022 May 1;122(5):575-578. doi: 10.1097/HP.0000000000001533. PMID: 35228505.
18. Hinrichs A, Schmitt M, Papenfuß F, Roth M, Fournier C, Kraft G, Maier A. Radon Solubility in Different Tissues after Short Term Exposure. *Int J Environ Res Public Health.* 2023 Jan 18;20(3):1773. doi: 10.3390/ijerph20031773. PMID: 36767140; PMCID: PMC9914106.
19. Kellenbenz KR, Shakya KM. Spatial and temporal variations in indoor radon concentrations in Pennsylvania, USA from 1988 to 2018. *J Environ Radioact.* 2021 Jul;233:106594. doi: 10.1016/j.jenvrad.2021.106594.
20. Kelly-Reif K, Bertke S, Daniels RD, Richardson DB, Schubauer-Berigan MK. Nonmalignant respiratory disease mortality in male Colorado Plateau uranium miners, 1960-2016. *Am J Ind Med.* 2022 Oct;65(10):773-782. doi: 10.1002/ajim.23419.
21. Kim Y, Jang Y, Kim H, Shin H, Singh R, Kim K. ²²²Radon reduction in small-scale water supply systems using low-technology reduction methods in the Republic of Korea: A field research and mass balance model approach. *Sci Total Environ.* 2023 Jan 25;869:161820. doi: 10.1016/j.scitotenv.2023.161820.
22. Krewski D, Lubin JH, Zielinski JM, Alavanja M, Catalan VS, Field RW, Klotz JB, Létourneau EG, Lynch CF, Lyon JL, Sandler DP, Schoenberg JB, Steck DJ, Stolwijk JA, Weinberg C, Wilcox HB. A combined analysis of North American case-control studies of residential radon and lung cancer. *J Toxicol Environ Health A.* 2006 Apr;69(7):533-97. doi: 10.1080/15287390500260945. PMID: 16608828.
23. Kurkela O, Nevalainen J, Pätsi SM, Kojo K, Holmgren O, Auvinen A. Lung cancer incidence attributable to residential radon exposure in Finland. *Radiat Environ Biophys.* 2023 Mar;62(1):35-49. doi: 10.1007/s00411-022-01004-1.
24. Kussainova A, Bulgakova O, Aripova A, Khalid Z, Bersimbaev R, Izzotti A. The Role of Mitochondrial miRNAs in the Development of Radon-Induced Lung Cancer.

- Biomedicines. 2022 Feb 11;10(2):428. doi: 10.3390/biomedicines10020428. PMID: 35203638; PMCID: PMC8962319.
25. Lewis RK, Bleiler DS, Smith RC, Allard DJ. Residential Homes with Extremely High Indoor Radon Concentrations in Southern Lehigh County, Pennsylvania. *Health Phys.* 2022 Nov 1;123(5):360-364. doi: 10.1097/HP.0000000000001604.
 26. Li L, Coull BA, Koutrakis P. A national comparison between the collocated short- and long-term radon measurements in the United States. *J Expo Sci Environ Epidemiol.* 2023 Feb 1. doi: 10.1038/s41370-023-00521-5.
 27. Lu L, Zhang Y, Chen C, Field RW, Kahe K. Radon exposure and risk of cerebrovascular disease: a systematic review and meta-analysis in occupational and general population studies. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2022 Jun;29(30):45031-45043. doi: 10.1007/s11356-022-20241-x.
 28. Maciejewski P, Kowalska A. ²²²Rn and ²²⁶Ra concentrations in selected shallow circulation groundwaters from the Fore-Sudetic Monocline area. *Environ Geochem Health.* 2023 Feb 10. doi: 10.1007/s10653-023-01496-w.
 29. Manono Fotso Kamgang SL, Monti MM, Salame-Alfie A. Temporal Variation in Indoor Radon Concentrations Using Environmental Public Health Tracking Data. *Health Phys.* 2023 Jan 25. doi: 10.1097/HP.0000000000001671.
 30. Martin-Gisbert L, Ruano-Ravina A, Varela-Lema L, Penabad M, Giraldo-Osorio A, Candal-Pedreira C, Rey-Brandariz J, Mourino N, Pérez-Ríos M. Lung cancer mortality attributable to residential radon: a systematic scoping review. *J Expo Sci Environ Epidemiol.* 2022 Dec 28. doi: 10.1038/s41370-022-00506-w.
 31. Misdaq MA, Ben El Fakir M, Ouguidi J. Assessment of Alpha Doses Received by Spa Workers Due to the Inhalation of ²¹⁴Po and ²¹⁸Po Radon Progeny. *Health Phys.* 2022 Nov 1;123(5):402-410. doi: 10.1097/HP.0000000000001605.
 32. Mc Laughlin JP, Gutierrez-Villanueva JL, Perko T. Suggestions for Improvements in National Radon Control Strategies of Member States Which Were Developed as a Requirement of EU Directive 2013/59 EURATOM. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Mar 23;19(7):3805. doi: 10.3390/ijerph19073805. PMID: 35409491; PMCID: PMC8997596.
 33. Misdaq MA, Talbi A, Ouguidi J. Measurement of radon, thoron and their daughters in the air of marble factories and resulting alpha-radiation doses to the lung of workers. *Environ Geochem Health.* 2019 Oct;41(5):2209-2222. doi: 10.1007/s10653-019-00276-9.
 34. Mukharesh L, Phipatanakul W, Gaffin JM. Air pollution and childhood asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2022 Nov 25. doi: 10.1097/ACI.0000000000000881.

35. Mukharesh L, Greco KF, Banzon T, Koutrakis P, Li L, Hauptman M, Phipatanakul W, Gaffin JM. Environmental radon and childhood asthma. *Pediatr Pulmonol*. 2022a Dec;57(12):3165-3168. doi: 10.1002/ppul.26143.
36. Ngoc LTN, Park D, Lee YC. Human Health Impacts of Residential Radon Exposure: Updated Systematic Review and Meta-Analysis of Case-Control Studies. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Dec 21;20(1):97. doi: 10.3390/ijerph20010097. PMID: 36612419; PMCID: PMC9819115.
37. Nilles JD, Lim D, Boyer MP, Wilson BD, Betar RA, Showalter HA, Liu D, Ananieva EA. The occurrence of bone and joint cancers and their association with rural living and radon exposure in Iowa. *Environ Geochem Health*. 2022 Apr 5:1–16. doi: 10.1007/s10653-022-01261-5.
38. Nunes LJR, Curado A, Graça LCCD, Soares S, Lopes SI. Impacts of Indoor Radon on Health: A Comprehensive Review on Causes, Assessment and Remediation Strategies. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Mar 25;19(7):3929. doi: 10.3390/ijerph19073929. PMID: 35409610; PMCID: PMC8997394.
39. Ordoñez-Aquino C, Gonzales GF. La exposición al radón en las viviendas: ¿Un problema de salud pública? La necesidad de la implementación de un programa integral de vigilancia de radón. *Revista De La Sociedad Peruana De Medicina Interna*, 2023, 36(1), e738. <https://doi.org/10.36393/spmi.v36i1.738>
40. Pawel DJ, Puskin JS. The US environmental protection agency's assessment of risks from indoor radon. *Health Phys*. 2004;87:68-74.
41. Petrosyan V, Perikhanyan Y. Assessment of possible risks on human health by estimation of annual effective doses associated with radon in drinking water. *Appl Radiat Isot*. 2022 Nov;189:110406. doi: 10.1016/j.apradiso.2022.110406.
42. Polshchakova T, Gushcha S, Bezv L, Plakida A. The use of radon baths in the rehabilitation of patients with osteochondrosis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2022 Sep;26(17):6107-6109. doi: 10.26355/eurrev_202209_29627. PMID: 36111911.
43. Raaschou-Nielsen O. Indoor radon and childhood leukaemia. *Radiat Prot Dosimetry*. 2008;132(2):175-81. doi: 10.1093/rpd/ncn288.
44. Reddy A, Conde C, Peterson C, Nugent K. Residential radon exposure and cancer. *Oncol Rev*. 2022 Mar 14;16(1):558. doi: 10.4081/oncol.2022.558. PMID: 35386751; PMCID: PMC8977862.
45. Riudavets M, Garcia de Herreros M, Besse B, Mezquita L. Radon and Lung Cancer: Current Trends and Future Perspectives. *Cancers (Basel)*. 2022 Jun 27;14(13):3142. doi: 10.3390/cancers14133142. PMID: 35804914; PMCID: PMC9264880.
46. Rodríguez-Martínez Á, Ruano-Ravina A, Torres-Durán M, Provencio M, Parente-Lamelas I, Vidal-García I, Martínez C, Hernández-Hernández J, Abdulkader-Nallib I, Castro-Añón O, Varela-Lema L, Piñeiro-Lamas M, Fidalgo PS, Fernández-Villar A,

- Barros-Dios J, Pérez-Ríos M. Residential Radon and Small Cell Lung Cancer. Final Results of the Small Cell Study. *Arch Bronconeumol.* 2022 Jul;58(7):542-546. English, Spanish. doi: 10.1016/j.arbres.2021.01.027.
47. Ruano-Ravina A, Cameselle-Lago C, Torres-Durán M, Pando-Sandoval A, Dacal-Quintas R, Valdés-Cuadrado L, et al. Indoor Radon Exposure and COPD. Synergic Association? A Multicentric, Hospital-Based Case-Control Study in a Radon-Prone Area. *Arch Bronconeumol.* 2021 Oct;57(10):630-636. doi: 10.1016/j.arbr.2020.11.020. PMID: 35699045.
48. Sahu P, Beg IA, Panigrahi DC. Comparative study of radon sources and associated health risk in four underground uranium mines. *Environ Monit Assess.* 2023 Feb 15;195(3):400. doi: 10.1007/s10661-023-10952-0. PMID: 36790625.
49. Sakoda A, Ishimori Y, Tschiersch J. Evaluation of the intake of radon through skin from thermal water. *J Radiat Res.* 2016 Jul;57(4):336-42. doi: 10.1093/jrr/rrw024.
50. Sakoda A, Ishida T, Kanzaki N, Tanaka H, Kataoka T, Mitsunobu F, Yamaoka K. Radon Solubility and Diffusion in the Skin Surface Layer. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Jun 24;19(13):7761. doi: 10.3390/ijerph19137761. PMID: 35805423; PMCID: PMC9265964.
51. Shahbazi-Gahrouei D, Gholami M, Setayandeh S. A review on natural background radiation. *Adv Biomed Res.* 2013;2:65.
52. Shan X, Tian X, Wang B, He L, Zhang L, Xue B, Liu C, Zheng L, Yu Y, Luo B. A global burden assessment of lung cancer attributed to residential radon exposure during 1990-2019. *Indoor Air.* 2022 Oct;32(10):e13120. doi: 10.1111/ina.13120. PMID: 36305076.
53. Soldati G, Ciaccio MG, Piersanti A, Cannelli V, Galli G. Active Monitoring of Residential Radon in Rome: A Pilot Study. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Oct 26;19(21):13917. doi: 10.3390/ijerph192113917. PMID: 36360796; PMCID: PMC9656804.
54. Tan W, Li Y, Tan K, Xie Y, Han S, Wang P. Distribution of radon and risk assessment of its radiation dose in groundwater drinking for village people nearby the W-polymetallic metallogenic district at Dongpo in southern Hunan province, China. *Appl Radiat Isot.* 2019 Sep;151:39-45. doi: 10.1016/j.apradiso.2019.05.008.
55. Taylor BK, Smith OV, Miller GE. Chronic Home Radon Exposure Is Associated with Higher Inflammatory Biomarker Concentrations in Children and Adolescents. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Dec 23;20(1):246. doi: 10.3390/ijerph20010246. PMID: 36612568; PMCID: PMC9819293.
56. Tokonami S. Characteristics of Thoron (^{220}Rn) and Its Progeny in the Indoor Environment. *Int J Environ Res Public Health.* 2020 Nov 25;17(23):8769. doi: 10.3390/ijerph17238769. PMID: 33255858; PMCID: PMC7728306.

57. Tong J, Qin L, Cao Y, Li J, Zhang J, Nie J, An Y. Environmental radon exposure and childhood leukemia. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev.* 2012;15(5):332-47. doi: 10.1080/10937404.2012.689555. PMID: 22852813.
58. van der Zee-Neuen A, Strobl V, Dobias H, Fuchs J, Untner J, Foisner W, Knapp M, Edtinger S, Offenbacher M, Ritter M, Hölzl B, Gaisberger M. Sustained improvements in EQ-5D utility scores and self-rated health status in patients with ankylosing spondylitis after spa treatment including low-dose radon - an analysis of prospective radon indication registry data. *BMC Musculoskelet Disord.* 2022 Aug 3;23(1):743. doi: 10.1186/s12891-022-05691-1. PMID: 35922780; PMCID: PMC9347130.
59. Villeneuve PJ, Morrison HI, Volesky K, Lane RSD. Circulatory system disease mortality and occupational exposure to radon progeny in the cohort of Newfoundland Fluorspar Miners between 1950 and 2016. *Int Arch Occup Environ Health.* 2023 Apr;96(3):411-418. doi: 10.1007/s00420-022-01932-x. Erratum in: *Int Arch Occup Environ Health.* 2022 Dec 14;; PMID: 36319769; PMCID: PMC9968242.
60. Yamaoka K, Kataoka T. Confirmation of efficacy, elucidation of mechanism, and new search for indications of radon therapy. *J Clin Biochem Nutr.* 2022 Mar;70(2):87-92. doi: 10.3164/jcbn.21-85.
61. Zeng X, Berriault C, Arrandale VH, DeBono NL, Harris MA, Demers PA. Radon exposure and risk of neurodegenerative diseases among male miners in Ontario, Canada: A cohort study. *Am J Ind Med.* 2023 Feb;66(2):132-141. doi: 10.1002/ajim.23449.
62. Zhang Y, Lu L, Chen C, Field RW, D'Alton M, Kahe K. Does protracted radon exposure play a role in the development of dementia? *Environ Res.* 2022 Jul;210:112980. doi: 10.1016/j.envres.2022.112980.
63. Zlobina A, Farkhutdinov I, Carvalho FP, Wang N, Korotchenko T, Baranovskaya N, Farkhutdinov A. Impact of Environmental Radiation on the Incidence of Cancer and Birth Defects in Regions with High Natural Radioactivity. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Jul 15;19(14):8643. doi: 10.3390/ijerph19148643. PMID: 35886492; PMCID: PMC9317411.
64. Zoran MA, Savastru RS, Savastru DM, Tautan MN. Impacts of exposure to air pollution, radon and climate drivers on the COVID-19 pandemic in Bucharest, Romania: A time series study. *Environ Res.* 2022 Sep;212(Pt D):113437. doi: 10.1016/j.envres.2022.113437.

CAPÍTULO 3

CONTAMINACIÓN DEL AGUA

ARSÉNICO Y SALUD

MSc. Diego Fano Sizgorich

CONTAMINACIÓN DEL AGUA Y SUS EFECTOS EN LA SALUD

Dr. César Cabezas y Dr. Carlos Huamani

LA FUMIGACIÓN CON PESTICIDAS QUÍMICOS O LA TÉCNICA DE ESTERILIZACIÓN DE INSECTOS O BIOPESTICIDAS (BIOCONTROL CON WOLBACCHIA) PARA CONTROLAR EL DENGUE

*MSc. Carol Ordoñez Aquino, Dra. Lucy López,
Dr. César Cabezas y Dr. Gustavo F. Gonzales*

ARSÉNICO Y SALUD

MSc. Diego Fano Sizgorich

Laboratorio de Endocrinología y Reproducción.
Facultad de Ciencias e Ingeniería.
Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.

RESUMEN

El arsénico está extensamente distribuido en toda la corteza terrestre. Esto ocasiona que haya distintas vías y fuentes de exposición, principalmente mediante el consumo de agua contaminada. En el Perú, es principalmente el sur del país el que presenta el mayor riesgo de exposición debido a la geología volcánica de la zona, la cual, mediante la lixiviación de la roca en los cuerpos de agua, contamina las fuentes naturales, y finalmente las fuentes potables disponibles para la población. Asimismo, es posible exponerse al arsénico por medio de los alimentos y el polvo.

El arsénico inorgánico, mayoritariamente como arsenito y arseniato, una vez que ingresa al organismo, es capaz de ser metabolizado mediante un doble proceso de metilación con el fin de reducir su toxicidad. Por tal motivo, diversos estudios han encontrado diversos efectos en salud asociados con la exposición crónica a arsénico, como el cáncer de piel, estómago y pulmón.

También se ha asociado con enfermedades metabólicas incluyendo a la diabetes mellitus tipo 2, así como a disminución de la función pulmonar y cardiaca. La exposición al arsénico durante la gestación se relaciona con mayores riesgos de presentación de preeclampsia o hipertensión inducida por el embarazo, de diabetes gestacional, así como partos pretérminos y nacido a término con bajo peso (<2500 g).

Asimismo, la exposición durante la infancia se ha relacionado con un menor desarrollo cognitivo. Por ello, este metaloide puede afectar la salud en cualquier etapa de vida. Si bien en poblaciones crónica e históricamente expuestas es posible que hayan podido desarrollar polimorfismos genéticos que favorecen la metilación del arsénico, esto no aplicaría para personas con exposición reciente, como turistas y personal militar y policial. Por tanto, es necesario adoptar estrategias y programas que realicen el monitoreo activo de la exposición utilizando muestras biológicas como orina, sangre o cabello, y cómo mitigarlo.

ABSTRACT

Arsenic is widely distributed throughout the Earth's crust. This causes different routes and sources of exposure, mainly through the consumption of contaminated water. In Peru, it is mainly the south of the country that presents the greatest risk of exposure due to the volcanic geology of the area, which, through leaching of the rock into the water bodies, contaminates the natural sources, and finally the drinking water sources available to the population. Likewise, exposure through foods and dust is also possible.

Inorganic arsenic, mostly as arsenite and arsenate, once it enters the organism, is capable of being metabolized through a double methylation process to reduce its toxicity. For this reason, several studies have found various health effects associated with chronic exposure to arsenic, such as skin, stomach, and lung cancer.

It has also been associated with metabolic diseases including type 2 diabetes mellitus, as well as decreased lung and heart function. Arsenic exposure during gestation is related with higher risks of preeclampsia or pregnancy-induced hypertension, gestational diabetes, and preterm and low birth weight (<2500 g).

Likewise, exposure during childhood has been associated with impaired cognitive development. Thus, this metalloid can affect health at any stage of life. While it is possible that in chronically and historically exposed populations may have developed genetic polymorphisms that favor arsenic methylation, this would not apply to people with recent exposure, such as tourists and military and police personnel. Therefore, it is necessary to adopt strategies and programs that actively monitor exposure using biological samples such as urine, blood, or hair, and how to mitigate it.

1. INTRODUCCIÓN

El arsénico (As) es un metaloide ampliamente distribuido en la corteza terrestre. Por este motivo, es posible encontrarlo disuelto en el agua tanto en cuerpos de agua subterráneos como superficiales. De esta forma se crea un escenario perfecto para que distintas poblaciones se expongan a niveles de As capaces de perjudicar la salud. No obstante, debemos de tomar en cuenta que el efecto sobre la salud no es inmediato, sino que varía según la magnitud (concentración) y tiempo (agudo o crónico) de la exposición. Asimismo, el cuerpo consta con mecanismos metabólicos capaces de amortiguar la toxicidad del As, los cuales se pueden ver afectados por la genética y la alimentación.

En el presente capítulo se abordará una revisión acerca de la exposición al As y su impacto en la salud humana.

2. GENERALIDADES Y DISTRIBUCIÓN

2.1. QUÍMICA DEL ARSÉNICO

El As es un elemento químico perteneciente al grupo VA de la tabla periódica, con número atómico 33 y masa atómica 74.92. Su símbolo atómico es *As*. Es considerado un metaloide dado que posee características de los metales y no metales. Si bien el As puede encontrarse en cuatro estados de oxidación: arsina (As^{-3}), elemental o metaloide (As^0), arsenito (As^{+3} o As^{III}) y arseniato (As^{+5} o As^V); estos dos últimos son los más comunes (IARC, 2012).

Tabla 1. Compuestos arsenicales orgánicos de relevancia clínica.

Nombre	Fórmula	Abreviación
Ácido Monometilarsenoso	$\text{CH}_3\text{As}(\text{OH})_2$	MMA ^{III}
Ácido Monometilarsónico	$\text{CH}_3\text{AsO}(\text{OH})_2$	MMA ^V
Ácido Dimetilarsenoso	$(\text{CH}_3)_2\text{AsOH}$	DMA ^{III}
Ácido Dimetilarsínico	$(\text{CH}_3)_2\text{AsO}(\text{OH})$	DMA ^V
Arsenobetaina	$(\text{CH}_3)_3\text{As}^+\text{CH}_2\text{COO}^-$	Asb
Arsenocolina	$\text{CH}_3\text{As}^+\text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH}$	Asch

Por otro lado, el As tiene la capacidad para generar compuestos orgánicos, los cuales a su vez se encuentran en distintos estados de valencia. La **Tabla 1** muestra a los distintos compuestos orgánicos arsenicales, los cuales se encuentran ordenados de mayor a menor relevancia clínica.

De los compuestos mencionados en la tabla anterior el MMA^{III}, MMA^V, DMA^{III} y DMA^V son producidos mediante reacciones metabólicas en el cuerpo humano, independiente del estado de oxidación de la forma inorgánica (Marchiset-Ferlay y col., 2012); mientras que la arsenobetaina y la arsenocolina son por lo general hallados en los alimentos, principalmente marinos (Thakur et al., 2011).

2.2. DISTRIBUCIÓN AMBIENTAL

Entre los compuestos más abundantes en la corteza terrestre, el As se ubica en el vigésimo lugar, encontrándose principalmente en compuestos o aleaciones azufradas (IARC, 2012; National Research Council Committee on & Biological Effects of Environmental, 1977) que incluyen a metales como la plata, el níquel, el cobalto, el antimonio y el hierro (IARC, 2012), siendo la arsenopirita el mineral más común de todos.

Su presencia no se restringe únicamente a la corteza terrestre, ya que es posible encontrarlo también en el aire, agua y los suelos. A continuación, se comentará cómo se distribuye el arsénico en estos diferentes medios.

Aire: El As forma parte del material particulado (PM_{10} y $PM_{2.5}$) suspendido en la atmósfera (Tirez y col., 2015), aunque en bajas concentraciones. Asimismo, sus niveles pueden variar de acuerdo con el tipo de zona, es decir, urbana o rural. Este metaloide se encuentra suspendido en la atmósfera, en bajas concentraciones, que varían según la zona (urbana o rural).

De acuerdo con la CDC, en zonas urbanas la concentración puede variar entre 20–30 ng/m^3 (ATSDR, 2005), significando una posible inhalación diaria entre 40–90 ng de As (Chung y col., 2014). En la actualidad no hay una norma o punto de corte de referencia para la concentración de As en el aire (WHO, 2019)

Si bien los procesos antropogénicos como la minería, el uso de pesticidas que tienen al As como componente base, así como la quema de combustibles fósiles, la principal fuente son los procesos naturales, como la erosión de los suelos (Fang y col., 2012; Sánchez-Rodas y col., 2015).

La inhalación directa no sería la única vía de ingreso, sino también mediante la sedimentación del As en alimentos como las plantas, o indirectamente por consumir carne de animales que a su vez han ingerido plantas contaminadas (Miller, 2005).

Agua: Es la principal vía de exposición, así como el mayor problema en cuanto a carga de exposición. Según reporta la OMS, en el mundo hay cerca de 150 millones de personas que consumen agua con contenido de As por encima de la norma referencial de 10 $\mu g/L$, incrementando el riesgo de desarrollo de enfermedades crónicas, especialmente cánceres (WHO, 2003).

Dado que el origen del AS se da tanto por motivos antropogénicos como geogénicos o naturales, es capaz de alcanzar fácilmente las fuentes

o cuerpos de agua. Por ello, es posible encontrarlo tanto en aguas superficiales y subterráneas. Esto supone una vía rápida y masiva de exposición.

Los depósitos azufrados como la pirita y arsenopirita son el principalmente motivo de la contaminación de las aguas subterráneas (McArthur y col., 2004; Shankar y col., 2014). Si bien la concentración es menor en las aguas superficiales (Ahmed Baig y col., 2010), esto puede variar entre países o continentes, como por ejemplo en Sudamérica, en donde la contaminación de los cuerpos de agua superficiales es mayor (George y col., 2014).

Suelos: El As, siendo un elemento abundante en la corteza terrestre, su concentración, sin embargo, va a depender del tipo de roca o suelo (Smith, 1998). Esto podría estar ligado a una mayor exposición ocupacional, sobre en todo en actividades mineras debido a la remoción de los suelos (Mamuya y col., 2018); sin embargo, el principal motivo de la presencia de As es el geogénico, es decir, por natural remoción o lixiviación desde la roca.

3. ARSÉNICO Y SU INTERACCIÓN CON EL ORGANISMO

3.1. EXPOSICIÓN A NIVEL MUNDIAL Y EN EL PERÚ

El As se distribuye tanto en aire, tierra y agua, por tanto, las distintas fuentes de exposición a las cuales se puede enfrentar una persona son por consumir ya sea agua como alimentos contaminados (especialmente aquellos que requieren de una gran suministro de agua para su cultivo), y a través del aire o respiración (ATSDR, 2005), aunque principalmente es mediante la ingesta de agua contaminada (Laine & Fry, 2016).

En cuanto a los alimentos, estos presentarán una fuente de exposición para las personas siempre y cuando en estos cultivos se hayan empleado plaguicidas que contienen As, o agua contaminada con As para el riego (Saha y col., 1999).

Si bien esto indica que normalmente uno está expuesto constantemente al As, no necesariamente llegará a tener repercusión alguna sobre la salud, ya que dependerá principalmente del nivel o magnitud de la exposición. En el caso del agua potable, la concentración máxima sugerida es de 10 µg/L (WHO, 2003); aunque cada país puede determinar sus límites, tal como es el caso de Bangladesh, Camboya y Bengala Occidental en India, cuyas normas establecen 50 µg/L (Argos y col., 2012).

En la **Tabla 2** se muestra el número estimado de personas en distintos países a nivel mundial expuestas a concentraciones >10 µg/L.

En el Perú, hay zonas cuyas aguas superficiales tienen niveles altos de As como en las regiones de Lima, Moquegua, Tacna y Puno (Esparza, 2006; George et al., 2014), exponiendo entre 200,000 a 3'000,000 de personas (Castro de Esparza, 2015).

Lo anterior indica que la principal zona afectada del país es el sur, inclusive distintas cuencas de esta área como Caplina, Locumba, Maure, Sama, Tambo, Uchusuma y Quilca-Chili-Vitor (Castro de Esparza, 2014) muestran niveles elevados de As.

Tabla 2: Número de personas expuestas a concentraciones de arsénico >10 µg/L en distintos países del mundo. Clasificación por continentes

Continente	País	Cantidad de expuestos (millones)
Asia	Bangladesh [†]	28 - 60
	India [†]	70 - 80
	Camboya [†]	1.36
	Vietnam [†]	10
	Birmania [†]	3.4
	Pakistán [†]	52.5
	China [†]	3.5
	Nepal [†]	>3
	Tanzania [£]	0.8
África	El Congo [£]	0.6
	Ghana ⁽¹⁹⁾	~ 0.1
	Burkina Faso ⁽²⁰⁾	~ 0.56
	Nigeria [¥]	11.1
	España (21)	~ 24.8
Europa	Llanura Panónica [*]	~ 0.5
	Serbia [¥]	2
	Portugal [¥]	2.8
	Grecia ⁽²³⁾	0.15
Oceanía	Guam [¥]	0.13
	Chile [§]	0.44
América	Argentina [§]	2
	Perú ⁽²⁴⁾	3
	Bolivia [§]	0.05
	México [§]	0.4
	Estados Unidos [*]	34 - 45

Abarca los territorios de Hungría, Rumania, Croacia y Serbia. [†]Datos extraídos de (Uppal y col., 2019). [£](Nyanza y col., 2020). [¥](Chakrabarti y col., 2019). [§](Bernex, 2014). ^{}(Frost y col., 2003).

El sur del Perú se caracteriza por un alto vulcanismo terciario y cuaternario de la Cordillera de los Andes, lixiviando así a los cuerpos de agua. Asimismo, la concentración de As no es constante a lo largo del año, siendo mayor en la temporada seca que en la húmeda, probablemente debido a la mayor evaporación de los cuerpos de agua, implicando mayor exposición y probablemente ocasionando mayor daño a la salud de las personas.

Así, en la región Tacna, la cuenca Uchusuma muestra una concentración promedio de As de 127.7 µg/L durante la temporada de lluvias, y 268 µg/L en la temporada de sequía. Un caso más extremo es el río Maure, el cual abarca territorio peruano y boliviano, que presenta una media de 3330 µg/L y 3740 µg/L en ambas temporadas, respectivamente (Ocola Salazar, 2014). Esto es un incremento significativo dado únicamente por las condiciones climatológicas de la temporada.

En la zona norte del Perú también se han reportado casos de altos niveles de As. En el 2006 se reportó una concentración anual de 20 µg/L de As en agua de pozo subterráneo en la Universidad Nacional de Trujillo. Algo que recalcar sobre este caso, es que para aquel entonces no se consideraba un valor preocupante, ya que la normativa vigente permitía niveles hasta 50 µg/L (Cabrera, 2007).

En el 2019, el Centro de Operaciones de Emergencia Nacional perteneciente al Instituto Nacional de Defensa Civil (COEN – INDECI), emitió un informe de emergencia sobre la presencia de As en una concentración de 30 µg/L en el agua del distrito de Mórrope en Lambayeque, afectando a más del 50% de los pozos subterráneos (COEN-INDECI, 2019).

3.2. TOXICOCINÉTICA Y TOXICODINÁMICA

El As ingerido del agua contaminada se absorbe rápidamente donde alrededor del 40-100%, ocurre a nivel del intestino delgado (Castro de Esparza, 2014). Posteriormente, por medio del torrente sanguíneo llega principalmente al hígado, ingresando a los hepatocitos a través de la Proteína Transportadora de Aniones Orgánicos (OATP-C), GLUT2 y la Aquagliceroporina-9 (AQP9) (Drobná y col., 2010).

Las AQP's son proteínas transportadoras que poseen dos canales, uno exclusivo para el paso de agua, y otro de mayor tamaño que permite el ingreso de glicerol, así como su salida de la célula (Garbinski y col., 2019). El arsenito (As^{III}) posee una similitud estructural con el glicerol

($C_3H_8O_3$), y por tanto su transporte a través de estas proteínas ocurre sin mayor dificultad (Maciaszczyk-Dziubinska et al., 2012).

En el caso del arseniato (As^V), se comporta como un análogo químico del fosfato inorgánico, por lo que su ingreso es sencillo, haciéndolo a través de los transportadores de grupos fosfato como el transportador Sodio/Fosfato NaPi-IIb (Maciaszczyk-Dziubinska et al., 2012).

Gran parte del As será conducido al hígado, en donde sufrirá distintos procesos metabólicos, principalmente de metilación. Las metilaciones del As ocurren a través de la enzima Arsénico-+3-Metil-Transferasa (AS3MT) (Rehman & Naranmandura, 2012), la cual es producida por el gen *as3mt*.

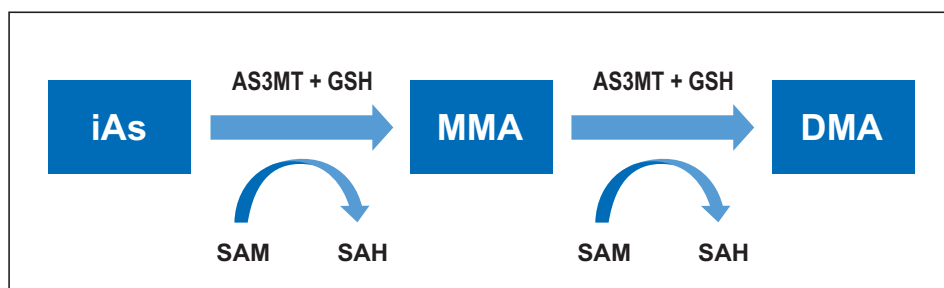


Figura 1: Esquema del metabolismo general del arsénico en el hígado. La enzima AS3MT emplea como cofactor al glutatión (GSH), transfiriendo un grupo metilo proveniente de la S-adenosil-metionina (SAM), la cual una vez donado el grupo metilo, se transforma en S-adenosilhomocisteína (SAH) (Hall & Gamble, 2012). (Elaboración propia).

El mecanismo por el cual se lleva a cabo la metilación del As es mediante el empleo de un grupo metilo donado por la S-Adenosil metionina (SAM), siendo aprovechado por la AS3MT, incorporándolo al As en presencia del glutatión como cofactor (Rehman & Naranmandura, 2012; Roy & Saha, 2002) o en presencia de otros compuestos tiólicos (Watanabe & Hirano, 2013). El As puede metilarse hasta dos veces, produciendo monometilarsénico o dimetilarsénico, según se puede destacar de la **Figura 1**.

Si bien se ha descrito el mecanismo general por el cual el As es metabolizado en el cuerpo, específicamente en el hígado, este proceso varía según grupo etario o condición fisiológica, como durante el embarazo (Concha y col., 1998).

De este modo, gracias a las metilaciones, podemos obtener especies arsenicales menos tóxicas, tal como se muestra en el **Tabla 3**.

Tabla 3: Compuestos arsenicales de relevancia clínica

Nombre	Fórmula	Grado de Toxicidad
Arsenito	iAs (III)	1
Arsenato	iAs (V)	2
Ácido Monometilarsenoso	$\text{CH}_3\text{As}(\text{OH})_2$, MMA ^{III}	3
Ácido Monometilarsónico	$\text{CH}_3\text{AsO}(\text{OH})_2$, MMA ^V	4
Ácido Dimetilarsenoso	$(\text{CH}_3)_2\text{AsOH}$, DMA ^{III}	5
Ácido Dimetilarsínico	$(\text{CH}_3)_2\text{AsO}(\text{OH})$, DMA ^V	6

Se indica la fórmula química del Compuesto y su abreviación; y la escala de toxicidad, siendo el nivel 1 considerado como el más tóxico. Adaptado de Esparza, 2006; Thakur y col., 2011.

La excreción del As es casi exclusivamente por la vía urinaria. Del As urinario total, entre el 10% - 30% corresponde al As inorgánico, el 10% al 20% corresponde al MMA, en tanto que del 60% al 70% corresponde al DMA, pero existen variaciones entre las poblaciones debido a la eficiencia del metabolismo del As ([Vahter, 2002](#)).

Se han descrito distintas vías por las cuales el As repercute en la función celular. El As, en especial el arsenito (As^{III}) interfiere con la función de varias enzimas entre ellas la piruvato deshidrogenasa o la enzima glutatión reductasa ([Spehar y col., 1980](#)), imposibilitando así la producción de ATP, conllevando a un estrés oxidativo y posteriormente a la muerte celular ([Akter y col., 2005](#)). Esta inactivación enzimática del arsenito, también ha sido observada con las especies metiladas MMA^{III} y DMA^{III} ([Hughes, 2002](#)).

Por otro lado, el As^{V} compite con el grupo fosfato en la mitocondria cuando se produce el ATP, generando hidrólisis espontánea del ATP ([Akter y col., 2005](#)). Esta capacidad de competir con los grupos fosfatos le permite al As^{V} interferir en la glucólisis, al reaccionar con la glucosa formando glucosa-6-arseniato, así como a través de la inhibición de la hexoquinasa ([Hughes, 2002](#)).

El As^{III} y el As^{V} alteran también la permeabilidad de la membrana mitocondrial, aumentando la generación de especies reactivas, conllevando a la apoptosis ([Milton y col., 2017](#)). Esta mayor actividad oxidante en la mitocondria produce una desestabilización de su ADN, reduciendo su número de copias ([Partridge y col., 2007](#)). Esta degeneración mitocondrial, de darse en el hígado, resultaría en una pérdida progresiva de la capacidad de este órgano de metabolizar al As. De este modo, resulta evidente que uno de los principales estragos del As es en la biogénesis de energía.

3.2.1. POLIMORFISMO Y ANCESTRÍA

Un punto especial que debe de abordarse son los factores que pueden modificar o alterar el metabolismo del As. Uno de los principales son los polimorfismos a nivel del gen *as3mt*, los cuales están estrechamente relacionados con el ancestro y etnia de las poblaciones.

Así las poblaciones que están expuestas de manera crónica al As presentan polimorfismos de nucleótido único (SNP, por sus siglas en inglés) en el gen *as3mt*. Estos SNP's promueven ambos pasos o procesos de metilación, acelerando la desintoxicación del As. Durante el embarazo, se ha observado que los bebés cuyas madres presentan estos SNP's tienen un mayor peso al nacer (Chou y col., 2014; Drobná y col., 2016).

Grupos étnicos históricamente expuestos a altas concentraciones de As muestran una mejor capacidad metabólica del As; inclusive mostrándose diferencias entre etnias. Por ejemplo, de acuerdo con un estudio realizado en Bolivia, la etnia Uru presentó mejor metabolismo a comparación de los Aymara-Quechua (De Loma y col., 2019).

No obstante, estudios realizados en Chile (Quebrada de Camarones) y Argentina (San Antonio de los Cobres) encontraron polimorfismos en nativos que pertenecen a la etnia Aymara (Arriaza y col., 2018; de la Rosa y col., 2017; Engström y col., 2011; Schläwicke Engström y col., 2007); indicando la relevancia del componente étnico sobre la capacidad metabólica, y a su vez, una adaptación de estas poblaciones (Arriaza y col., 2018), sugiriéndose una adaptación evolutiva en constante mejora.

Cabe indicar que, en Perú, las regiones de Tacna y Puno tienen una alta representación de esta etnia Aymara, lo cual podría ayudar a explicar por qué Tacna, a pesar de la exposición a As, el peso al nacer sigue siendo de los más altos en el país (Fano-Sizgorich y col., 2021).

Si bien las poblaciones adaptadas están más protegidas a los potenciales daños del As, cabe recordar que los migrantes a dichas zonas, sea de manera temporal, como policía, fuerzas armadas o turistas;

o de manera perenne como los nuevos residentes, son más propensos a desarrollar efectos adversos en la salud.

3.2.2. BIOMARCADORES PARA LA CUANTIFICACIÓN DEL ARSÉNICO

3.2.2.1. Sangre. –

El As en la sangre, a comparación de la orina, tiene un tiempo de vida media muy corto, pudiendo desaparecer en su totalidad en alrededor de 4 horas, dado la rápida captación hepática anteriormente descrita. Es por ello que la sangre como biomarcador ha sido empleado como un estimador de una exposición aguda, cuantificándose principalmente As total (NRC, 1999). No obstante, es necesario considerar factores que pueden alterar significativamente los valores medidos, como por ejemplo la ingesta a través de la dieta, especialmente comida marina, el cual incrementa la arsenobetaina, una forma no tóxica.

Si bien la sangre puede resultar útil para cuantificar una exposición reciente o aguda, hay que considerar que es un biomarcador invasivo, el cual puede resultar complicado de obtener y, por tanto, de analizar.

3.2.2.2. Orina. –

La medición de metabolitos del As en la orina es de las más utilizadas para evaluar la exposición al As, pues sus niveles correlacionan de manera adecuada con los valores observados en las fuentes de exposición, en especial en el agua y en los alimentos. Otro aspecto a favor de la medición de los metabolitos del As en orina es que es un método no invasivo a diferencia de las mediciones en sangre. El tiempo de vida media, el cual ronda entre los 4-5 días, permite además adquirir información de una exposición reciente, que a su vez permite extrapolarlo a un marco crónico (Normandin y col., 2014).

Una limitación es la variación diaria de la hidratación de las personas por lo que debe considerarse la dilución de la orina que va a variar de acuerdo con el consumo de líquidos.

Por lo anterior es necesario realizar una corrección o ajuste utilizando un marcador constante, como la creatinina; no obstante, la excreción de creatinina puede variar por el índice de masa corporal (IMC), la masa muscular o magra y el sexo. Algunos autores consideran que el ajuste por creatinina no es necesario (Muñoz y col., 2018), pudiendo usarse otros métodos como la gravedad específica.

Una de las grandes ventajas de trabajar con orina es la facilidad de poder cuantificar las distintas especies arsenicales, pudiéndose obtener los distintos estados de valencia del As inorgánico (arsenito y arseniato), los productos del metabolismo (MMA y DMA) y los compuestos correspondientes a la dieta (arsenocolina y arsenobetaína) (Marchiset-Ferlay y col., 2012).

3.2.2.3. Uñas y cabello. –

Las mediciones en uñas y en cabello también son biomarcadores de gran utilidad, sobre todo para la evaluación de una exposición crónica, debido a que el As tiende a acumularse en estas estructuras, las cuales poseen compuestos ricos en enlaces sulfhídricos como la queratina (Mandal y col., 2003).

Una de las grandes ventajas es la capacidad de poder determinar la duración o cronicidad de la exposición, así como su grado, ya que se han determinado concentraciones variables a lo largo del cabello (NRC, 1999), incluso en longitudes tan cortas como 6 cm (Lugli y col., 2011).

Sin embargo, una gran desventaja es que, al encontrarse estas estructuras al ambiente constantemente, el riesgo de contaminación con As del exterior, aquel que puede estar presente en el polvo, es alto; y el lavado o remoción de este As es complicado, siendo difícil distinguir entre el As fijado producto de la ingesta del As exógeno (Katz, 2019).

3.3. EFECTOS DEL ARSÉNICO SOBRE LA SALUD

Los efectos que tiene el As sobre la salud son diversos, y van a depender del tipo de exposición a la cual se enfrente la persona, ya sea aguda o crónica. Esto dependerá en gran medida de la distribución/concentración del As en los distintos órganos, así como también del porcentaje de los distintos metabolitos arsenicales (MMA y DMA).

3.3.1. EXPOSICIÓN AGUDA

La exposición aguda ocurre raras veces, y está relacionada principalmente a un consumo accidental o con los casos de suicidios a través de la ingesta de venenos. Se ha determinado que la dosis letal para humanos es de 0.6 mg/kg/día; no obstante, ingestas menores a los 5 mg puede incurrir en diarreas tratables (Ratnaike, 2003). Otros síntomas relacionados son dolor abdominal, cólicos, diarrea, náuseas, vómitos, y posterior deshidratación (Medina-Pizzali y col., 2018).

Por otro lado, otro de los efectos más frecuentes es la pérdida de la sensibilidad en el sistema nervioso periférico, el cual ocurre independientemente de presentar los síntomas anteriormente mencionados (Suárez Solá y col., 2004). Una dosis de 120-200 mg y 2 mg puede resultar letal en adultos y niños, respectivamente (Jain & Chandramani, 2018).

3.3.2. EXPOSICIÓN CRÓNICA

3.3.2.1. Enfermedades no transmisibles

El As ha sido catalogado por la Agencia Internacional para la Investigación en cáncer (IARC) como un carcinógeno de categoría I. Los tipos de cáncer principalmente asociados son de pulmón, piel, vejiga, y muy probablemente cáncer de hígado (IARC, 2012), principalmente bajo una exposición crónica entre los 50-100 µg/L de As inorgánico en agua potable (Tsuji y col., 2019).

Adicionalmente, es probable que otros cánceres sean causados por la exposición a este metaloide, como por ejemplo el cáncer de mama (Khanjani y col., 2017) tal como lo indica un estudio de cohortes realizado en Polonia. Se encontró un incremento considerable del riesgo de sufrir cáncer de mama por cada cuartil superior de As total en sangre, siendo hasta 13 veces mayor el riesgo en aquellas con una concentración superior a 1.19 $\mu\text{g/L}$ en mujeres a partir de los 40 años (Marciniak y col., 2020).

Diversos estudios poblacionales han permitido determinar la relación entre la exposición a niveles altos de As con la resistencia a la insulina (Park y col., 2016; Singh y col., 2011), y también con el desarrollo de diabetes mellitus tipo II (Coronado-González y col., 2007; Islam y col., 2012; Rhee y col., 2013; Sung y col., 2015), explicado probablemente debido al daño provocado por el As a las células β del páncreas (Balakrishnan y col., 2018). Asimismo, el desarrollo de esta enfermedad afectaría principalmente a grupos socialmente vulnerables, como aquellos con un bajo nivel socioeconómico (Eick y col., 2019).

El As también es capaz de producir inflamación de las vías respiratorias. En un estudio de base de datos secundaria en donde se evaluó a 3626 personas que participaron en la encuesta NHANES de los Estados Unidos, mostró que un incremento del doble de la concentración de As urinario total y DMA están asociados a una disminución de la Fracción Exhalada de Óxido Nítrico, en 23.87% y 14.05%, el cual es un indicador de inflamación de las vías respiratorias; sin embargo, no hubo efecto sobre la función pulmonar (Shih y col., 2019). Si bien no se observó una afectación que comprometa la salud, sí puede llegar a ser indicador de un daño progresivo.

No obstante, en un metaanálisis se encontró una disminución del Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo (FEV) y la Capacidad Vital Forzada (FVC) en 42 y 50 mL, respectivamente, en grupos expuestos a concentraciones de As mayores a 10 $\mu\text{g/L}$ (Sanchez y col., 2018).

La presión arterial también es alterada ante la exposición de As, incrementando tanto la presión diastólica como la sistólica ([Abhyankar y col., 2012](#)). Se ha estimado un incremento de 1.64 mm Hg en la presión sistólica por cada punto porcentual adicional de MMA en la orina, y 1.33 mm Hg para la presión diastólica, mientras que mayor porcentaje de DMA se asocia a una disminución de la presión arterial ([Scannell Bryan y col., 2019](#)).

También se debe de considerar el tiempo de residencia en la zona contaminada; en un estudio realizado en mujeres en edad reproductiva en Rumania se observó un 36% más de riesgo de aumento en la presión arterial en aquellas personas con un tiempo de residencia en la zona mayor o igual de 10 años ([Butts y col., 2015](#)). Esto evidencia el daño acumulativo producto de una exposición en bajos niveles, pero de larga duración.

El As también es conocido por ser un potente neurotóxico, siendo de mayor relevancia durante la infancia. No obstante, para comprender adecuadamente el daño neurológico, debe de evaluarse la exposición inclusive durante el desarrollo fetal. Un reciente estudio de cohorte realizado en Bangladesh encontró que la exposición al As en el período prenatal estaba relacionada negativamente con el crecimiento de la circunferencia de la cabeza en niños de hasta seis meses de edad ([Coronado-González y col., 2007](#)).

Otro estudio de cohorte en China determinó que los niveles más altos de As placentario se asociaron con un mayor riesgo de desarrollo neuroconductual pobre de los recién nacidos, con un efecto aumentado en mujeres mayores de 29 años ([B. Wang y col., 2018](#)).

3.3.2.2. Salud materno-perinatal

3.3.2.2.1. Preeclampsia. –

En un estudio *in vitro* se mostró que la migración de las células humanas del trofoblasto extra vellosos (EVT) se suprimía de manera dosis-dependiente (Li & Loch-Caruso, 2007), lo que podría significar alguna relación entre la exposición a este metaloide con el desarrollo de preeclampsia; sin embargo, hasta la fecha no se ha encontrado asociación alguna, aunque la literatura aún es escasa en este tema; no obstante, los estudios experimentales sugieren la plausibilidad biológica de esta posible asociación.

3.3.2.2.2. Diabetes gestacional. –

La exposición a metales pesados como Cd, Pb, antimonio (Sb) y Mn han mostrado ser factores de riesgo para el desarrollo de diabetes gestacional (W. Liu y col., 2018; Soomro y col., 2019; Xing y col., 2018; Zhang y col., 2019); sin embargo, la co-exposición con otros elementos, como es el caso del Cd y el As, pueden acentuar el riesgo, indicando una sinergia entre ambos (W. Liu y col., 2018).

Un estudio realizado en una población estadounidense proveniente de Nuevo Hampshire encontró un 10% más de riesgo para el desarrollo de diabetes gestacional en aquellas mujeres expuestas a concentraciones de As inorgánico mayores a 10 µg/L (Farzan y col., 2016). Un similar resultado se halló en un estudio semi-ecológico realizado en Francia, (62% mayor posibilidad), siendo este efecto mayor en gestantes con sobrepeso u obesas (130% mayor posibilidad) (Marie y col., 2018). Probablemente el periodo crítico sea durante el primer trimestre de gestación (Xia y col., 2018).

No obstante, un estudio realizado en Arica, Chile, encontró una concentración media de 14.95 µg/L de As urinario, más del doble que el obtenido por Farzán y col., en el 2016, pero sin asociación con el

desarrollo de diabetes gestacional (Muñoz y col., 2018). Esto podría deberse al componente étnico aymara descrito anteriormente, el cual está presente en esta zona.

3.3.2.2.3. Bajo peso al nacer. –

Distintos estudios alrededor del mundo han encontrado una relación entre la exposición al As con el peso al nacer. Por ejemplo, en una población de Ohio, Estados Unidos, se observó un 14% mayor riesgo de muy bajo peso al nacer por cada $\mu\text{g/L}$ adicional de As en agua potable (Almberg y col., 2017).

No obstante, el estudio anteriormente mencionado no pudo distinguir si existen periodos más susceptibles durante el embarazo. Aparentemente, el tercer trimestre sería la ventana de exposición más crítica de acuerdo con lo indicado en un estudio de cohortes llevado a cabo en la provincia de Wuhan en China, donde por cada incremento de dos veces la concentración urinaria de As en el tercer trimestre de embarazo, el peso al nacer disminuía en 24.27 g, aunque solo en niñas (H. Liu y col., 2018).

En la discusión sobre el peso al nacer podemos incluir la asociación entre el As con la tasa de pequeño para la edad gestacional (PEG). Si bien la evidencia apunta a que la exposición a As durante el embarazo incrementaría el riesgo de PEG, como se demostró en un estudio de cohortes en China, donde aquellas gestantes con niveles de As en sangre $> 6.68 \mu\text{g/L}$ mostraron un 35% mayor riesgo de PEG (H. Wang y col., 2018); también se ha observado que la presencia de niveles elevados de As en la sangre materna, al momento del parto, está asociado a que el bebé nazca grande para la edad gestacional (GEG), tal como se observó en un estudio en México (Mullin y col., 2019). Esto sugiere una posible asociación en forma de J o de U, indicando la compleja relación entre el As y el peso al nacer.

4. COMENTARIOS FINALES

El arsénico al ser un metaloide de alta distribución en la corteza terrestre puede presentarse en distintas fuentes de exposición, principalmente en el agua, tanto superficial como subterránea. Si bien el organismo es capaz de responder ante la presencia de As, pudiendo disminuir su toxicidad principalmente mediante procesos de metilación, aun así, debemos estar alertas de que puede repercutir en la salud de las personas expuestas.

El Perú tiene muchas zonas donde la población se expone a la contaminación por As, una de ellas es la región de Tacna donde hemos realizado varios estudios de investigación. El As en esta región es mayormente de origen geogénico.

Opuesto a lo descrito en la literatura, la región de Tacna que tiene la mayor concentración de As en el agua de consumo humano presenta paradójicamente una alta tasa de macrosomía o peso al nacer mayor de 4000 gramos (15%) (Fano y col., 2021).

El As ha estado presente en la región Tacna por más de 7000 años, por lo que su población podría estar protegida de sus efectos adversos, a través de mecanismos genéticos que involucran polimorfismos, como *el gen as3mt*, tal como se ha descrito en las poblaciones aymaras en Argentina (Eichstaedt y col., 2015) y que resultan beneficiosos durante el embarazo (Drobná y col., 2016).

Estos polimorfismos van a favorecer que el As se metabolice en productos menos tóxicos. Sin embargo, es posible también que la etnia Aymara, cuya presencia en Tacna es alta, pueda contribuir con genes que favorecen el mayor peso al nacer como ya ha sido sugerido previamente (Rothhammer y col., 2015).

A pesar de que se necesitan muy altas concentraciones de As para desencadenar efectos de intoxicación agudos, los efectos crónicos son de los más preocupantes, ya que está ligado a la aparición de enfermedades como el cáncer, enfermedades respiratorias, cardíacas, metabólicas, y

neurocognitivas (sobre todo en niños). Esto afectaría la calidad de vida y repercutiría en la esperanza de vida.

Asimismo, el As repercutiría en la salud de las personas incluso desde antes del nacimiento, pudiendo ocasionar un bajo peso al nacer. Si bien en nuestros estudios no se ha logrado demostrar para la población de Tacna (Perú) residente multigeneracionalmente ahí, que el As elevado en el agua de consumo humano afecte el resultado del embarazo como el peso al nacer es posible que las poblaciones de migrantes o de residencia temporal puedan ser afectados por la ingesta de As en el agua o en los alimentos.

Por lo tanto, es necesario considerar planes estratégicos que contemplen, en primer lugar, la evaluación del estado de exposición de las regiones más susceptibles, como las del sur del país, no solo en la población nativa sino también en la población migrante. Posteriormente, es necesario plantear medidas regulatorias que permitan reducir al mínimo la exposición a este elemento.

5. AGRADECIMIENTO

“This investigation was supported by the Fogarty International Center (FIC), National Institute on Aging (NIA), and National Institute of Environmental Health Sciences (NIEHS) under the Global Environmental and Occupational Health program award 5U01TW010107”

“Esta investigación fue apoyada por el Centro Internacional Fogarty (FIC), el Instituto Nacional sobre el Envejecimiento (NIA) y el Instituto Nacional de Ciencias de Salud Ambiental (NIEHS) bajo el grant del Programa Global de Salud Ambiental y Ocupacional 5U01TW010107”

6. REFERENCIAS

1. Abhyankar LN, Jones MR, Guallar E, Navas-Acien A. Arsenic exposure and hypertension: a systematic review. *Environ Health Perspect*, 2012; 120(4), 494-500. <https://doi.org/10.1289/ehp.1103988>
2. Ahmed Baig J, Gul Kazi T, Qadir Shah A, Abbas Kandhro G, Imran Afridi H, Balal Arain M, y col. Speciation and evaluation of Arsenic in surface water and groundwater samples: A multivariate case study. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 2010; 73(5), 914-923. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2010.01.002>
3. Akter KF, Owens G, Davey DE, Naidu R. Arsenic speciation and toxicity in biological systems. *Rev Environ Contam Toxicol*, 2005; 184, 97-149. https://doi.org/10.1007/0-387-27565-7_3
4. Almberg KS, Turyk ME, Jones RM, Rankin K, Freels S, Graber JM, Stayner LT. Arsenic in drinking water and adverse birth outcomes in Ohio. *Environ Res*, 2017; 157, 52-59. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2017.05.010>
5. Argos M, Ahsan H, Graziano JH. Arsenic and human health: epidemiologic progress and public health implications. *Rev Environ Health*, 2012; 27(4), 191-195. <https://doi.org/10.1515/reveh-2012-0021>
6. Arriaza B, Amarasiriwardena D, Standen V, Yáñez J, Van Hoesen J, Figueroa L. Living in poisoning environments: Invisible risks and human adaptation. *Evol Anthropol*, 2018; 27(5), 188-196. <https://doi.org/10.1002/evan.21720>
7. ATSDR. Resúmenes de Salud Pública - Arsénico (Arsenic). Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU., Servicio de Salud Pública. (2005, 2016). Retrieved 16-05 from https://www.atsdr.cdc.gov/es/phs/es_phs2.html
8. Balakrishnan P, Navas-Acien A, Haack K, Vaidya D, Umans JG, Best LG, y col. Arsenic-gene interactions and beta-cell function in the Strong Heart Family Study. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2018; 348, 123-129. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2018.03.034>
9. Bernex N. Introducción. En *Aguas y Arsénico Natural en Perú* (pp. 9). Academia Nacional de Ciencias. 2014.
10. Butts CD, Bloom MS, Neamtui IA, Surdu S, Pop C, Anastasiu D, y col. A pilot study of low-moderate drinking water arsenic contamination and chronic diseases among reproductive age women in Timiș County, Romania. *Environ Toxicol Pharmacol*, 2015; 40(3), 1001-1004. <https://doi.org/10.1016/j.etap.2015.11.003>
11. Cabrera A. Evaluación del arsénico en agua potable y de riego como factor de riesgo de cáncer para la salud pública en Trujillo, la libertad, Perú, 2006. 2007
12. Castro de Esparza M L. El Arsénico en los Recursos Hídricos del Perú. In S. G. d. Lima (Ed.), *Aguas y Arsénico Natural en Perú*. Academia Nacional de Ciencias. 2014

13. Chakrabarti D, Singh SK, Rashid MH, Rahman MM. Arsenic: Occurrence in Groundwater☆. In J. Nriagu (Ed.), *Encyclopedia of Environmental Health (Second Edition)* 2019: pp. 153-168. Elsevier. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-0-12-409548-9.10634-7>
14. Chou WC, Chung YT, Chen HY, Wang CJ, Ying TH, Chuang CY, y col. Maternal arsenic exposure and DNA damage biomarkers, and the associations with birth outcomes in a general population from Taiwan. *PLoS One*, 2014; 9(2), e86398. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0086398>
15. Chung JY, Yu SD, Hong YS. Environmental source of arsenic exposure. *J Prev Med Public Health*, 2014; 47(5), 253-257. <https://doi.org/10.3961/jpmph.14.036>
16. COEN-INDECI. Informe de Emergencia N° 015 - 05/01/2019 / COEN - INDECI / 09:05 HORAS (INFORME N° 32). 2019.
17. Concha G, Vogler G, Lezcano D, Nermell B, Vahter M. Exposure to inorganic arsenic metabolites during early human development. *Toxicol Sci*, 1998; 44(2), 185-190. <https://doi.org/10.1006/toxs.1998.2486>
18. Coronado-González JA, Del Razo LM, García-Vargas G, Sanmiguel-Salazar F, Escobedo-de la Peña J. Inorganic arsenic exposure and type 2 diabetes mellitus in Mexico. *Environ Res*, 2007; 104(3), 383-389. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2007.03.004>
19. de la Rosa R, Steinmaus C, Akers NK, Conde L, Ferreccio C, Kalman D, y col. Associations between arsenic (+3 oxidation state) methyltransferase (AS3MT) and N-6 adenine-specific DNA methyltransferase 1 (N6AMT1) polymorphisms, arsenic metabolism, and cancer risk in a Chilean population. *Environ Mol Mutagen*, 2017; 58(6), 411-422. <https://doi.org/10.1002/em.22104>
20. De Loma J, Tirado N, Ascui F, Levi M, Vahter M, Broberg K, y col. Elevated arsenic exposure and efficient arsenic metabolism in indigenous women around Lake Poopó, Bolivia. *Science of The Total Environment*, 2019; 657, 179-186. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2018.11.473>
21. Drobná Z, Martin E, Kim KS, Smeester L, Bommarito P, Rubio-Andrade M, y col. Analysis of maternal polymorphisms in arsenic (+3 oxidation state)-methyltransferase AS3MT and fetal sex in relation to arsenic metabolism and infant birth outcomes: Implications for risk analysis. *Reprod Toxicol*, 2016; 61, 28-38. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2016.02.017>
22. Drobná Z, Walton FS, Paul DS, Xing W, Thomas DJ, Stýblo M. Metabolism of arsenic in human liver: the role of membrane transporters. *Arch Toxicol*, 2010; 84(1), 3-16. <https://doi.org/10.1007/s00204-009-0499-7>
23. Eick SM, Ferreccio C, Acevedo J, Castriota F, Cordero JF, Roh T, y col. Socioeconomic status and the association between arsenic exposure and type 2 diabetes. *Environ Res*, 2019; 172, 578-585. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2019.03.013>

24. Eichstaedt CA, Antao T, Cardona A, Pagani L, Kivisild T, Mormina M. Positive selection of AS3MT to arsenic water in Andean populations. *Mutat Res.* 2015 Oct;780:97-102. doi: 10.1016/j.mrfmmm.2015.07.007. Epub 2015 Jul 29. PMID: 26366667; PMCID: PMC4896383.
25. Engström K, Vahter M, Mlakar SJ, Concha G, Nermell B, Raqib R, y col. Polymorphisms in arsenic(+III oxidation state) methyltransferase (AS3MT) predict gene expression of AS3MT as well as arsenic metabolism. *Environ Health Perspect*, 2011; 119(2), 182-188. <https://doi.org/10.1289/ehp.1002471>
26. Esparza M. Presencia de arsénico en el agua de bebida en América Latina y su efecto en la salud pública. 2006.
27. Fang G.-C, Huang Y.-L, Huang J.-H. Atmospheric arsenic (As) study at five characteristic sampling sites in Taiwan. *Environmental Monitoring and Assessment*, 2012; 184(2), 729-740. <https://doi.org/10.1007/s10661-011-1997-7>
28. Fano-Sizgorich D, Vásquez-Velásquez C, Yucra S, Vásquez V, Tokeshi P, Aguilar J, y col. Total Urinary Arsenic and Inorganic Arsenic Concentrations and Birth Outcomes in Pregnant Women of Tacna, Peru: A Cross-Sectional Study. *Expo Health*, 2021; 13(1), 133-140. <https://doi.org/10.1007/s12403-020-00377-2>
29. Fano D, Vásquez-Velásquez C, Ramirez-Atencio C, Yucra S, Gonzales GF. Reproductive outcomes in pregnant women and its association with arsenic contamination in drinking water, in a region characterized by high birth weight rates in Peru. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2021 Dec;34(23):3997-3999. doi: 10.1080/14767058.2019.1702946. Epub 2019 Dec 16. PMID: 31842652; PMCID: PMC7295654.
30. Farzan SF, Gossai A, Chen Y, Chasan-Taber L, Baker E, Karagas M. Maternal arsenic exposure and gestational diabetes and glucose intolerance in the New Hampshire birth cohort study. *Environ Health*, 2016; 15(1), 106. <https://doi.org/10.1186/s12940-016-0194-0>
31. Frost FJ, Muller T, Petersen HV, Thomson B, Tollestrup K. Identifying US populations for the study of health effects related to drinking water arsenic. *Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology*, 2003; 13(3), 231-239. <https://doi.org/10.1038/sj.jea.7500275>
32. Garbinski LD, Rosen BP, Chen J. Pathways of arsenic uptake and efflux. *Environment International*, 2019; 126, 585-597. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.envint.2019.02.058>
33. George CM, Sima L, Arias MH, Mihalic J, Cabrera LZ, Danz D, y col. Arsenic exposure in drinking water: an unrecognized health threat in Peru. *Bull World Health Organ*, 2014; 92(8), 565-572. <https://doi.org/10.2471/blt.13.128496>
34. Hall MN, Gamble MV. Nutritional manipulation of one-carbon metabolism: effects on arsenic methylation and toxicity. *J Toxicol*, 2012, 595307. <https://doi.org/10.1155/2012/595307>

35. Hughes MF. Arsenic toxicity and potential mechanisms of action. *Toxicol Lett*, 2002; 133(1), 1-16. [https://doi.org/10.1016/s0378-4274\(02\)00084-x](https://doi.org/10.1016/s0378-4274(02)00084-x)
36. IARC. Arsenic, Metals, Fibres and Dusts. International Agency for Research on Cancer. 2012.
37. Islam R, Khan I, Hassan SN, McEvoy M, D'Este C, Attia J, y col. Association between type 2 diabetes and chronic arsenic exposure in drinking water: a cross sectional study in Bangladesh. *Environ Health*, 2012;11, 38. <https://doi.org/10.1186/1476-069x-11-38>
38. Jain N, Chandramani S. Arsenic poisoning- An overview. *Indian Journal of Medical Specialities*, 2018; 9(3), 143-145. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.injms.2018.04.006>
39. Katz SA. On the Use of Hair Analysis for Assessing Arsenic Intoxication. *Int J Environ Res Public Health*, 2019; 16(6). <https://doi.org/10.3390/ijerph16060977>
40. Khanjani N, Jafarnejad AB, Tavakkoli L. Arsenic and breast cancer: a systematic review of epidemiologic studies. *Rev Environ Health*, 2017; 32(3), 267-277. <https://doi.org/10.1515/reveh-2016-0068>
41. Laine JE, Fry RC. A Systems Toxicology-based Approach Reveals Biological Pathways Dysregulated by Prenatal Arsenic Exposure. *Ann Glob Health*, 2016; 82(1), 189-196. <https://doi.org/10.1016/j.aogh.2016.01.015>
42. Li CS, Loch-Carusio R. Sodium arsenite inhibits migration of extravillous trophoblast cells in vitro. *Reprod Toxicol*, 2007; 24(3-4), 296-302. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2007.06.002>
43. Liu H, Lu S, Zhang B, Xia W, Liu W, Peng Y, y col. Maternal arsenic exposure and birth outcomes: A birth cohort study in Wuhan, China. *Environ Pollut*, 2018; 236, 817-823. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2018.02.012>
44. Liu W, Zhang B, Huang Z, Pan X, Chen X, Hu C, y col. Cadmium Body Burden and Gestational Diabetes Mellitus: A Prospective Study. *Environ Health Perspect*, 2018; 126(2), 027006. <https://doi.org/10.1289/EHP2716>
45. Lugli A, Clemenza M, Corso PE, di Costanzo J, Dirnhofer R, Fiorini E, y col. The medical mystery of Napoleon Bonaparte: an interdisciplinary exposé. *Adv Anat Pathol*, 2011; 18(2), 152-158. <https://doi.org/10.1097/PAP.0b013e31820ca329>
46. Maciaszczyk-Dziubinska E, Wawrzycka D, Wysocki R. Arsenic and antimony transporters in eukaryotes. *Int J Mol Sci*, 2012; 13(3), 3527-3548. <https://doi.org/10.3390/ijms13033527>
47. Mamuya S, Sakwari G, Ngowi V, Moen B, Bråtveit M. Dust Exposure, Fractional Exhaled Nitric Oxide and Respiratory Symptoms among Volcanic Rock Miners in Kilimanjaro, Tanzania. *Ann Glob Health*, 2018; 84(3), 380-386. <https://doi.org/10.29024/aogh.2320>

48. Mandal BK, Ogra Y, Suzuki KT. Speciation of arsenic in human nail and hair from arsenic-affected area by HPLC-inductively coupled argon plasma mass spectrometry. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2003; 189(2), 73-83. [https://doi.org/10.1016/s0041-008x\(03\)00088-7](https://doi.org/10.1016/s0041-008x(03)00088-7)
49. Marchiset-Ferlay N, Savanovitch C, Sauvart-Rochat MP. What is the best biomarker to assess arsenic exposure via drinking water? *Environ Int*, 2012; 39(1), 150-171. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2011.07.015>
50. Marciniak W, Derkacz R, Muszyńska M, Baszuk P, Gronwald J, Huzarski T, y col. Blood arsenic levels and the risk of familial breast cancer in Poland. *Int J Cancer*, 2020; 146(10), 2721-2727. <https://doi.org/10.1002/ijc.32595>
51. Marie C, Leger S, Guttman A, Riviere O, Marchiset N, Lemery D, y col. Exposure to arsenic in tap water and gestational diabetes: A French semi-ecological study. *Environ Res*, 2018; 161, 248-255. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2017.11.016>
52. McArthur JM, Banerjee DM, Hudson-Edwards KA, Mishra R, Purohit R, Ravenscroft P, y col. Natural organic matter in sedimentary basins and its relation to arsenic in anoxic ground water: the example of West Bengal and its worldwide implications. *Applied Geochemistry*, 2004; 19(8), 1255-1293. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.apgeochem.2004.02.001>
53. Medina-Pizzali M, Robles P, Mendoza M, Torres C. Ingesta de Arsénico: El Impacto en la Alimentación y Salud Humana. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*, 2018; 35(1), 93-102. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2018.351.3604> (Ingesta de arsénico: el impacto en la alimentación y la salud humana.)
54. Miller BG. CHAPTER 3 - The Effect of Coal Usage on Human Health and the Environment. In B. G. Miller (Ed.), *Coal Energy Systems 2005*: pp. 77-122. Academic Press. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-012497451-7/50003-6>
55. Milton AH, Hussain S, Akter S, Rahman M, Mouly TA, Mitchell K. A Review of the Effects of Chronic Arsenic Exposure on Adverse Pregnancy Outcomes. *Int J Environ Res Public Health*, 2017; 14(6). <https://doi.org/10.3390/ijerph14060556>
56. Mullin AM, Amarasiriwardena C, Cantoral-Preciado A, Claus Henn B, Leon Hsu HH, Sanders AP, y col. Maternal blood arsenic levels and associations with birth weight-for-gestational age. *Environ Res*, 2019; 177, 108603. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2019.108603>
57. Muñoz MP, Valdés M, Muñoz-Quezada MT, Lucero B, Rubilar P, Pino P, Iglesias V. Urinary Inorganic Arsenic Concentration and Gestational Diabetes Mellitus in Pregnant Women from Arica, Chile. *Int J Environ Res Public Health*, 2018; 15(7). <https://doi.org/10.3390/ijerph15071418>
58. National Research Council Committee on, M., & Biological Effects of Environmental, P. In *Arsenic: Medical and Biologic Effects of Environmental Pollutants*. National

- Academies Press (US). Copyright © National Academy of Sciences. 1977. <https://doi.org/10.17226/9003>
59. Normandin L, Ayotte P, Levallois P, Ibanez Y, Courteau M, Kennedy G, y col. Biomarkers of arsenic exposure and effects in a Canadian rural population exposed through groundwater consumption. *J Expo Sci Environ Epidemiol*, 2014; 24(2), 127-134. <https://doi.org/10.1038/jes.2013.80>
 60. NRC. Arsenic in Drinking Water. National Academies Press (US). 1999. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK230898/>
 61. Nyanza EC, Dewey D, Manyama M, Martin JW, Hatfield J, Bernier FP. Maternal exposure to arsenic and mercury and associated risk of adverse birth outcomes in small-scale gold mining communities in Northern Tanzania. *Environ Int*, 2020; 137, 105450. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2019.105450>
 62. Ocola Salazar J. Arsénico en los Ríos Caplina, Uchusuma y Locumba - Tacna. In N. B. Weiss (Ed.), *Aguas y Arsénico Natural en Perú 2014*; (pp. 68-93). Academia Nacional de Ciencias.
 63. Park SK, Peng Q, Bielak LF, Silver KD, Peyser PA, Mitchell BD. Arsenic exposure is associated with diminished insulin sensitivity in non-diabetic Amish adults. *Diabetes Metab Res Rev*, 2016; 32(6), 565-571. <https://doi.org/10.1002/dmrr.2769>
 64. Partridge MA, Huang SX, Hernandez-Rosa E, Davidson MM, Hei TK. Arsenic induced mitochondrial DNA damage and altered mitochondrial oxidative function: implications for genotoxic mechanisms in mammalian cells. *Cancer Res*, 2007; 67(11), 5239-5247. <https://doi.org/10.1158/0008-5472.Can-07-0074>
 65. Ratnaik RN. Acute and chronic arsenic toxicity. *Postgrad Med J*, 2003; 79(933), 391-396. <https://doi.org/10.1136/pmj.79.933.391>
 66. Rehman K, Naranmandura H. Arsenic metabolism and thioarsenicals. *Metallomics*, 2012; 4(9), 881-892. <https://doi.org/10.1039/c2mt00181k>
 67. Rhee SY, Hwang YC, Woo JT, Chin SO, Chon S, Kim YS. Arsenic exposure and prevalence of diabetes mellitus in Korean adults. *J Korean Med Sci*, 2013; 28(6), 861-868. <https://doi.org/10.3346/jkms.2013.28.6.861>
 68. Rothhammer F, Fuentes-Guajardo M, Chakraborty R, Lorenzo Bermejo J, Dittmar M. Neonatal variables, altitude of residence and Aymara ancestry in northern Chile. *PLoS One*. 2015 Apr 17;10(4):e0121834. doi: 10.1371/journal.pone.0121834. PMID: 25885573; PMCID: PMC4401771.
 69. Roy P, Saha A. Metabolism and toxicity of arsenic: A human carcinogen. *Current Science*, 2002; 82(1), 38-45. <http://www.jstor.org/stable/24105925>
 70. Saha JC, Dikshit AK, Bandyopadhyay M, Saha KC. A Review of Arsenic Poisoning and its Effects on Human Health. *Critical Reviews in Environmental Science and Technology*, 1999; 29(3), 281-313. <https://doi.org/10.1080/10643389991259227>

71. Sánchez-Rodas D, de la Campa AM, Alsioufi L. Analytical approaches for arsenic determination in air: A critical review. *Anal Chim Acta*, 2015; 898, 1-18. <https://doi.org/10.1016/j.aca.2015.09.043>
72. Sanchez TR, Powers M, Perzanowski M, George CM, Graziano JH, Navas-Acien, A. A Meta-analysis of Arsenic Exposure and Lung Function: Is There Evidence of Restrictive or Obstructive Lung Disease? *Curr Environ Health Rep*, 2018; 5(2), 244-254. <https://doi.org/10.1007/s40572-018-0192-1>
73. Scannell Bryan M, Sofer T, Mossavar-Rahmani Y, Thyagarajan B, Zeng D, Daviglius ML, y col. Mendelian randomization of inorganic arsenic metabolism as a risk factor for hypertension- and diabetes-related traits among adults in the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos (HCHS/SOL) cohort. *Int J Epidemiol*, 2019; 48(3), 876-886. <https://doi.org/10.1093/ije/dyz046>
74. Schläwicke Engström K, Broberg K, Concha G, Nermell B, Warholm M, y col. Genetic polymorphisms influencing arsenic metabolism: evidence from Argentina. *Environ Health Perspect*, 2007; 115(4), 599-605. <https://doi.org/10.1289/ehp.9734>
75. Shankar S, Shanker U, Shikha. Arsenic contamination of groundwater: a review of sources, prevalence, health risks, and strategies for mitigation. *ScientificWorldJournal*. 2014;2014:304524. doi: 10.1155/2014/304524.
76. Shih YH, Argos M, Turyk ME. Urinary arsenic concentration, airway inflammation, and lung function in the U.S. adult population. *Environ Res*, 2019; 175, 308-315. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2019.05.031>
77. Singh AP, Goel RK, Kaur T. Mechanisms pertaining to arsenic toxicity. *Toxicol Int*, 2011; 18(2), 87-93. <https://doi.org/10.4103/0971-6580.84258>
78. Smith EN, Naidu R, Alston AM. Arsenic in the soil environment: A review *Advances in Agronomy*, 1998; 64 149-195.
79. Soomro MH, Baiz N, Huel G, Yazbeck C, Botton J, Heude B, y col. Exposure to heavy metals during pregnancy related to gestational diabetes mellitus in diabetes-free mothers. *Sci Total Environ*, 2019; 656, 870-876. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2018.11.422>
80. Spehar RL, Fiandt JT, Anderson RL, DeFoe DL. Comparative toxicity of arsenic compounds and their accumulation in invertebrates and fish. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 1980; 9(1), 53-63. <https://doi.org/10.1007/BF01055499>
81. Suárez Solá ML, González-Delgado FJ, González Weller D, Rubio Armendáriz C, Hardisson de la Torre A. Análisis, diagnóstico y tratamiento de las intoxicaciones arsenicales. *Cuadernos de Medicina Forense*, 2004; 05-14. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-76062004000100001&nrm=iso
82. Sung TC, Huang JW, Guo HR. Association between Arsenic Exposure and Diabetes: A Meta-Analysis. *Biomed Res Int*, 2015, 368087. <https://doi.org/10.1155/2015/368087>

83. Thakur JK, Thakur RK, Ramanathan A, Kumar M, Singh SK. Arsenic Contamination of Groundwater in Nepal—An Overview. *Water*, 2011; 3(1), 1-20. <https://www.mdpi.com/2073-4441/3/1/1>
84. Tirez K, Vanhoof C, Peters J, Geerts L, Bleux N, Adriaenssens E, y col. Speciation of inorganic arsenic in particulate matter by combining HPLC/ICP-MS and XANES analyses [10.1039/C5JA00105F]. *Journal of Analytical Atomic Spectrometry*, 2015; 30(10), 2074-2088. <https://doi.org/10.1039/C5JA00105F>
85. Tsuji JS, Chang ET, Gentry PR, Clewell HJ, Boffetta P, Cohen SM. Dose-response for assessing the cancer risk of inorganic arsenic in drinking water: the scientific basis for use of a threshold approach. *Crit Rev Toxicol*, 2019; 49(1), 36-84. <https://doi.org/10.1080/10408444.2019.1573804>
86. Uppal JS, Zheng Q, Le XC. Arsenic in drinking water—recent examples and updates from Southeast Asia. *Current Opinion in Environmental Science & Health*, 2019; 7, 126-135. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.coesh.2019.01.004>
87. Vahter M. Mechanisms of arsenic biotransformation. *Toxicology*, 2002; 181-182, 211-217. [https://doi.org/10.1016/s0300-483x\(02\)00285-8](https://doi.org/10.1016/s0300-483x(02)00285-8)
88. Wang B, Liu J, Liu B, Liu X, Yu X. Prenatal exposure to arsenic and neurobehavioral development of newborns in China. *Environ Int*, 2018; 121(Pt 1), 421-427. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2018.09.031>
89. Wang H, Li J, Zhang X, Zhu P, Hao JH, Tao FB, y col. Maternal serum arsenic level during pregnancy is positively associated with adverse pregnant outcomes in a Chinese population. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2018; 356, 114-119. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2018.07.030>
90. Watanabe T, Hirano S. Metabolism of arsenic and its toxicological relevance. *Arch Toxicol*, 2013; 87(6), 969-979. <https://doi.org/10.1007/s00204-012-0904-5>
91. WHO. Arsenic in Drinking-water: background document for development of WHO guidelines for drinking-water quality. 2003. <https://www.who.int/publications/i/item/arsenic-in-drinking-water-background-document-for-development-of-who-guidelines-for-drinking-water-quality>
92. WHO. Exposure to Arsenic: a major Public Health Concern. World Health Organization. 2019. Retrieved 20-04 from <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-CED-PHE-EPE-19.4.1>
93. Xia X, Liang C, Sheng J, Yan S, Huang K, Li Z, y col. Association between serum arsenic levels and gestational diabetes mellitus: A population-based birth cohort study. *Environ Pollut*, 2018; 235, 850-856. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2018.01.016>
94. Xing Y, Xia W, Zhang B, Zhou A, Huang Z, Zhang H, y col. Relation between cadmium exposure and gestational diabetes mellitus. *Environ Int*, 2018; 113, 300-305. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2018.01.001>

95. Zhang G, Wang X, Zhang X, Li Q, Xu S, Huang L, y col. Antimony in urine during early pregnancy correlates with increased risk of gestational diabetes mellitus: A prospective cohort study. *Environ Int*, 2019; 123, 164-170. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2018.11.072>

CONTAMINACIÓN DEL AGUA Y SUS EFECTOS EN LA SALUD HUMANA

Dr. César Cabezas¹ y Dr. Carlos Huamani²

¹ Instituto Nacional de Salud, Facultad de Medicina, UNMSM

² Instituto Nacional de Salud, CENSOPAS

RESUMEN

El cambio climático aunada a la intensa migración a zonas urbanas está limitando cada vez más el acceso al agua a las poblaciones, incrementando las inequidades para contar con este vital elemento para los humanos. También se dan las mismas deficiencias respecto al saneamiento, condicionando la prevalencia y el incremento de casos de enfermedades infecciosas asociadas al agua como las diarreas, dengue -que este año 2023 presenta la epidemia más grande desde su reingreso al Perú en 1990-, leptospirosis, enteroparasitosis, hepatitis virales A y E.

También hay que considerar a la contaminación del agua por metales pesados; en este caso, los niveles diferenciados de contaminantes van a depender tanto de causas naturales como del producto de la actividad antropogénica propios de cada zona del país; la OMS distingue diez contaminantes que preocupan a la salud pública, diferenciándose al plomo, cadmio, mercurio y arsénico como metales y metaloides que van a tener un alto impacto afectando la calidad del agua con serios efectos adversos en la salud humana, aspectos que se describen en esta publicación. Entre los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS) se encuentra el reto de implementar uno de ellos relacionado a que toda la población acceda sin dificultad al agua potable, al saneamiento básico y a la higiene.

ABSTRACT

Climate change coupled with intense migration to urban areas is increasingly limiting access to water for populations, increasing inequities to have this vital element for humans. There are also the same deficiencies regarding sanitation, conditioning the prevalence and increase in cases of infectious diseases associated with water such as diarrhea, dengue -which this year 2023 presents the largest epidemic since its re-entry into Peru in 1990-, leptospirosis, enteroparasitosis, viral hepatitis A and E.

It is also necessary to consider the contamination of water by heavy metals, in this case, the differentiated levels of pollutants depend both on natural causes and on the product of anthropogenic activity specific to each area of the country; the WHO distinguishes ten pollutants that concern public health, differentiating lead, cadmium, mercury and arsenic as metals and metalloids that will have a high impact affecting water quality with serious adverse effects on human health, aspects described in this publication. Among the Sustainable Development Goals (SDGs) is the challenge of implementing one of them related to ensure that all people have easy access to safe drinking water, basic sanitation, and hygiene.

1. INTRODUCCIÓN

El agua es esencial para la vida, sin embargo, resulta evidente que no todas las poblaciones en el planeta tienen acceso a agua segura.

Se ha estimado de acuerdo con proyecciones que la escasez de agua en la población urbana mundial se incrementará de 933 millones en 2016 a 1,700–2,400 millones de personas en el 2050, que representa un cambio de un tercio de la población urbana mundial en 2016 a la mitad de la población en 2050 con carencia de este vital elemento. En la actualidad, alrededor del 25% de las tierras cultivables del mundo sufren escasez económica de agua. Según el Banco Mundial, la poca disponibilidad de agua, que se va a agravar por efectos del cambio climático, tendría un costo en ciertas regiones de hasta un 6% de su Producto Bruto Interno (PBI) en 2050 por sus impactos en la salud, en la producción de alimentos, y en la economía de los países, lo que podrían fomentar situaciones como la migración e incluso conflictos sociales (UNESCO, 2023).

En el Perú también tenemos el problema de bajo acceso al agua potable transportada por red pública siendo el promedio nacional de 90.6%, en la costa de 93.7%, Sierra de 88.9% y en la amazonia de 80.5%; con un promedio urbano de 94.4% y el rural de 76.4%. Aun teniendo conexión a la red pública hay discontinuidad del servicio, siendo este por horas o días, lo cual induce al almacenamiento de agua y predisponen a enfermedades asociadas como las diarreas o favorecer el desarrollo de vectores como el *Aedes aegypti* (INEI, 2021).

En este contexto, ante la baja accesibilidad al agua, y el riesgo de alta contaminación del agua se genera un problema serio para la salud pública ya sea a nivel global como en lo particular en un país tan megadiverso como el nuestro.

Se constituyen en fuentes de contaminación, la descarga de sustancias químicas industriales, la agricultura intensiva, la disposición inadecuada de desechos y verter aguas residuales sin tratamiento.

Entre las fuentes de contaminación del agua podemos considerar:

- a) **Vertidos industriales:** Las industrias que a menudo liberan productos químicos tóxicos y desechos en cuerpos de agua sin tratar, lo que puede contaminarlos.
- b) **Vertido de aguas residuales:** Las aguas residuales domésticas e industriales no tratadas o tratadas inadecuadamente que se vierten en ríos, lagos o el océano pueden contener patógenos, productos químicos y nutrientes que causan contaminación.
- c) **Agricultura y fertilizantes:** Los fertilizantes y pesticidas en la agricultura al usarse de manera excesiva puede provocar la escorrentía (agua de lluvia que escurre por la red de drenaje hasta llegar a la red fluvial) de estos productos químicos hacia los cuerpos de agua, causando la contaminación del agua por nitratos, fosfatos y otros compuestos.
- d) **Escorrentía urbana:** Cuando llueve, el agua arrastra aceites de carreteras, productos químicos de jardines y parques, y residuos de mascotas hacia los sistemas de drenaje, lo que puede contaminar las fuentes de agua cercanas.
- e) **Derrames de petróleo:** Los derrames de petróleo en los océanos, ríos o lagos pueden causar daños significativos al medio ambiente acuático, afectando la vida marina y contaminando el agua.
- f) **Minería:** La extracción de minerales a menudo produce residuos con metales pesados y productos químicos tóxicos, que pueden filtrarse en los cuerpos de agua y causar contaminación.
- g) **Residuos sólidos:** Una mala gestión del manejo de residuos sólidos puede provocar su acumulación en vertederos o su dispersión en cuerpos de agua, lo que contamina el agua con sustancias químicas y materia orgánica en descomposición.
- h) **Contaminación de barcos y embarcaciones:** Las descargas de aguas residuales de los barcos, así como las fugas de combustible y aceite, pueden contaminar las aguas marinas y de los ríos.

- i) **Contaminación térmica:** Las centrales eléctricas y las industrias que utilizan agua para enfriar sus equipos pueden liberar agua caliente en los cuerpos de agua, lo que altera el equilibrio térmico natural y que afecta la vida acuática.
- j) **Contaminantes atmosféricos:** Los contaminantes atmosféricos, como los óxidos de nitrógeno y los óxidos de azufre, pueden ser transportados por la lluvia y depositarse en cuerpos de agua, lo que lleva a la contaminación.

La contaminación del agua puede propagar enfermedades, como lo vamos a ver en esta publicación. Además de transmitir enfermedades, la contaminación del agua también puede provocar problemas crónicos de salud.

La exposición a productos químicos tóxicos presentes en el agua contaminada, como metales pesados (plomo, mercurio, arsénico) y compuestos orgánicos (pesticidas, productos farmacéuticos), puede tener efectos dañinos a largo plazo en el cuerpo humano. Estos compuestos pueden acumularse en los tejidos humanos y causar daño a los órganos, el sistema nervioso y el sistema endocrino.

Algunos estudios también relacionan la exposición a contaminantes del agua con mayor riesgo de desarrollar entre otros, el cáncer de vejiga y cáncer de riñón. Los disruptores endocrinos son sustancias químicas que interfieren con el sistema endocrino del organismo, el cual regula las funciones hormonales. Estos compuestos pueden imitar o bloquear las hormonas naturales, lo que puede tener efectos perjudiciales en la reproducción, el desarrollo y la función hormonal normal.

Algunos ejemplos de disruptores endocrinos comunes son los bifenilos policlorados (PCB), las dioxinas y algunos plaguicidas.

Tabla 1. Clasificación de las enfermedades infecciosas asociadas con el agua

Clasificación	Mecanismo	Ejemplos
Portadas o transportadas por el agua	Contaminación fecal	Cólera, tifoidea, enteropatógenos, VHA, VHE, enterovirus, parasitosis intestinal
Soportadas por el agua	Organismos que parte de su ciclo de vida pasan en el agua	Fasciolosis, paragonimiosis, leptospirosis
Vinculados con el agua	Vectores biológicos que parte importante de su ciclo de vida se da en el agua	Malaria, dengue, zika, fiebre amarilla, chikungunya
Lavados por el agua	Relacionados a pobre higiene personal y al contacto con agua contaminada	Pediculosis, rickettsiosis
Dispersadas por el agua	Organismos que proliferan en el agua y entran por el tracto respiratorio	Legionelosis

VHA: virus de la hepatitis A; **VHE:** virus de la hepatitis E.

Fuente: Adaptado de Yang y col, 2012.

La contaminación del agua también puede afectar los suministros de agua potable, lo que obliga a las personas a depender de fuentes alternativas no seguras o a invertir en costosos sistemas de tratamiento de agua. Además, la contaminación del agua puede dañar los ecosistemas acuáticos, afectando la disponibilidad de alimentos y el equilibrio de los ecosistemas naturales.

Para abordar la contaminación del agua y velar por la salud humana, es necesario realizar una vigilancia de los riesgos, así como de casos vinculados a este problema para tomar medidas preventivas y de control. Esto incluye la implementación de regulaciones y estándares ambientales más estrictos, el tratamiento adecuado de las aguas residuales previo a su

descarga y la promoción de prácticas agrícolas sostenibles para reducir la escorrentía de productos químicos agrícolas en los cuerpos de agua.

Además, la educación y la conciencia pública de la importancia de conservar y proteger el agua son necesarios para prevenir la contaminación y el daño que esta produce en la salud humana. Es necesario el fomento de alternativas más seguras en la industria y la agricultura.

2. ENFERMEDADES INFECCIOSAS ASOCIADAS CON EL AGUA

La falta de agua segura y de saneamiento básico favorece la presentación de diferentes enfermedades que afectan el estado de la salud de las personas. En la Tabla 1, se puede apreciar una agrupación de las enfermedades infecciosas relacionadas.

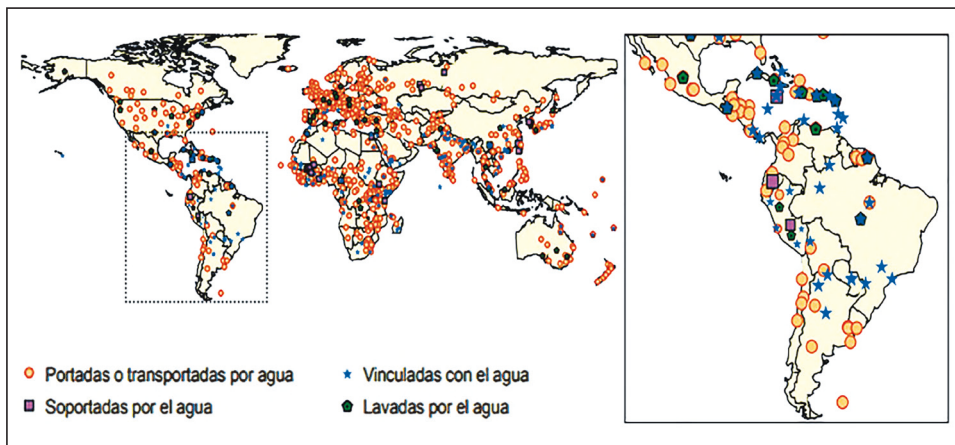


Figura 1. Distribución y reporte de brotes de enfermedades infecciosas transportadas, soportadas, vinculadas y lavadas por el agua (1991 a 2008).

Fuente: (Yang y col., 2012).

En el Perú podemos observar que varias de las infecciones presentes están correlacionadas significativamente con factores socioambientales y que afectan a todas las regiones que se perjudican de manera desproporcionada por diferentes categorías de enfermedades infecciosas (Cabezas, 2018) causantes de brotes en todo el mundo (Figura 1).

3. ENFERMEDADES INFECCIOSAS PORTADAS POR EL AGUA

Si el agua se contamina con agentes infecciosos, estos inducen la presentación de enfermedades, siendo más frecuentes las que causan diarreas por bacterias, virus o parásitos. En el Perú podemos mencionar como ejemplo una gran epidemia como el cólera en 1991 que se expandió en Sudamérica produciendo más de 533,000 casos y 4,700 defunciones en 19 países de la región (Swerdlow y col., 1992).

Durante el fenómeno de El Niño de los años 1997-1998 también volvieron a presentarse en el norte del país casos de cólera, con elevada mortalidad debido a que se dejó de considerar rápidamente la presunción diagnóstica y por ende el manejo de casos (OPS, 1998; Smirnova y col., 2020).

Igualmente, las altas prevalencias de hepatitis A y E muestran que nuestra población continúa aun consumiendo agua contaminada, pese a los esfuerzos de tratar de mejorar la accesibilidad al agua potable y en el saneamiento básico

Otras afecciones a la salud lo constituyen las parasitosis intestinales que son altamente prevalentes en el país. La Encuesta Demográfica y de Salud Familiar (ENDES) 2022, reporta para niños menores de cinco años en el Perú una prevalencia de diarrea del 11.7%, cifra mayor a la estimada para el 2021 (9.4%), observándose que desde el 2017 no se evidencian cambios importantes, (Figura 2) (INEI, 2022).

En niños peruanos a nivel comunitario, se han encontrado que los patógenos más prevalentes son el norovirus, el *Campylobacter* y la *E. coli* diarreogénica (Riveros y Ochoa, 2015). Por otro lado, se han observado cuadros de enterovirus asociados a manifestaciones neurológicas con carácter estacional predominando el número de casos en verano (Espinoza y col., 2011).

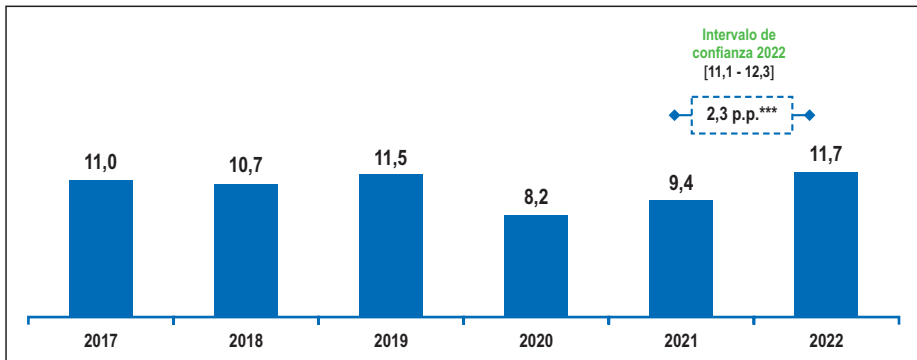


Figura 2. Perú: Prevalencia de diarrea en niños menores de cinco años de ambos sexos (2017-2022). Nota: Episodios de diarrea en las últimas 2 semanas previas a Encuesta. Test de diferencia de medias: *** $p < 0.01$.

Fuente: Instituto Nacional de Estadística (INEI)- ENDES (2022)

La epidemia del síndrome de Guillain Barré en Trujillo (La Libertad) durante el 2018 se encontró vinculado a enterovirus (MINSa, 2018).

En un informe del Ministerio de Salud sobre helmintos intestinales en el Perú (Perú, 2003) se presentan sus prevalencias entre 1981 y 2001. *Taenia sp* y *S. stercoralis* son prevalentes en el Departamento de Tumbes, *Diphilobotrium pacificum* lo son en Piura, *H. nana* en Ayacucho, *Ascaris lumbricoides* y *Trichuris trichiura* en Loreto. La *Taenia sp*, la *D. pacificum* y el *Enterobius vermicularis* (oxiuros) son prevalentes en la costa; en la selva alta lo hacen el *A. lumbricoides* y el *S. stercoralis*, en tanto que en la selva baja resultan más prevalentes *T. trichiura*, *uncinarias* y *E. vermicularis*; y en la puna *Hymenolepis nana*.

Las presencias de estos enteroparásitos parecen haberse mantenido en la actualidad debido a que el acceso al agua y al saneamiento básico son todavía limitados.

En el Perú, la hepatitis viral A varía en su prevalencia de acuerdo con el acceso al saneamiento. En un estudio llevado a cabo en Piura, Lima, Cajamarca, Arequipa, e Iquitos ([Hernández y col., 2015](#)), la prevalencia de la hepatitis A es del 50.5%, siendo mayor en poblaciones más pobres como las de nivel socioeconómico E (64.6%).

Otro estudio de prevalencia de Hepatitis virales en el Perú muestra una prevalencia de 98.4 % para HVA y 14 % para HVE, lo que nos indica el consumo de agua contaminada con estos virus ([Cabezas y col., 2020](#)).

4. ENFERMEDADES INFECCIOSAS SOPORTADAS POR EL AGUA

Son aquellas donde parte del ciclo de transmisión ocurre en el agua para lo cual se utilizan intermediarios. Así tenemos, la fasciolosis hepática humana cuyo intermediario es el caracol.

Esta enfermedad ocurre de manera endémica en la sierra y en la costa del país, y de manera esporádica en la Amazonía, estando presente en 18 departamentos del Perú. La infección animal se encuentra en 21 de los 24 departamentos. La transmisión ocurre en las poblaciones rurales andinas agrícolas a través de la ingesta de vegetales contaminados. La fasciolosis genera una pérdida en la economía de los ganaderos con cifras que no bajan de los USD 50 millones/año ([Espinoza y col., 2010](#)) y tiene un impacto significativo para las familias, que en el ambiente rural se caracterizan por su pobreza.

La leptospirosis es otra enfermedad, cuyo agente causal se encuentra en el agua contaminada, aunque también se le encuentra viable en el medio ambiente. La leptospirosis se presenta de manera endémica, pero se exacerba en las épocas de lluvia y con los desbordes y huaicos ([Johnson y col., 2004](#)).

5. ENFERMEDADES INFECCIOSAS VINCULADAS AL AGUA

Los insectos son vectores que van a transmitir los virus, parásitos o bacterias que causan enfermedades. Parte del ciclo de vida de estos vectores se lleva a cabo en el agua. Se considera que el mosquito es el intermediario para la transmisión de estas enfermedades virales, como es el caso de la malaria, enfermedad que se transmite por un mosquito del género *Anopheles*, vector que se encuentra en el norte costero y en la Amazonía.

Entre el 2013 y 2017 se registraron entre 2,509 y 3,421 casos anuales de malaria o paludismo producido por el *Plasmodium vivax* y entre 410 y 1,286 casos de malaria producido por *Plasmodium falciparum*. El *Plasmodium falciparum* se encuentra prácticamente en la región Loreto, en tanto que el *Plasmodium vivax* tiene una presencia más extensa encontrándose presente en Loreto, en Amazonas, Junín, La Libertad, Ucayali, Cusco y en Ayacucho (MINSA, 2017).

Otro importante vector de arbovirosis como el dengue, Chikunguña, Zika y fiebre amarilla urbana, es el mosquito *Aedes aegypti*, que actualmente está causando una de las epidemias más grandes de dengue reportadas en Perú desde su reingreso en 1990.

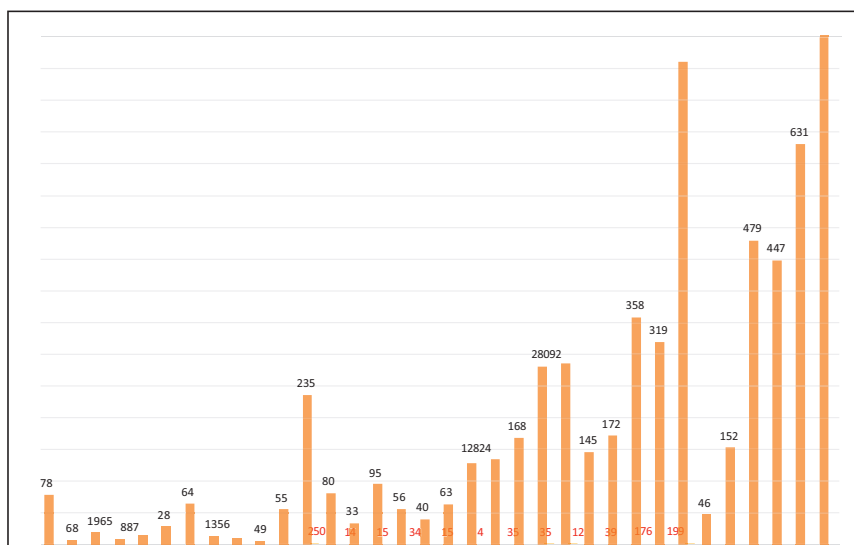
En la [Figura 3](#) se puede apreciar la evolución de los casos de dengue anual, desde 1990 lo que muestra su carácter endemo-epidémico y refleja que el vector siempre está presente y si no se adoptan las medidas de control seguirá constituyéndose en un progresivo problema de salud, teniendo siempre el riesgo de aparición del Zika y la Chikunguña.

El *Aedes aegypti* es un vector que depende de la disponibilidad de agua, en zonas lluviosas de la Amazonía peruana como en aquellos lugares sin precipitaciones fluviales tal como ocurre en la costa norte. En la región amazónica, los objetos inservibles acumulan el agua de lluvia y se convierten en criaderos de los huevos y larvas del mosquito.

En aquellos lugares donde no llueve y además carecen de una red para agua potable las personas tienen que acumular agua dentro del domicilio como fuera de ella, convirtiéndose estos en criaderos del *Aedes aegypti*; la intermitencia en el servicio de agua hace que la población acumule agua en su domicilio persistiendo con ello los criaderos de larvas. Actualmente a junio de 2023, el *Aedes aegypti* se ha dispersado en todas las ciudades de la Amazonía y la costa, de Tumbes a Tacna y está conllevando a la actual epidemia de dengue que está siendo más intensa en la Costa Norte, llegando a Lima e Ica.

En la **Figura 4** se encuentra la tendencia de la epidemia actual de dengue en el Perú que evidencia un incremento sostenido y el más significativo desde su ingreso al país en 1990. Asimismo, se hace notar la clasificación clínica que se observa y las defunciones que llegan a 201 hasta la semana 22 de 2023.

Figura 3. Evolución de caso de dengue desde su ingreso en el Perú en 1990 al 2023 (SE. 22).



Fuente: Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades (CDC)-MINSA. (*) Hasta la semana epidemiológica (SE) 22.

Además de los brotes del dengue en las Américas están ocurriendo epidemias de Chikunguña, como en Paraguay y Brasil de modo que en las Américas se habían registrado más de 210,000 casos en los primeros meses de 2023 (OPS, 2023) y estando omnipresente el vector *Aedes aegypti* seguirán presentándose los casos de dengue además de irse diseminando el Chikunguña y el Zika, considerando la intensa migración interna y externa que ocurren en los distintos países de la Región de las Américas.

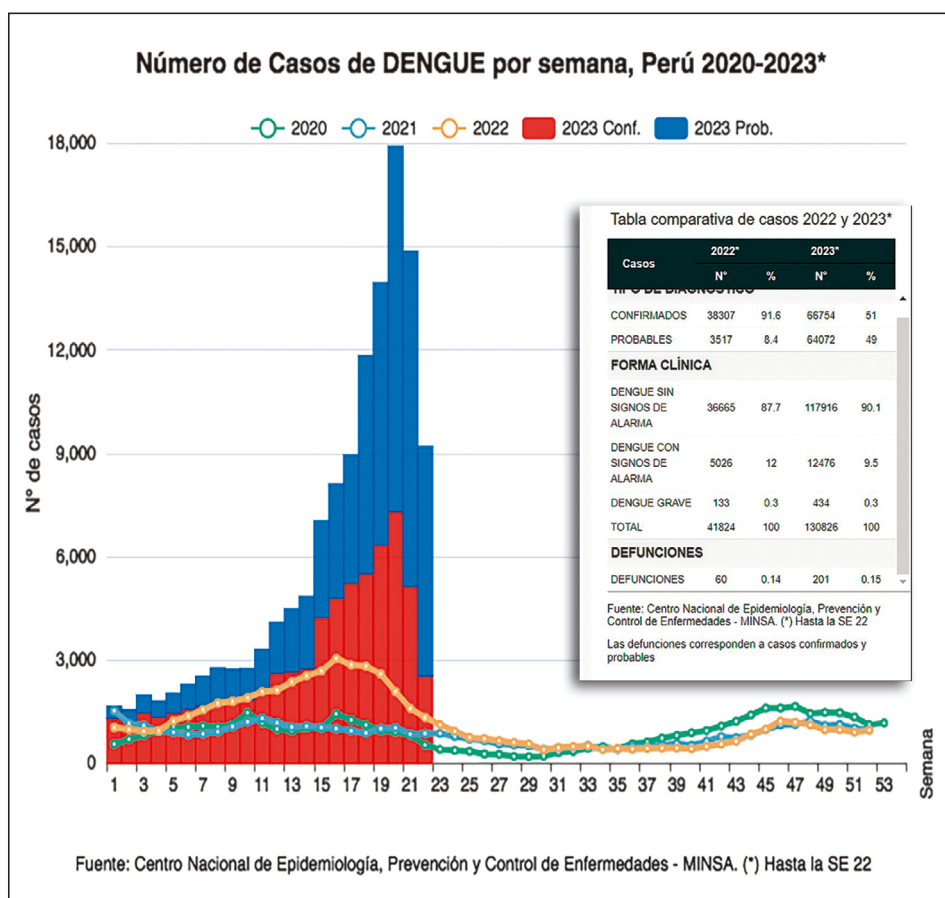


Figura 4. Número de Casos de Dengue, presentaciones clínicas y defunciones en el Perú hasta la semana 22 del 2023.

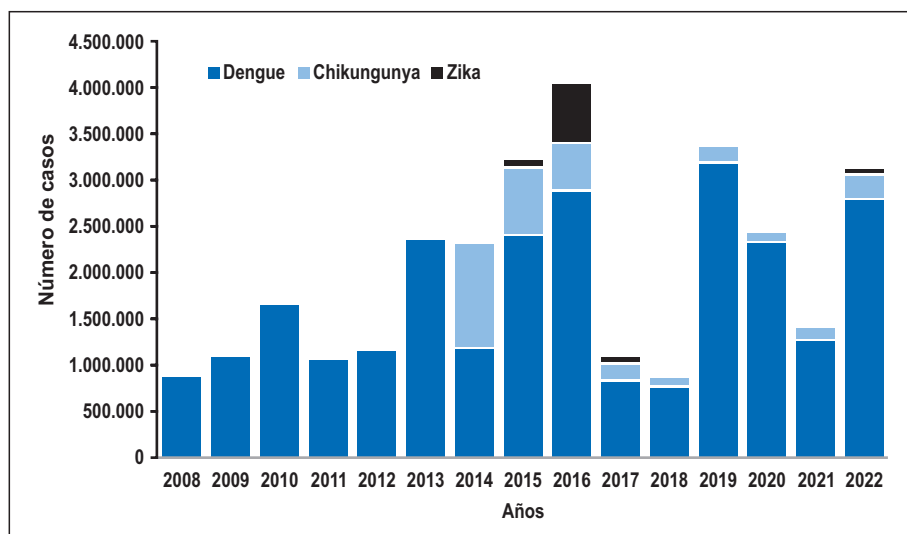


Figura 5. Distribución de los casos del dengue, chikunguña y Zika en la Región de las Américas entre 2008 y 2022 hasta la semana epidemiológica (SE) 52.

Fuente: Adaptado de la Organización Panamericana de la Salud (OPS). Plataforma de Información de Salud para las Américas (PLISA). Washington, DC: OPS: 2023 (<https://bit.ly/3H3BYwU>)

La distribución de casos de dengue, Zika y Chikunguña en las Américas se encuentran en la [Figura 5](#).

La dispersión de la distribución del *Aedes aegypti* en casi todo el Perú, y también la presencia de este vector en zonas donde se presenta la fiebre amarilla selvática, nos debe alertar sobre el riesgo de propagarse esta enfermedad que cada vez se urbaniza más, lo cual se volvería crítico en circunstancias donde hay baja cobertura o disponibilidad de la vacuna antiamarílica.

Es por ello por lo que la mejor manera de reducir la población del vector adulto es eliminar la existencia de criaderos, lo que se puede conseguir con el acceso adecuado de agua potable a través de redes públicas y de saneamiento básico que va más allá de las intervenciones en salud, debiendo ser multisectoriales y de diferentes niveles de gobierno.

6. CONTAMINACIÓN DEL AGUA POR METALES PESADOS Y SUS IMPACTOS EN LA SALUD HUMANA

La contaminación del agua se refiere a los cambios sustanciales en su composición, de tal manera que imposibilita su uso humano.

La contaminación se da por el aumento de niveles inseguros de microorganismos y productos químicos nocivos que ingresan a través de los sistemas de distribución. El acceso de las personas a estas aguas provoca efectos nocivos a la salud tanto a corto como a largo plazo.

Muchos de estos daños se localizan en el sistema nervioso, aunque otros órganos también pueden ser afectados, igualmente, tienen efectos deletéreos en el desarrollo o la reproducción, y también pueden producir enfermedades crónicas como el cáncer, así mismo enfermedades infecciosas como se ha descrito anteriormente ([Mozaffarian y Rimm, 2006](#)).

En el Perú, los niveles diferenciados de contaminantes dependen de causas naturales y efectos antropogénicos propios de cada zona del país. La OMS distingue diez contaminantes preocupantes para la salud pública, diferenciándose entre ellos, el plomo (Pb), cadmio (Cd), arsénico (As) y mercurio (Hg) como de alto impacto en la calidad del agua de consumo como de irrigación y que tienen efectos serios y tóxicos sobre la salud humana ([OMS, 2010](#)). A continuación, se detallan estos 4 metales:

- **El plomo:** Se acumula y afecta numerosos sistemas como el neurológico, hematológico, renal, gastrointestinal, y cardiovascular.
- **El cadmio:** Afecta el sistema renal, óseo y respiratorio, y clasificado como un metal carcinogénico para el humano.
- **El arsénico:** Cuya forma inorgánica es soluble y afecta negativamente la salud produciendo lesiones cutáneas, la neuropatía periférica, los síntomas gastrointestinales, la diabetes mellitus, el malfuncionamiento renal, las enfermedades cardiovasculares y la

aparición de cáncer. Sus efectos negativos pueden demorar años en aparecer y se relacionan con el nivel de exposición.

- **El mercurio:** Es un metal que amenaza el desarrollo fetal; En general, el Hg afecta a los sistemas nervioso, digestivo e inmunitario, pulmonar, renal, dermatológico y ocular.

La OPS mediante un Equipo Técnico Regional de Agua y Saneamiento, reportó en el 2014 que cerca del 50 % del recurso hídrico en el Perú no llegaba a cumplir con los límites máximos permisibles regulado en los estándares referenciales para valorar la calidad del agua de consumo humano, para el riego o para la preservación de los ecosistemas acuáticos, problema que afecta de forma irreversible sobre la salud de las personas con cerca de un 8% de muertes en áreas rurales por un acceso inadecuado y calidad inapropiada de agua, sanidad e higiene ([OMS, 2010](#)).

Para el año 2020 el 31.1% de la población peruana, que representa a más de diez millones de personas, ingiere agua conteniendo elevadas concentraciones de metales pesados de origen natural y/o antropogénico principalmente por la contaminación minera ([OMS/OPS, 2016](#); [Defensoría del Pueblo, 2021](#)).

En Lambayeque, la Dirección de Respuesta del Instituto Nacional de Defensa Civil (INDECI) menciona que localidades como el distrito de Mórrope y sus caseríos, presentan agua potable de origen subterráneo que se almacena en forma de pozos de los cuales el 50 % de estos presenta alto nivel de metales pesados, mayormente As, recursos hídricos que son utilizados para consumo por el 90 % de la población lo que imposibilita su uso natural por no estar apta para el consumo humano ([Defensoría del Pueblo, 2021](#)).

En el 2018, se identificaron 4,867 personas expuestas a metales pesados; el 84 % eran menores de edad entre 0 y 11 años; en el estudio toxicológico epidemiológico a 1,168 residentes en cuencas de los ríos Marañón, Tigre, Pastaza, y Corrientes, el 30% de la población presenta

altas concentraciones de As y Hg y el 10 % están expuestas a bario (Ba), plomo (Pb) y cadmio (Cd). La Defensoría del Pueblo igualmente el 2022 informa para la región la existencia de 716,246 casos de alto riesgo por estar expuestos a metales pesados y a otros compuestos químicos por lo que se pide que se realice una identificación de los puntos de contaminación y, asimismo, fortalecer el servicio médico para los habitantes ([Defensoría del Pueblo, 2021a](#)).

7. EFECTO DE LOS METALES TÓXICOS EN LA SALUD HUMANA

7.1. PLOMO

El Pb puede producir diversas alteraciones sobre el organismo, pero principalmente sobre el sistema nervioso causando debilidad de los dedos, muñecas o tobillos; afecta al cerebro, el riñón, el hígado y los huesos; en embarazadas puede asociarse a aborto, muerte fetal, parto pretérmino y bajo peso al nacer; en hombres puede causar alteraciones en el sistema reproductivo ([OMS, 2022](#)); así mismo puede producir enfermedades crónicas como anemia, y enfermedades más severas como cáncer y comportamiento teratogénico.

El Departamento de Salud y Servicios Humanos (DHHS) en los Estados Unidos indica la existencia de cierta evidencia de que el Pb es carcinogénico; igualmente, la Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos (EPA) y la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) consideran como probable carcinógeno al Pb inorgánico ([ATDSR, 2021](#)).

Para la EPA, el Pb es un metal sumamente peligroso que puede producir daño incluso cuando está presente en niveles bajos por tener la condición de bioacumularse en el organismo; los niveles de concentración y distribución de este elemento repercuten con mayor gravedad sobre los niños, bebés y fetos, causando problemas en el sistema nervioso central

y periférico (SNC y SNP), afectando el aprendizaje, el crecimiento, generando discapacidad auditiva, y problemas de formación y función de los glóbulos rojos ([EPA, 2022](#)).

El Pb inorgánico se absorbe tanto por la vía respiratoria como por la gastrointestinal. El Pb orgánico se absorbe por la piel. La vía respiratoria es la más importante vía de ingreso al organismo particularmente en salud ocupacional. El 95% del Pb circulante se une a los eritrocitos siendo la membrana celular el primer lugar de fijación. La fracción pequeña de Pb que se mantiene a nivel plasmático es la que tiene la mayor importancia desde el punto de vista toxicológico debido a que el metal en el interior del eritrocito tiene baja capacidad de difusión y por ende de causar daño ([Ramírez, 2005](#)).

Se calcula que aproximadamente el 90% de la carga corporal de plomo (CCP) se adhiere con firmeza al tejido óseo. Las epífisis de los huesos largos contienen más Pb que en los huesos planos. De todo el sistema óseo, la mayor cantidad de Pb se encuentra en el tejido dental. La máxima concentración de Pb en el sistema óseo se alcanza hacia la quinta o sexta década, para luego disminuir. La concentración de Pb en sangre o tejidos en un determinado momento va a depender de su capacidad de absorción, y de excreción, así como de otros parámetros fisiológicos, como el transporte del Pb de y hacia los tejidos ([Ellehorn, 1996; Friberg y col., 1979](#)).

7.1.1. Efectos neurológicos

El Pb adquirido durante los primeros años de vida podría llegar a producir efectos tóxicos permanentes afectando principalmente al SNC. Así, se observa deficiencia continua del área cognitiva, de la lectura, del vocabulario y de la psicomotricidad fina, tiempo de reacción y coordinación mano-ojos. Estas alteraciones se deben a la presencia crónica del Pb más que a una exposición excesiva aguda.

También hay menor agudeza auditiva, particularmente a altas frecuencias asociados a concentraciones altas de Pb sanguíneo. Esto

contribuye a aquellos aparentes problemas en el aprendizaje o al mal comportamiento que tienen los niños afectados en clase. También es posible detectar efectos en los adultos aún con niveles bajos de Pb sanguíneo, que se expresan con cambios conductuales sutiles, con fatiga y con problemas de concentración.

Las alteraciones del SNP se presentan principalmente en población adulta y en su mayoría afectan las neuronas motrices de la médula espinal, degenerándose los terminales nerviosos que van al cuerpo neuronal, con disminución en la velocidad de conducción nerviosa. La parálisis, con caída de la muñeca, es un signo tardío de una intoxicación por Pb (MINSA, 2007; ONU, 2022).

7.1.2. Efectos hematológicos

En la sangre solo se encuentra un poco más del 1% del Pb en el organismo. La mayor proporción del Pb está depositada en los huesos con una vida media de 10 años y ello ocurre desde la edad fetal y se libera a circulación debido a alguna infección o por sobrecarga bioquímica (Ellemhorn, 1996).

El Pb se elimina de la sangre en un 70- 80% a través del riñón, 16% por la saliva y bilis, el 8% por el sudor, cabello, y uñas (Ellemhorn, 1996). El Pb inhibe la producción de hemoglobina y citocromos luego de interferir con los sulfhidrilos en la vía del metabolismo del grupo HEM. En los hematíes circulantes inhibe la enzima ATPasa sodio-potasio (Na-K-ATPasa), igualmente inhibe a la enzima ácido delta amino levulínico deshidratasa (ALA D), y la enzima pirimidina-5-nucleotidasa. La ferroquelatasa, enzima que inserta Fe a la molécula de protoporfirina IX, es sensible al Pb. Una reducción de su actividad genera un incremento en los niveles de la protoporfirina eritrocitaria (Ellemhorn, 1996; Friberg y col., 1979).

Cuando hay una intoxicación aguda por concentraciones elevadas de Pb se encuentra anemia hemolítica. En cambio, ante una la intoxicación crónica por Pb, hay anemia por interferencia con la producción de glóbulos rojos y por reducción en la sobrevivencia de los glóbulos rojos.

7.1.3. Efectos endocrinos

Ante niveles altos de Pb sanguíneo, la concentración de vitamina D se encuentra disminuida. La vitamina D forma parte del sistema que participa en el mantenimiento de la homeostasis del calcio. El Pb probablemente impide el crecimiento, maduración celular y el desarrollo de los huesos y dientes (Ellemhorn, 1996; Friberg y col., 1979; ILA, 2013).

7.1.4. Efectos renales

El Pb presente crónicamente en el organismo altera la función de los túbulos proximales renales produciendo un síndrome similar al S. de Fanconi caracterizado por manifestar aminoaciduria, glicosuria e hiperfosfaturia.

El Pb se asocia también con la hipertensión, que parece ocurrir por mecanismos renales. El Pb también induce a hiperuricemia y disminuye la excreción de ácido úrico que genera la gota. La insuficiencia renal en casos de contaminación con Pb es responsable del 10 % de muertes en pacientes con gota.

7.1.5. Efectos sobre la reproducción y el desarrollo (Friberg y col., 1979; ILA, 2013).

El Pb en la gestante atraviesa la barrera placentaria con lo que genera un riesgo al feto. La concentración de Pb en el recién nacido es similar a la de la madre. En la actualidad no existen datos fiables dosis - respuesta de los efectos del Pb en el sistema reproductivo de las mujeres. El Pb afecta la viabilidad y desarrollo del feto, que se evidencian en un peso bajo al nacer y en mayores casos de partos pretérminos (Ellemhorn, 1996; Friberg y col., 1979). El Pb en animales produce teratogenicidad, lo cual no ha podido ser demostrado en humanos. En varones, hay menor conteo y menor movilidad espermática, por la exposición crónica al Pb y que

podría asociarse a infertilidad masculina (Eibensteiner y col., 2005). A nivel experimental, la espermatogénesis en las ratas macho es susceptible a la administración intraperitoneal con acetato de Pb (Rubio y col., 2006).

7.1.6. Efectos cancerígenos

Aún no se encuentra claramente establecido una relación entre la contaminación con Pb y la aparición de cáncer. El Pb inorgánico es considerado como parte del Grupo 2B que incluye a compuestos posibles a ser cancerígenos en el hombre. Las sales solubles, como el acetato y el fosfato de Pb, generan tumores en los riñones de las ratas (IARC, 2006).

7.2. ARSÉNICO

El arsénico (As) es considerado como un contaminante del agua de bebida humana más importante. Se le encuentra principalmente como As inorgánico.

La contaminación del agua subterránea provocada por As se constituye en un problema de salud pública mundial debido los efectos negativos en la salud que posee este metaloide, en particular por su efecto carcinógeno y por ser neurotóxico.

El consumo crónico de As en aguas de consumo se asocia a Hidroarsenicismo Crónico Regional Endémico (HACRE), una enfermedad caracterizada por presentar lesiones a nivel de la piel y por alteraciones sistémicas ya sean cancerosas o no (MINSA, Argentina, 2011).

Hay cuatro etapas en el desarrollo del HACRE descritas por Levell y Clarke (MINSA, Argentina, 2011):

1. **Período Prepatogénico:** donde los pobladores están expuestos a niveles elevados de As inorgánico en el agua de consumo diario.

2. **Período Preclínico:** Se detecta As en muestras de tejidos y de orina en sujetos sin síntomas clínicos.
3. **Período Clínico:** Hay manifestaciones en la piel. Según la OMS esta etapa requiere una exposición previa de As por 5 a 10 años.
4. **Período de Complicaciones:** sintomatología clínica pronunciada y afección de órganos internos; desarrollo de tumores o cánceres de la piel u otros órganos.

La exposición a altas concentraciones de As en casos severos puede ocasionar la muerte. La primera respuesta clínica a su exposición es en la piel. En exposiciones crónicas pueden generar precursores del cáncer de piel en 5 años (WHO, 2022).

7.2.1. Efectos dermatológicos

La alteración de la pigmentación se manifiesta con un patrón de máculas como “gotas de lluvia” alternando áreas de pigmentación o despigmentación particularmente pronunciado en el tronco y extremidades y con distribución bilateral y simétrica (MINSAs, Argentina, 2011).

La hiperqueratosis arsenical predomina en las palmas de las manos y plantas de los pies, aunque se puede observar también en el dorso de las extremidades y en el tronco. En el HACRE el cáncer de piel aparece en diferentes sitios y de manera simultánea, particularmente en aquellas zonas que no están expuestas a la radiación solar (MINSAs, Argentina, 2011; ATSDR, 2011).

En India las lesiones dérmicas aparecen luego de un año o menos de exposición. En Taiwán, se observó el desarrollo de hiperpigmentación en un niño de 3 años, y en Antofagasta, Chile, en niños de 2 años (MINSAs, Argentina, 2011; 2006).

7.2.2. Efectos gastrointestinales

La exposición por vía oral de As ya sea de forma aguda a dosis altas o por dosis bajas repetidas produce náuseas, vómitos y diarrea. Estos efectos se deben a la irritación directa de la mucosa gastrointestinal y desaparecen al cesar la exposición (MINSA, Argentina, 2006).

7.2.3. Efectos hepáticos

La ingesta crónica de As inorgánico puede producir hipertensión portal no cirrótica, aunque es una manifestación rara. Por lo general, la función hepática permanece inalterada, por lo que este cuadro se hace evidente en estadios avanzados a través de hemorragias digestivas secundarias a la ruptura de várices esofágicas. Usualmente hay evidencia concomitante de lesiones cutáneas típicas.

Histológicamente hay fibrosis peri-portal con un aumento leve o moderado de la vena porta e infiltración celular no inflamatoria o inflamatoria leve. Hay hipertrofia de la íntima obliterando así a las vénulas intrahepáticas, con obstrucción del flujo portal, y aumento de las presiones esplénicas y dando como resultado un hiperesplenismo. También hay un aumento marcado del contenido de As hepático. No hay datos que permitan concluir que la contaminación con As evolucione a cirrosis (Ellemhorn, 1996; Friberg y col., 1979).

7.2.4. Efectos renales

Los signos de alteración de la función renal por contaminación crónica con As son leves o ausentes. El riñón es menos sensible al As inorgánico que otros tejidos (MINSA, Argentina, 2006; 2011).

7.2.5. Efectos cardiovasculares

La exposición a As afecta vasos pequeños y grandes. Las primeras investigaciones sobre contaminación con el As y la patología vascular se enfocaron a los vasos pequeños en la Enfermedad del pie negro (EPN) una patología arterial periférica (Tseng, 2002).

En la actualidad los estudios de investigación están dirigidos principalmente a los efectos del As en los vasos de grueso calibre que van a generar enfermedad cardio y cerebro vascular (Gump y col., 2023).

7.2.5.1. Enfermedad vascular periférica

La “enfermedad del pie negro”, es endémica en Taiwán (Tseng, 2002), y se caracteriza por una instalación insidiosa de frialdad y alteraciones de la sensibilidad en los pies, y luego se presentan ulceración, coloración negruzca y gangrena seca de las áreas afectadas, que podría llevar a amputaciones espontáneas (Ellemhorn, 1996; ATSDR, 2011).

7.2.5.2. Enfermedad cardio y cerebro vascular

Los estudios epidemiológicos en Taiwán, de pacientes con EPN revelan asociaciones estadísticamente significativas, incluyendo relación dosis-respuesta, entre las concentraciones de As en pozos de agua y las tasas de mortalidad por enfermedad cardiovascular; sin embargo, los resultados fueron menos concluyentes en investigaciones llevadas a cabo en otras regiones del mundo, aunque con menores niveles de exposición (MINSAs, Argentina, 2011; 2006).

7.2.6. Efectos hematológicos

Ante una exposición crónica con As hay anemia, leucopenia y trombocitopenia, las cuales pueden presentarse de manera simultánea, reversible e inespecífica y podrían deberse a múltiples factores causales (MINSAs, Argentina, 2011; 2006; ATSDR, 2011).

7.2.7. Efectos pulmonares

La ingesta de As en forma crónica parecería contribuir con la generación de enfermedades pulmonares no malignas, sugerida a partir de pocas series de casos.

En Antofagasta, Chile, el 38% de pacientes con pigmentación anormal de la piel tenían tos crónica. Igualmente, se ha reportado fibrosis pulmonar leve en las autopsias de niños con patología cutánea arsenical. En la India, se ha demostrado la presencia de alteraciones en las pruebas de función pulmonar en 53% de los casos con patrón de patologías restrictivas, obstructivas o ambas (MINSA, Argentina, 2011; 2006; ATSDR, 2011).

7.2.8. Efectos endocrinológicos

7.2.8.1. Diabetes mellitus

Lai y colaboradores (1994) relacionaron el consumo de agua de bebida conteniendo As inorgánico con la diabetes mellitus en una muestra de 891 adultos residentes en el Sur de Taiwán. Los resultados demostraron que los residentes de esta zona de Taiwán tenían diabetes mellitus en una prevalencia que era dos veces mayor a la observada en los residentes de otras áreas e incluso a la de la población entera de Taiwán. También encontraron una relación dosis - respuesta del As en el agua con la prevalencia de diabetes mellitus después de ajustar los datos por la edad, por el sexo, por el IMC y por nivel de actividad física.

Otras dos investigaciones confirmaron estas observaciones en Taiwán (Huang y col., 2011; Tseng y col., 2002). El efecto diabetogénico del As depende de la susceptibilidad individual (incluyendo factores genéticos, estado nutricional, estado de salud, capacidad de detoxificación, interacciones con otros elementos traza, la presencia de otros factores de riesgo para diabetes, etc.) y de los propios efectos tóxicos del As inhibiendo la secreción de insulina por las células beta del páncreas, o mediado a través de resistencia a la insulina (Tseng, 2004).

7.2.9. Efectos cancerígenos

El Centro Internacional de Investigaciones sobre Cáncer (IARC) ha clasificado al As en el grupo I (cancerígeno demostrado para humanos).

La Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos de Norte América, USEPA, clasifica al As como cancerígeno en el grupo A. Se ha estimado el riesgo de cáncer en 31.33 casos de cáncer de piel por cada 1000 habitantes expuestos a 50 ppb de As en el agua de bebida a lo largo de toda la vida (IARC, 2012).

El carcinoma de piel de células escamosas y el carcinoma basocelular se asocian con la exposición a As en el agua de bebida, no así el melanoma. Estos tumores aparecen principalmente en áreas no expuestas del cuerpo, incluyendo palmas y plantas y son generalmente múltiples (Surdu, 2014).

7.3. CADMIO

La intoxicación por cadmio (Cd) genera signos y síntomas cuya severidad va a depender de la cantidad, el tiempo de exposición y de la vía de ingreso del metal al organismo. Ante una exposición crónica, puede presentarse anemia, insuficiencia renal, cálculos renales, osteoporosis, osteomalacia, trastornos respiratorios, hipertensión, trastornos nerviosos, pérdida de peso y apetito, cáncer de próstata y cáncer de pulmón. En la intoxicación aguda hay neumonitis y edema pulmonar, gastroenteritis, náuseas, vómito, dolor abdominal, diarrea, fallo renal. También se han descrito aberraciones cromosómicas, efectos teratogénicos y congénitos. En los túbulos renales, el Cd se acumula hasta por 30 años. El DHHS y la IARC, indican que el Cd es carcinógeno; en tanto la EPA lo califica como probable carcinogénico en seres humanos (IARC, 2012; WHO, 2008).

El Cd se fija a los vegetales, encontrándose menos Cd en los frutos y semillas que en las hojas. El pescado, los crustáceos, el hígado y los riñones de animales acumulan el Cd en grado relativamente elevado.

La Ingesta Diaria en la Dieta (IDD) se estima entre 10 y 85 μg , aunque en algunos países, como en el Japón y en Canadá, las dietas tienden a valores más elevados de Cd. El límite tolerable medio a nivel internacional propuesto por Organizaciones internacionales en la IDD es de 70 μg /semana. El agua potable contribuye en menor grado, pues debe contener un máximo de 0.003 mg Cd/L (ATSDR, 1999).

En contraste con los pulmones y el hígado, la mayor sensibilidad al Cd se observa en el epitelio del túbulo renal proximal (IARC, 2012; ATSDR, 1999).

7.3.1. Alteraciones renales:

Aparecen luego de un periodo de exposición de 10 a 20 años a una dosis baja a moderada de Cd, caracterizada por una tubulopatía proximal con una proteinuria anómala. Se alteran los riñones cuando la concentración de Cd llega a cifras de unos 200 μg /g de tejido fresco, conocido como concentración crítica, que imposibilita la reabsorción de ciertas moléculas y proteínas (ATSDR, 1999).

7.3.2. Alteraciones pulmonares:

Hay síndromes obstructivos y restrictivos, enfisema pulmonar progresivo e inclusive fibrosis pulmonar (Jarup y col., 2000).

7.3.3. Alteraciones Óseas:

En la intoxicación muy avanzada hay daño renal con hipercalcemia, llegando a producir osteomalacia, en forma de fisuras óseas simétricas que aparecen sobretodo en el cuello del fémur, afectando especialmente a las mujeres, después de la menopausia, con dolores violentos en pelvis y miembros inferiores (WHO, 2008).

7.3.4. Alteraciones cardiovasculares:

Hay alteraciones en la pared vascular e hipertensión arterial en personas que están expuestas ocupacionalmente al Cd (ATSDR, 1999).

7.3.5. Alteraciones hematológicas:

El Cd se asocia a anemia moderada por alteración en el transporte del Fe, en el interior de las células eritropoyéticas. Igualmente hay presencia de leucocitosis y linfocitosis (ATSDR, 1999; Jarup y col., 2000).

7.3.6. Carcinogénesis:

El Cd es un carcinogénico, cuyos mecanismos podrían ser por daños a nivel de proteínas transformadoras, citoesqueleto celular o DNA polimerasa. La IARC considera al cadmio como cancerígeno-Grupo 1: Carcinógeno para el hombre (pulmón y próstata), sin embargo, también se asocia a cáncer de riñón y testículos (IARC, 1993).

7.3.7. Otros

El Cd puede producir anosmia, reducción del peso corporal, decaimiento, coloración amarilla de los dientes y aumento de caries dental, anemia microcítica-hipocrómica que no responde al tratamiento. Asimismo, también es considerado como probable teratogénico.

7.4. MERCURIO

El Hg elemental (o metálico) e inorgánico (al que la gente se expone en ciertos trabajos) u orgánico (como el metilmercurio, que ingresa al organismo por la vía alimentaria) difieren en su grado de toxicidad y sus efectos en el organismo.

La exposición al metilmercurio ocurre mayormente luego del consumo de pescado y mariscos que contienen del total de Hg en su organismo, el 90-100% en la forma de metilmercurio (MeHg) en sus tejidos (WHO, 2007).

El Hg se encuentra unido a proteínas por lo que no es posible eliminarlo por la limpieza ni al cocinar el pescado. Aunque en general el MeHg se acumula en los peces a través de la cadena alimentaria, también puede estar presente en los productos de la acuicultura por la posible presencia de MeHg en los alimentos para peces. También ha sido posible detectar MeHg como contaminación en el arroz en algunas regiones del Sur de China (Xue y col., 2007).

El MeHg se absorbe en 95% en el tracto gastrointestinal. Luego de absorbido, el MeHg llega a la sangre en una proporción 20 (hematíes)/1 (plasma) con una vida media relativamente larga, entre 44-80 días. Se distribuye por todos los tejidos atravesando fácilmente la barrera hematoencefálica y la placenta.

La concentración en cerebro es 5 veces la concentración en sangre y en pelo unas 250 veces. En el cerebro el MeHg pierde un metilo y forma Hg inorgánico y luego genera complejos insolubles con el selenio que se mantienen durante años (González-Estecha y col., 2014).

La exposición a altas concentraciones de Hg se relaciona con problemas en el sistema nervioso como temblores, descoordinación, insomnio. A nivel cognitivo hay problemas de aprendizaje y memoria; además se pueden presentar problemas de comportamiento, alteraciones visuales, hipertensión arterial, alteraciones en el sistema inmunitario, problemas renales como proteinuria e insuficiencia renal y en casos extremos y prolongados se presentan efectos carcinogénicos como teratogénicos (WHO, 2007).

La EPA como la IARC clasifican al MeHg como un posible carcinógeno. El cloruro de Hg ha sido clasificado por la EPA como un posible precursor de cáncer; por otro lado, para el Hg elemental no existe evidencia suficiente que puedan causar cáncer (ATSDR, 1999).

La ingesta de MeHg produce efectos dañinos en el sistema nervioso del feto y del neonato (Xue y col., 2007). La ingesta de pescado con MeHg por las mujeres embarazadas produce efectos persistentes en el desarrollo neurocognitivo. Las áreas más afectadas fueron el lenguaje, la atención y la memoria y en menor medida las funciones visuoespaciales y motoras (ATSDR, 1999; Gonzalez-Estecha y col., 2014).

La exposición al MeHg en adultos consumidores de grandes cantidades de pescado puede producir efectos adversos aumentando el riesgo de eventos cardiovasculares (Xue y col., 2007).

7.4.1. Efectos Sobre la Salud en Niños

7.4.1.1. Bajo peso al nacer (BPN) y partos pretérminos (PP)

Los resultados son contradictorios. Mientras que en España y en Corea del Sur hay asociación entre el nivel de Hg en sangre de cordón umbilical y el BPN, otros estudios llevados a cabo en Nueva York, Canadá, Francia, o Reino Unido no encuentran correlación con el BPN o con los partos pretérminos, a diferencia de un estudio en Michigan, EE. UU donde si se halló asociación del Hg en sangre de cordón umbilical y los PP (Xue y col., 2007).

Hay evidencia que sugieren posibles efectos adversos de bajas concentraciones de MeHg con el crecimiento fetal y en la niñez temprana (Xue y col., 2007; Gonzalez-Estecha y col., 2014).

7.4.1.2. Alteraciones neurológicas

En Minamata una zona donde ocurrió una intoxicación por Hg se demostró un mayor impacto en niños que en adultos; así, los efectos del MeHg en los cerebros en desarrollo fueron mayores que los observados en los adultos. En los cerebros en desarrollo, el tiempo de inicio de la exposición al MeHg se correlacionaba con la mayor severidad de los efectos. (Castoldi y col., 2008).

En otro estudio realizado en Iraq, se encontró que la aparición de los síntomas ocurrió luego de 1 a 2 meses en promedio de la exposición al Hg. Igualmente se apreció que los niveles circulantes de Hg eran mayores en niños que en adultos (Gonzalez-Estecha y col., 2014).

En ambos estudios se observaron que los niños expuestos intrauterinamente presentaron importante retardo en el desarrollo, así como sordera y ceguera; asimismo, hay afectación de la tonicidad muscular, así como de los reflejos tendinosos profundos (Castoldi y col., 2008; Gonzalez-Estecha y col., 2014).

El Hg también afecta a los niños en bajas dosis especialmente a nivel de la memoria, del lenguaje y de las habilidades verbales (Freire y col., 2010); asimismo, altera la función visomotora. A diferencia de lo que ocurre con el Pb, hay pocos estudios científicos publicados que vinculen al Hg con alteraciones conductuales de los niños.

8. COMENTARIOS FINALES

El limitado acceso al agua segura y la contaminación del agua constituyen un problema para la salud pública tanto a nivel mundial, y particularmente en nuestro país por los determinantes ambientales, sociales y económicos.

El cambio climático y la intensa migración principalmente limitan el acceso al agua potable y aunado al precario saneamiento básico, brindan las condiciones para que se presenten enfermedades asociadas al agua, preponderantemente enfermedades infecciosas por contaminación por virus, bacterias o parásitos, así como las transmitidas por vectores como el dengue que este año constituye la epidemia más grande desde su re-ingreso al país en 1990.

La contaminación del agua altera los ecosistemas acuáticos y también limita la disponibilidad de alimentos seguros, debido a dicha contaminación por vertidos industriales, aguas residuales, uso

desmesurado de fertilizantes, escorrentía urbana, derrames de petróleo, la minería, así como el manejo inadecuado de residuos sólidos.

Para abordar la contaminación del agua y velar por la salud humana, es necesario realizar una vigilancia de los riesgos, así como de casos vinculados a este problema para tomar medidas preventivas y de control. Esto incluye la implementación de regulaciones y estándares ambientales más estrictos, el tratamiento adecuado de las aguas residuales previo a su descarga y la promoción de prácticas agrícolas sostenibles para reducir la escorrentía de productos químicos agrícolas en los cuerpos de agua.

Además, la educación y la concientización pública de la importancia de conservar y proteger el agua son necesarios para prevenir la contaminación y el daño que esta produce en la salud humana. Es necesario el fomento de alternativas más seguras en la industria y la agricultura.

La prevención de la contaminación del agua por metales pesados debe ser vista de manera integral que incluya la acción del gobierno central, regional, local, de las industrias, comunidades y pobladores, siendo importante que se puedan cumplir las normas establecidas y mencionar que la responsabilidad ambiental es imprescindible, para que permita proteger la calidad del agua y por tanto mejorar la salud pública evitando enfermedades asociadas al consumo de agua contaminada.

9. REFERENCIAS

1. Agencia para Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades (ATSDR-2021). ToxFAQs™ – Plomo (Lead). 2021. Información disponible en: https://www.atsdr.cdc.gov/es/toxfaqs/es_tfacts13.html
2. Agencia para Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades (ATSDR). Perfil Toxicológico del Mercurio. Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU., Servicio de Salud Pública, ATSDR, Atlanta, GA 1999. (Consultado el 24/02/2014). Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp46.html>
3. Agencia para Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades (ATSDR). La toxicidad del arsénico. 2011. Disponible en: https://www.atsdr.cdc.gov/es/csem/arsenic/efectos_fisiologicos.html

4. Cabezas C. Enfermedades infecciosas relacionadas con el agua en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2018;35(2):309-16. doi: 10.17843/rpmesp.2018.352.3761.
5. Cabezas C, Trujillo O, Gonzales-Vivanco Á, Benites Villafane CM, Balbuena J, Borda-Olivas AO, y col. Seroepidemiology of hepatitis A, B, C, D and E virus infections in the general population of Peru: A cross-sectional study. *PLoS One*. 2020 Jun 15;15(6):e0234273. doi: 10.1371/journal.pone.0234273. Erratum in: *PLoS One*. 2021 Apr 8;16(4):e0250185. PMID: 32542052; PMCID: PMC7295187.
6. Castoldi AF, Johansson C, Onishchenko N, Coccini T, Roda E, Vahter M, et al. Neurotoxicidad del desarrollo humano del metilmercurio: impacto de variables y modificadores de riesgo. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2008;51:201-14.
7. Defensoría del Pueblo. Estado debe buscar solución a contaminación del agua de consumo humano en Lambayeque. Información disponible en: <https://www.defensoria.gob.pe/defensoria-del-pueblo-estado-debe-buscar-solucion-a-contaminacion-del-agua-de-consumo-humano-en-lambayeque/>. 2021
8. Defensoría del Pueblo. Boletín sobre la cobertura de Agua Potable, Región Lambayeque. Información disponible en: <https://www.defensoria.gob.pe/wp-content/uploads/2021/05/Informe-006-2021-bolet%C3%ADn-agua-Lambayeque-sgd.pdf>. 2021a
9. Ellemhorn MJ. *Medical Toxicology*. 2nd Ed. Baltimore: Williams Wilkins. 1996.
10. Environmental Protection Agency (EPA-2022). Estrategia de la EPA para reducir la exposición al plomo y las disparidades en las comunidades de Estados Unidos.
11. Espinoza IO, Ochoa TJ, Mosquito S, Barletta F, Hernández R, Medina MP, y col. Infecciones del sistema nervioso central por enterovirus en niños atendidos en un hospital de Lima, Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2011;28(4):602-9
12. Espinoza JR, Terashima A, Herrera-Velit P, Marcos LA. Human and animal fascioliasis in Peru: impact in the economy of endemic zones. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2010;27(4):604-12
13. Eibensteiner L, Del Carpio Sanz A, Frumkin H, Gonzales C, Gonzales GF. Lead exposure and semen quality among traffic police in Arequipa, Peru. *Int J Occup Environ Health*. 2005 Apr-Jun;11(2):161-6. doi: 10.1179/oeh.2005.11.2.161. PMID: 15875892.
14. Freire C, Ramos R, Lopez-Espinosa MJ, Diez S, Vioque J, Ballester F, y col. Niveles de mercurio en el cabello, consumo de pescado y desarrollo cognitivo en preescolares de Granada, España. *Res. Medio Ambiente*. 2010;110:96-104.
15. Friberg L, Nordberg GF, Vouk VB. Eds. *Handbook of toxicology of metals*. Amsterdam: Elsevier. 1979.
16. González-Estecha M, Bodas-Pinedo A, Guillén-Pérez JJ, Rubio-Herrera MÁ, Ordóñez-Iriarte JM.^a, Trasobares-Iglesias EM, y col. Exposición al metilmercurio en

- la población general; toxicocinética; diferencias según el sexo, factores nutricionales y genéticos. *Nutrición Hospitalaria*, 2014; 30(5), 969-988. <https://dx.doi.org/10.3305/nh.2014.30.5.7727>
17. González-Estecha M, Bodas-Pinedo A, Rubio-Herrera MÁ, Martell-Claros N, Trasobares-Iglesias EM, Ordóñez-Iriarte JM.^a, y col. Efectos sobre la salud del metilmercurio en niños y adultos: estudios nacionales e internacionales. *Nutrición Hospitalaria*, 2014; 30(5), 989-1007. <https://dx.doi.org/10.3305/nh.2014.30.5.7728>
 18. Gump BB, Heffernan K, Brann LS, Hill DT, Labrie-Cleary C, Jandev V, y col. Exposure to Arsenic and Subclinical Cardiovascular Disease in 9- to 11-Year-Old Children, Syracuse, New York. *JAMA Netw Open*. 2023 Jun 1;6(6):e2321379. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.21379. PMID: 37389868; PMCID: PMC10314305.
 19. Hernández R, Chaparro E, Díaz C, Carbajal M, Cieza É, Cerpa R. Frecuencia de hepatitis a en niños y adolescentes de cinco ciudades del Perú. *Rev Peru Med. Exp Salud Publica*. 2015;32(3):499-503
 20. Huang CF, Chen YW, Yang CY, Tsai KS, Yang RS, Liu SH. Arsenic and diabetes: current perspectives. *Kaohsiung J Med Sci*. 2011 Sep;27(9):402-10. doi: 10.1016/j.kjms.2011.05.008. Epub 2011 Jul 6. PMID: 21914528.
 21. INEI- Perú. Acceso a los servicios básicos en el Perú, 2021 Disponible en: . https://www.inei.gov.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1863/libro.pdf
 22. INEI "Perú: Encuesta Demográfica y de Salud Familiar 2022 -Nacional y Departamental Disponible en: https://www.inei.gov.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1898/libro.pdf
 23. International Agency for Research On Cancer (IARC). Cadmium and Cadmium y Compounds. 1993., Disponible en: <https://monographs.iarc.who.int/wp-content/uploads/2018/06/mono100C-8.pdf>
 24. International Agency for Research On Cancer (IARC). Inorganic and Organic Lead Compounds. 2006. Disponible en: <https://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/Iarc-Monographs-On-The-Identification-Of-Carcinogenic-Hazards-To-Humans/Inorganic-And-Organic-Lead-Compounds-2006>.
 25. International Agency for Research On Cancer (IARC). Arsenic, Metals, Fibres and Dusts. Disponible en: <https://monographs.iarc.who.int/wp-content/uploads/2018/06/mono100C.pdf>. 2012
 26. International Lead Association (ILA). Agency International Lead ([online]. 2013. Disponible: <http://www.ila-lead.org/>.
 27. International Programme on Chemical Safety - OMS. Ten chemicals of major public health concern. Información. 2010. disponible en: <https://www.who.int/news-room/photo-story/photo-story-detail/10-chemicals-of-public-health-concern>

28. Järup L, Hellstrom L, Alfvén T, Carlsson MD, Grubb A, Persson B, y col. Low level exposure to cadmium and early kidney damage: the Oscar study. *Occupational and Environmental Medicine*, 2012; 3(6): 668- 672.
29. Johnson MA, Smith H, Joseph P, Gilman RH, Bautista CT, Campos KJ, y col. Environmental exposure and leptospirosis, Peru. *Emerg Infect Dis*. 2004 Jun;10(6):1016-22. doi: 10.3201/eid1006.030660. PMID: 15207052; PMCID: PMC3323149
30. Lai MS, Hsueh YM, Chen CJ, Shyu MP, Chen SY, Kuo TL, y col. Ingested inorganic arsenic and prevalence of diabetes mellitus. *Am J Epidemiol*. 1994 Mar 1;139(5):484-92. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a117031. PMID: 8154472.
31. Ministerio de Salud República de Argentina. Hidroarsenismo Crónico Regional Endémico (HACRE), 2011. Disponible en: <https://bancos.salud.gov.ar/sites/default/files/2020-10/03-%202011-HACRE-modulo-capacitacion.pdf>
32. Ministerio de Salud República de Argentina. Epidemiología del Hidroarsenismo Crónico en la República de Argentina (2006). Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2006_epidemiologia_del_hacre_en_argentina.pdf
33. Ministerio de Salud del Perú. Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Intoxicación por Plomo. 2007.
34. Ministerio de Salud del Perú. Síndrome de Guillain Barre,- Perú al 14 Junio (SE 24) 2018 [Internet]. Lima: MINSA. Disponible en: <http://www.dge.gob.pe/portal/docs/tools/sg/SSD140618.pdf>
35. Ministerio de Salud del Perú. Número de casos de malaria. Perú 2013 – 2018 [Internet]. Lima: MINSA; 2017 [citado el 11 de mayo de 2018]. Disponible en: <http://www.dge.gob.pe/portal/docs/vigilancia/sala/2018/SE05/malaria.pdf>
36. Mozaffarian D, Rimm EB. Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits. *JAMA*. 2006 Oct 18;296(15):1885-99. doi: 10.1001/jama.296.15.1885. Erratum in: *JAMA*. 2007 Feb 14;297(6):590. PMID: 17047219.
37. Oficina General de Epidemiología, Ministerio de Salud del Perú. Helminthos intestinales en el Perú, análisis de la prevalencia (1981- 2001) [Internet]. Lima: MINSA; Disponible en: http://bvs.minsa.gob.pe/local/OGE/235_OGE31.pdf
38. OPS/OMS. Situación del Chikunguña en las Américas <https://www.paho.org/es/noticias/4-5-2023-ante-aumento-casos-expertos-analizan-propagacion-chikungunya-americas>
39. OMS/OPS. Equipo Técnico Regional de agua y saneamiento (ETRAS) Estrategia para abordar la solución del problema de minimización de los riesgos para la salud por el consumo de agua con metales pesados y arsénico. 2016. Información disponible en: <https://www.paho.org/blogs/etras/wp-content/uploads/2017/03/EstratMP.pdf>

40. Organización de las Naciones Unidas. La salud de diez millones de peruanos está en riesgo por el envenenamiento del agua con sustancias tóxicas, dic. 2022. <https://news.un.org/es/story/2022/12/1517512>
41. OMS. Organización Mundial de la Salud. Intoxicación por Plomo y Salud. 2022. Información disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/lead-poisoning-and-health>
42. Organización Panamericana de la Salud; Organización Mundial de la Salud. Cambio climático y enfermedades infecciosas: Consecuencias del fenómeno el niño [In ternet]. Washington, D.C.: PAHO; 1998 [citado el 11 de mayo de 2018]. Disponible en: <http://www.bvsde.paho.org/acrobat/ninofen.pdf>.
43. Perú. Ministerio de Salud. Helminthos Intestinales en Perú: Análisis de la Prevalencia (1981-2001). Oficina de Epidemiología. Lima. 2003: 1-113.
44. Ramírez AV. El cuadro clínico de la intoxicación ocupacional por plomo. 2005. Información disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/afm/v66n1/a09v66n1>
45. Riveros M, Ochoa TJ. Relevant public health enteropathogens. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2015;32(1):157-64
46. Rubio J, Riqueros MI, Gasco M, Yucra S, Miranda S, Gonzales GF. *Lepidium meyenii* (Maca) reversed the lead acetate induced -- damage on reproductive function in male rats. *Food Chem Toxicol*. 2006 Jul;44(7):1114-22. doi: 10.1016/j.fct.2006.01.007.
47. Smirnova A, Sterrett N, Mujica OJ, Munayco C, Suárez L, Viboud C, y col. Spatial dynamics and the basic reproduction number of the 1991-1997 Cholera epidemic in Peru. *PLoS Negl Trop Dis*. 2020 Jul 14;14(7):e0008045. doi: 10.1371/journal.pntd.0008045. PMID: 32663235; PMCID: PMC7360044
48. Surdu S. Non-melanoma skin cancer: occupational risk from UV light and arsenic exposure. *Rev Environ Health*. 2014;29(3):255-64. doi: 10.1515/reveh-2014-0040. PMID: 25222586.
49. Swerdlow DL, Mintz ED, Rodriguez M, Tejada E, Waterborne transmission of epidemic cholera in Trujillo, Peru: Lessons for a continent at risk. *Lancet*. 1992;340(8810):28-33)
50. Tseng CH. An overview on peripheral vascular disease in blackfoot disease-hyperendemic villages in Taiwan. *Angiology*. 2002 Sep-Oct;53(5):529-37. doi: 10.1177/000331970205300505. PMID: 12365859.
51. Tseng CH, Tseng CP, Chiou HY, Hsueh YM, Chong CK, Chen CJ. Epidemiologic evidence of diabetogenic effect of arsenic. *Toxicol Lett*. 2002 Jul 7;133(1):69-76. doi: 10.1016/s0378-4274(02)00085-1. PMID: 12076511.
52. Tseng CH. The potential biological mechanisms of arsenic-induced diabetes mellitus. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2004 Jun 1;197(2):67-83. doi: 10.1016/j.taap.2004.02.009. PMID: 15163543.

53. UNESCO. Informe Mundial de las Naciones Unidas sobre el Desarrollo de los Recursos Hídricos 2023: alianzas y cooperación por el agua; datos, cifras y ejemplos de acción. 2023. Disponible en: https://unesdoc.unesco.org/ark:/48223/pf0000384659_spa
54. World Health Organization (WHO). Cadmium. Environmental health criteria. Geneva: 2008, p.119-137.
55. World Health Organization (WHO). Exposure to Mercury: A Major Public Health Concern. 2007. Disponible en: <http://www.who.int/phe/news/Mercury-flyer.pdf>.
56. World Health Organization (WHO). Arsenic. WHO: Geneva. 2022.
57. Xue F, Holzman C, Rahbar MH, Trosko K, Fischer L. Consumo materno de pescado, niveles de mercurio y riesgo de parto prematuro. *Salud Ambiental Persp.* 2007; 115: 42-7.
58. Yang K, LeJeune J, Alsdorf D, Lu B, Shum CK, Liang S. Global distribution of outbreaks of water-associated infectious diseases. *PLoS Negl Trop Dis.* 2012;6(2):e1483

LA FUMIGACIÓN CON PESTICIDAS QUÍMICOS O LA TÉCNICA DE ESTERILIZACIÓN DE INSECTOS O BIOPESTICIDAS (BIOCONTROL CON WOLBACCHIA) PARA CONTROLAR EL DENGUE.

**MSc. Carol Ordoñez-Aquino¹, Dra. Lucy López^{3,4},
Dr. César Cabezas^{3,5}, Dr. Gustavo F. Gonzales^{2,3}**

¹Dirección General de Salud Ambiental e Inocuidad Alimentaria -DIGESA.

²Laboratorio de Endocrinología y Reproducción del Laboratorio de Investigación y Desarrollo (LID), Departamento de Ciencias Biológicas y Fisiológicas, Facultad de Ciencias e Ingeniería, Universidad Peruana Cayetano Heredia. ³ Academia Nacional de Medicina. ⁴Universidad Nacional Mayor de San Marcos; ⁵Instituto Nacional de Salud

RESUMEN

El Perú es un país afectado principalmente por el dengue y a pesar de numerosos esfuerzos no ha sido posible erradicarlo. En el Perú el dengue es transmitido por el mosquito *Aedes aegypti*, vector que se encuentra distribuido en casi todas las regiones del país incluido Lima. *Aedes aegypti* es originario de África, considerado un vector primario de algunos arbovirus. Tiene un alto potencial de transmisión de patógenos a los humanos debido a sus hábitos puramente antropofílicos, reproducción en ambientes domésticos (urbanos) y peridomésticos, uso de contenedores artificiales como lugares de reproducción. En particular la hembra del *A. aegypti* trasmite el virus. Con un hábito antropofílico, *A. Aegypti* prefiere casas, consumo de sangre humana y oviposición en recipientes llenos de agua.

En este capítulo se tratarán los factores climáticos que favorecen la propagación del dengue, la transmisión del dengue en Perú, y las estrategias usadas y que pueden usarse para controlar el dengue en Perú, así como algunos aspectos vinculados con las vacunas actualmente existentes a nivel mundial.

ABSTRACT

Peru is a country affected mainly by dengue and despite numerous efforts it has not been possible to eradicate it. In Peru, dengue is transmitted by the *Aedes aegypti* mosquito, a vector that is distributed in almost all regions of the country, including Lima. *Aedes aegypti* is native to Africa, considered a primary vector of some arboviruses. It has a high potential for transmitting pathogens to humans due to its purely anthropophilic habits, reproduction in domestic (urban) and peridomestic environments, use of artificial containers as breeding sites. In particular, the female *A. aegypti* transmits the virus. With an anthropophilic habit, *A. aegypti* prefer houses, consumption of human blood and oviposition in containers filled with water.

This chapter will discuss the climatic factors that favor the spread of dengue, the transmission of dengue in Peru, and the strategies used and that can be used to control dengue in Peru, as well as some aspects related to the currently existing vaccines worldwide.

1. INTRODUCCIÓN

Los factores climáticos como la precipitación, la humedad y la temperatura afectan el desarrollo y la supervivencia de los mosquitos *Aedes*; el aumento de las precipitaciones proporciona muchos caldos de cultivo para las larvas de mosquitos *Aedes*, como los charcos de agua, y la humedad influye en la supervivencia del mosquito adulto y la tasa de picaduras (Banu y col., 2015).

Hay pruebas sólidas de los efectos del cambio climático, incluida la variabilidad climática, en la transmisión y la propagación futura de la malaria y el dengue, dos de las enfermedades transmitidas por vectores más importantes a nivel mundial (Kulkarni y col., 2022), y ambas presentes en el Perú. Estas van a tener importantes consecuencias negativas, mayores a las actualmente observadas, en el futuro por la carga de salud, y sobretodo por la calidad de los servicios de salud, aun precarios en países de ingresos medios y bajos.

La situación del dengue ha ido empeorando en los últimos tiempos de tal manera que de 500,000 casos ocurridos en el mundo en el año 2,000 se ha registrado para 2019 una cifra de 5.2 millones de casos. De este total, el 60% que equivale a 3.1 millones de casos han sido reportados en la Región de las Américas extendiéndose desde el sur de Estados Unidos hasta el norte de Argentina (Editorial, 2023).

El reciente brote de dengue en Perú es el más grande descrito en las últimas décadas, afectando 22 regiones, especialmente las regiones de Piura, Lambayeque, Ica, Ucayali y Lima (Academia Nacional de Medicina, 2023). Este brote no cabe duda forma parte de los efectos del cambio climático que ha permitido que la presencia del vector el *Aedes aegypti* se extienda a casi todas las regiones del país, incluido Lima. El clima afecta la dinámica del vector, el desarrollo del agente (un arbovirus de la familia Flaviridae), y las interacciones entre el humano y el mosquito

En marzo 2023 se presentó el Ciclón Yaku y ocasionó lluvias extremas y temperaturas por encima de la normal principalmente en la costa norte del país, incrementando los casos de dengue.

Hasta la semana epidemiológica (SE) 15-2023 se notificaron 47,655 casos de dengue; mientras que para el mismo periodo en el 2022 fueron 25,449 casos a nivel nacional (CDC, 2023). Al 3 de junio de 2023 (SE 22) se han producido 130,826 casos de dengue entre confirmados y probables, con 434 hospitalizados con dengue grave en esa fecha y 201 muertes en el país (Academia Nacional de Medicina, 2023).

La Comisión Multisectorial ENFEN mantiene el estado de Alerta de “El Niño Costero” que se prolongaría hasta el invierno con una magnitud moderada, para luego desarrollarse El Niño Global a partir de junio o julio de 2023 (ENFEN, 2023).

Estas condiciones climáticas son propicias para que el dengue amplíe su cobertura y aumente la tasa de infección y de mortalidad, además que podrían presentarse otras infecciones en simultáneo como la leptospirosis, malaria, chikungunya, hepatitis viral, fiebre tifoidea, e infecciones respiratorias.

Las acciones que realiza el Ministerio de Salud corresponden a la prevención, control larvario, fumigación y diagnóstico de casos de dengue.

Existen cuatro serotipos de dengue (DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4), que son parecidos, pero antigénicamente diferentes. En este último brote hasta 25 de mayo de 2023 se han identificado, tres serotipos, de los cuales en Piura e Ica se encuentran los serotipos 1 y 2 y en Lima los tres serotipos.

2. TRANSMISIÓN DEL DENGUE

El dengue se transmite a través de la picadura de un mosquito infectado. Es una enfermedad que afecta personas de todas las edades. Puede ser asintomática o con síntomas típicos como fiebre, dolor de cabeza, dolor muscular y de articulaciones además de sarpullidos; estos son casos leves y de buena recuperación para el paciente. Si la enfermedad evoluciona a un estado grave, donde se suma la dificultad para respirar, sangrado y complicaciones con otros órganos (dengue hemorrágico) entonces puede llegar hasta la muerte (Khetarpal & Khanna, 2016).

Los mosquitos *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus* son los vectores de los arbovirus del dengue, chikungunya, zika y fiebre amarilla. Los mosquitos hembra adquieren el arbovirus al alimentarse de la sangre del huésped infectado, pudiendo así transmitirla a su descendencia (Ferreira y col., 2023).

En 1958 el mosquito *Aedes aegypti* fue erradicado del Perú; sin embargo, reingresa a través de Iquitos en octubre de 1984 (Cabezas y col, 2005); se ha intentado controlar el dengue a través de fumigaciones que autoriza el Ministerio de Salud, especialmente en épocas cálidas, donde los brotes son más severos dado que el mosquito encuentra las condiciones óptimas para su reproducción. En Lima, el *Aedes aegypti* reaparece el año 2000, puesto que estuvo antes presente desde la época de la colonia hasta el siglo XIX (Andrade y col., 2001).

La pandemia de la COVID-19 también puso en evidencia la posibilidad de co-circulación de COVID-19 y dengue como ha ocurrido en la ciudad de Iquitos, en la selva del Perú, donde se ha presentado una de las más altas tasas de seroprevalencia de anticuerpos anti-DENV y anti-SARS-CoV-2 descritos a nivel mundial (Pons y col., 2023). Debido a la falta de tratamientos y la baja disponibilidad de vacunas, el control de la población de mosquitos y de sus larvas es la forma más efectiva de prevenir las enfermedades arbovirales (Gómez y col., 2022).

3. FUMIGACIÓN COMO ESTRATEGIA PARA CONTROLAR EL DENGUE

3.1. ADULTICIDAS

La estrategia del MINSA consiste en conformar “Batallones contra el dengue” constituídos por personal de salud con experiencia en nebulizaciones (MINSA, 2023), que lo realizan casa por casa y esparcen el malatión, un insecticida organofosforado OP, que de acuerdo con la norma técnica sanitaria peruana (MINSA, 2010), se encuentra clasificado como *ligeramente peligroso*. El malatión autorizado por el MINSA se administra diluido al 2%.

El malatión se degrada rápidamente en el ambiente por la acción de las bacterias en el agua y suelo, por lo que no representa un riesgo significativo, pero en el aire, reacciona con otros compuestos del aire y la luz solar, a una sustancia más tóxica llamada malaoxón (ATSDR).

Los fumigadores para protegerse de la exposición al malatión usan mamelucos con mangas largas, mascarillas y botas (Foto 1); cargando los pesados equipos varias horas, bajo el intenso calor y muchas veces reutilizando el traje para las siguientes fumigaciones, sin embargo, una investigación realizada en Brasil ha demostrado que el equipo de protección personal no brinda una barrera efectiva contra el malatión (Leme, 2014).

Aunque no hay estudios sobre el impacto de las fumigaciones en casa con el malatión diluido al 2% se hace necesario un control de salud tanto del personal que fumiga como de aquellos residentes de las casas fumigadas.

Foto N° 1. Fumigación con malatión en el Perú, campaña 2023.



Foto de Reddy Frank Pisco Huamán

Las investigaciones asocian el desarrollo de cáncer en trabajadores agrícolas y sus familias con la exposición al malatión. Aún en bajas concentraciones, induce la iniciación, progresión y patogénesis del cáncer (Anjitha, 2020). Un estudio experimental ha mostrado el efecto de malatión en inicio de cáncer de mama (Calaf, 2022). Una reciente revisión sistemática muestra una asociación entre uso de malatión y cáncer de tiroides (Norouzi y col., 2023). Igualmente se ha asociado el uso de malatión con hiperglicemia y diabetes mellitus (Guo y col., 2022; Ma y col., 2023), depresión (Wu y col., 2023), e infertilidad (Yucra y col., 2008).

El malatión altera la bioenergética celular cerebral donde el hipocampo y el cuerpo estriado son más susceptibles a los efectos del pesticida que el cerebelo y la corteza cerebral (Elmorsy y col., 2022).

Una forma de poder monitorizar el efecto del malatión al 2% en la población expuesta es tomar muestras para medición de glucosa en ayunas y el Inventario de Depresión de Beck (BDI-II) cuyas preguntas están asociadas a sintomatología de depresión. El criterio para el uso de

estas pruebas es que se conoce que el malatión produce hiperglicemia (Ma y col., 2023) o depresión (Wu y col., 2023). También se puede evaluar el sueño de los trabajadores o residentes expuestos al malatión pues este se afecta por la exposición (Han y Wang., 2023). Este monitoreo es costo-efectivo por ser de bajo costo y de aplicación amplia a un gran número de la población.

Adicionalmente se puede evaluar un subgrupo de fumigadores y de residentes de las viviendas fumigadas a quienes se les pueden medir los metabolitos organofosforados en la orina, tal como se ha descrito previamente, en una población de fumigadores agrícolas en Majes. Los aplicadores de pesticidas en el Valle de Majes Valley en Arequipa tienen una exposición significativa a los pesticidas OP, probablemente debido a prácticas de protección inapropiadas (Yucra y col., 2006).

Aún con este potente organofosforado y otros insecticidas como permetrina o deltametrina, su efecto parece no inmutar al *Aedes aegypti* ni a su primo que habita en otros lugares como el vecino país de Brasil o incluso en Malasia: *Aedes albopictus*, porque han desarrollado resistencia múltiple y cruzada.

La resistencia a insecticidas como los piretroides han sido asociado con mutaciones del gen *kdr* (Sombié y col., 2023). En el año 2014, el INS detectó en Perú resistencia a los piretroides y fue asociada también con las mutaciones del gene *kdr* (F1534C e V1016I) y, se reportó estado de susceptibilidad al organofosforado malatión ante el mosquito *Aedes aegypti*, y en el año 2018, se detectó resistencia a los piretroides alfacipermetrina, deltametrina y permetrina ante *Anopheles darlingi*, vector principal de malaria en el Perú (Cabezas y col., 2014; Instituto Nacional de Salud, 2018).

El malatión sigue siendo uno de los insecticidas que en algunos lugares los mosquitos aun no muestran resistencia. Sin embargo, ya hay reportes como en Pakistán donde diferentes insecticidas incluido el malatión donde los mosquitos de *A. aegypti* muestran resistencia que van de moderado a alto grado (Ramzan y col., 2023). Así, se ha observado

resistencia a los organofosforados en la isla de Java (Indonesia), Sumatra Occidental y Malasia del Norte de la Península (Hassan y col., 2021) y en distritos de Lahore y de Muzaffargarh de Punjab, Pakistán, tanto para larvas como para adultos (Ramzan y col., 2023).

Un estudio en tres zonas de Perú (distritos de Chosica, Punchana y Piura) muestra resistencia a múltiples clases de insecticidas en zonas importantes de transmisión de *Ae. Aegypti* (Pinto y col., 2019). Para el malatión se ha encontrado resistencia en Chosica (Lima) y susceptibilidad en Piura y Punchana (Iquitos). Es por ello importante monitorizar la resistencia al malatión periódicamente en Perú.

Entre abril y junio de 2023, el INS ha hecho pruebas de laboratorio de susceptibilidad en cinco regiones del país encontrando resistencia al malatión en los cinco lugares estudiados.

En general hay 4 clases principales de insecticidas neurotóxicos, los carbamatos, los organoclorados, los organofosforados, y los piretroides. En las Américas, África y Asia se han detectado resistencia a estas 4 clases de insecticidas. Las mutaciones en el sitio objetivo y el aumento de la desintoxicación de insecticidas se han relacionado con la resistencia en *A. aegypti* y *A. Albopictus* (Moyes y col., 2017).

Los resultados de las fumigaciones en la última década han mostrado que ha sido ineficiente, con la posibilidad de generar resistencia a diferentes pesticidas, incluido el malatión usado por el MINSa y más aún ante una mayor tasa de fumigación, la exposición humana al pesticida será mayor con la posibilidad de un riesgo alto para la salud.

Para comprender el impacto del control de vectores en estas enfermedades ayuda el comprender primero su impacto en la dinámica de la población de *A. aegypti*. Con datos obtenidos en Iquitos entre 1999 y 2011 se ha podido establecer que después de la fumigación, el modelo basado en agentes (MBA) predijo que la abundancia de mosquitos se recupera en aproximadamente dos meses, de acuerdo con los datos experimentales (Cavany y col., 2023).

El MBA es un modelo computacional que permite modelar la estructura de un sistema complejo y simular su evolución a través del tiempo. El modelado basado en agentes presenta un enfoque útil para procesar datos de salud y producir simulaciones que proporcionan información significativa para los tomadores de decisiones con respecto a diferentes brotes de enfermedades, informes y contención.

MBA describe el sistema social / epidemiológico subyacente, así como proporciona una plataforma versátil y poderosa para modelar diferentes intervenciones de atención médica y responder a una amplia gama de preguntas de formulación de políticas. Como resultado, MBA se considera una técnica de simulación relativamente nueva que está ganando popularidad y admite muchas aplicaciones variadas en diferentes campos (Pascoe y col., 2022).

Basado en un seguimiento de las fumigaciones en Iquitos por un periodo de 12 años en una cobertura de 40% de todas las viviendas, se construyó un modelo de predicción, donde si todas las casas fueran fumigadas se disminuiría la población de *A. aegypti* adultos en un 67% (Reiner y col., 2019).

3.2. LARVICIDAS

El uso de insecticidas que matan las etapas larvarias y de pupa de los mosquitos es más eficiente, pero luego de un cierto tiempo, estas desarrollan resistencia al insecticida al aumentar su metabolismo y actividad enzimática (Montella y col., 2007; Ranson y col., 2011).

Como larvicida se usa temefos un organofosforado en la que se ha observado resistencia cuando las larvas son expuestas a 0.012 mg/L pero no a 1 mg/L en *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus* (Rasli y col., 2021). En Perú también se ha usado el organofosforado temefos, pero como la población renueva constantemente los depósitos de agua, diluyen de tal manera el temefos que deja de ser eficaz para eliminar las larvas (Cabezas y col., 2014). Se ha reportado que las larvas de insectos

muestran resistencia a temefos en La Habana, Cuba como en muchos otros lugares incluidos el Perú (Piedra y col. 2022).

Un estudio en huevos recolectados en campo con ovitrampas en ocho departamentos del Perú durante 2018 y 2019 mostró altos niveles de resistencia a temefos en la costa y moderada en la selva y selva alta (Palomino y col., 2022). Por efecto de esta resistencia, el uso de temefos que fuera continuo en Perú hasta 2015 ha sido interrumpido y reemplazado por el piriproxifeno (PPF), un derivado de la piridina, que actúa como análogo de la hormona juvenil impidiendo así el desarrollo de los estados larvarios y de pupa (MINSA, 2017; Campos y col; 2023).

Aunque hay susceptibilidad en los estudios efectuados en Perú al PPF, sin embargo, recientes investigaciones en Brasil han mostrado altos niveles de resistencia en algunos de los lugares estudiados (Campos y col., 2023).

Esta situación de ocurrir en Perú puede comprometer los esfuerzos para el control del vector. Por ello es necesario el monitoreo continuo de resistencia a insecticidas en *A. Aegypti*, para así tomar decisiones de manejo oportunas para el control de vectores.

En la actualidad existen muchos estudios que reportan importantes efectos larvicidas de diferentes productos. En un estudio se ha evaluado la eficacia de tres formulaciones (lavanda cruda natural, aceite esencial, y gel) extraídos de *Lavender angustifolia* contra la larva del *Aedes aegypti*. La lavanda cruda natural tiene la mayor actividad larvicida, seguido del gel y el aceite esencial. Por lo tanto, el estudio concluye que la lavanda cruda un compuesto eficaz y eco-amigable puede usarse como alternativa a los productos químicos para controlar el dengue (Alyahya, 2023).

4. NUEVAS ESTRATEGIAS

4.1. ROCIADO RESIDUAL INTRADOMICILIARIO

Esta técnica no es nueva pues desde hace más de 70 años que se aplica en África para detener el avance de la malaria ([Kouznetsov, 1977](#)). El interés en esta técnica se ha renovado para el caso del dengue, debido a la baja eficacia de la fumigación y la resistencia que ofrecen los mosquitos *A. Aegypti* frente a casi todos los insecticidas.

El rociado residual intra-domiciliario (RRI) ha sido empleado tradicionalmente para el control de los vectores de enfermedades como las Arbovirosis, Chagas, malaria y Rickettsiosis.

Esta actividad, implica la aplicación de productos con efecto de larga duración, sobre los materiales y/o superficies tratadas y está fundamentada en el comportamiento que presentan los insectos vectores durante la actividad de alimentación, reposo y refugio ([Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades, 2020](#)).

La técnica de RRI puede ser parte de una estrategia eficaz de control de vectores, pero requiere una comprensión del comportamiento del insecto en reposo. Un estudio sugiere que el control de vectores mediante rociado selectivo de interiores con efecto residual y/o repelentes potencialmente espaciales centrados en paredes a alturas inferiores a 1.5 m en dormitorios y baños podría ser parte de una estrategia eficaz integrada para el control del vector del dengue. ([Seang-Arwut y col., 2023](#)).

Esta conducta del mosquito en reposo de localizarse por debajo de 1.5 m se ha observado también en Acapulco, México ([Dzul-Manzanilla y col., 2017](#)), y es probable que lo mismo ocurra en los diferentes lugares donde habita el mosquito.

Actualmente el RRI es aplicado tanto de forma intra como peri domiciliario, siendo programada su aplicación cada trimestre o según los resultados obtenidos de la evaluación del efecto residual realizado

por las unidades de entomología del programa local en las diferentes localidades tratadas ([Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades, 2020](#)).

Los costos operacionales totales, incluido el insecticida, calculados para un estudio desarrollado en Yucatán, México oscilaron entre USD \$4.2 y USD\$10.5 por casa, dependiendo del costo del insecticida. Las aplicaciones preventivas de insecticidas residuales pueden mantener las densidades de *Aedes aegypti* en niveles bajos durante todo el año con implicancias importantes para la prevención del dengue ([Vazquez-Prokopec y col., 2022](#)).

En Perú se ha ensayado esta metodología en la zona amazónica donde se ha evaluado la eficacia de la deltametrina S.C. aplicado como RRI.

Los resultados demostraron que el RRI tiene un efecto inmediato y sostenido en la reducción de las poblaciones adultas e inmaduras de *A. aegypti* y puede ser considerado como una estrategia de control de mosquitos adultos por los programas de control de vectores del dengue. ([Paredes-Esquivel y col., 2016](#)). Lamentablemente esta técnica ha sido ineficaz en Mérida, México por la resistencia del mosquito a la Deltametrina ([Vazquez-Prokopec y col., 2017](#)).

En un estudio orientado al control de la malaria se ha usado dos técnicas en simultáneo:

- a. Los mosquiteros tratados con insecticida (MTI) y
- b. la fumigación de interiores con efecto residual (IRS).

En las comunidades que usan MTI, la adición de RRI con insecticidas “no similares a los piretroides” se apreció una prevalencia reducida de la malaria. La incidencia de malaria también puede reducirse en promedio, pero hubo una heterogeneidad cualitativa no explicada y, por lo tanto, es posible que el efecto no se observe en todos los entornos. Cuando se usaron insecticidas ‘similares a los piretroides’,

no hubo un beneficio adicional detectable del IRS en las comunidades que usaban MTI (Pryce y col., 2022)

En un estudio en Haití para controlar la malaria usando dos estrategias uso de drogas masiva (sulfadoxina-pirimetamina y una dosis simple y baja de primaquina) e RRI (metil pirimifos) no mostró eficacia, pero si algunos problemas en la salud de los pobladores que fueron calificados de leve/moderado y que incluían entre otros a cefalea, debilidad/astenia, reflujo gastro-intestinal, dolor abdominal y mialgia (Chang y col., 2023). Estos síntomas fueron asociados al uso de la sulfadoxina-pirimetamina y primaquina. Es necesario, sin embargo, también monitorizar el estado de salud de la población residente en las viviendas donde se aplica el RRI.

4.2. AUTODISEMINACIÓN

Existe evidencia convincente de que el mosquito *Aedes aegypti* distribuye pequeñas cantidades de huevos entre muchos sitios, y que esta “oviposición saltada” es un factor que facilita la dispersión (Reiter, 2007). Esta característica conductual de la hembra de *A. aegypti* ha sido utilizada para generar la estrategia de autodiseminación.

En la autodiseminación, los mosquitos *A. aegypti* silvestres expuestos en sitios de descanso (ovitrapas) con un larvicida, pueden diseminar el larvicida cuando empieza la oviposición.

Además de las intervenciones tradicionales de larvicidas y adulticidas, la autodiseminación mediante ovitrapas tratadas con piriproxifeno (AD-PPF) es uno de los métodos prometedores para complementar las estrategias existentes de control de vectores (Ligsay y col., 2023). La AD-PPF en un estudio a corto plazo en la ciudad de Parañaque, Filipinas ha mostrado ser una estrategia eficaz y puede utilizarse como un enfoque adicional de control de vectores (Ligsay y col., 2023).

El fundamento del uso de PPF es su alta potencia en concentraciones de nanogramos que permiten a los mosquitos transportarlo y contaminar

los hábitats acuáticos cercanos y controlar los mosquitos en toda el área (Gaugler y col., 2012).

4.3. BIOCONTROL

Frente a la alta resistencia que tienen los mosquitos a los insecticidas químicos, en diferentes partes del mundo se han desarrollado otras estrategias para prevenir la aparición del dengue. Estas incluyen el biocontrol con la bacteria gram-negativa intracelular *Wolbachia* (Schmidt y col., 2018) o la esterilización por irradiación con rayos X o rayos gamma de los mosquitos macho (Carvalho y col., 2022), o los individuos transgénicos (Winskill y col., 2015) para el tratamiento de la malaria, dengue, Chikungunya, y Zika.

4.4. BIOCONTROL CON WOLBACHIA

Wolbachia pipientis, una bacteria gramnegativa, es un endosimbionte diverso y ubicuo de artrópodos que puede proteger a los insectos contra patógenos virales (Bruner-Montero & Jiggins, 2023). Esta bacteria forma parte del microbioma de muchos artrópodos y tiene la capacidad de bloquear la replicación del genoma viral (Ferreira y col., 2023).

Se puede manipular la reproducción del mosquito a través de la incompatibilidad citoplasmática (IC), un fenómeno de letalidad embrionaria condicional que resulta del apareamiento entre un *macho infectado con Wolbachia* y una *hembra que no está infectada o infectada por una cepa diferente de Wolbachia*. La IC ofrece la base teórica para la técnica de insectos incompatibles (TII), en la que la liberación abundante de machos infectados con *Wolbachia* se utiliza para inducir apareamientos estériles con hembras de tipo silvestre en el campo, lo que resulta en una fuerte supresión de la población de mosquitos (Zeng y col., 2022).

Las intervenciones biológicas como aquellos mediadas por *Wolbachia* o las técnicas de insectos estériles (TIE) se utilizan en todo el mundo (Sharma & Kumar., 2021). En Perú sin embargo estas estrategias no han sido utilizadas aún para el control del dengue.

Por ello, es necesario abrir el debate sobre la importancia de su aplicación cuando estamos inmersos en incrementos anuales de temperatura que en los próximos años puede afectar aún más la expansión de estas enfermedades virales.

Las hembras infectadas transmiten *Wolbachia* a su prole y aumentan la presencia de esta bacteria en la población de mosquitos que lo hacen incapaces de transmitir los arbovirus patógenos. Las alteraciones reproductivas causadas por *Wolbachia* incluyen feminización, partenogénesis, muerte masculina e incompatibilidad citoplasmática (IC), entre las cuales la IC es la más común.

La IC conduce a la letalidad embrionaria cuando los machos infectados con *Wolbachia* se aparean con hembras no infectadas. Esta letalidad puede ser rescatada si las hembras están infectadas con la bacteria (Wang y col., 2022), con lo que se maximiza la población de insectos hembra infectadas producidas en cada generación.

Esto permite que la bacteria *Wolbachia*, que es transmitida por la línea materna esté presente en los insectos hembra que resultan de cada generación. Esta estrategia en condiciones ideales permitiría a la bacteria infectar toda la población de anfitriones.

Los estudios realizados un año después de la liberación de campo de mosquitos infectados con *Wolbachia* en Australia han demostrado la supresión de la replicación y diseminación del virus del dengue (DENV) por los mosquitos. En consecuencia, la OMS está alentando a los países a impulsar el desarrollo y la implementación de estrategias de prevención basadas en *Wolbachia* contra otras infecciones arbovirales. Sin embargo, la evidencia con respecto a la eficacia de *Wolbachia* para prevenir la transmisión de otras infecciones arbovirales todavía se limita a un marco experimental con resultados contradictorios en algunos casos (Kametchum-Tatuene y col., 2017).

Las liberaciones en campo abierto de mosquitos macho infectados con *Wolbachia* han logrado una supresión de la población de más del 95% al reducir la fertilidad de las poblaciones de mosquitos silvestres.

El reemplazo de poblaciones con hembras infectadas por *Wolbachia* es autosostenible y puede reducir en gran medida la transmisión local del dengue al reducir la competencia vectorial de las poblaciones de mosquitos (Ross, 2021).

Estas estrategias están orientados al uso de un controlador biológico que no contamine el ambiente ni afecte la salud de la población, como la bacteria *Wolbachia* (Edenborough y col., 2021) que ha demostrado eficacia en cuatro serotipos del dengue (Utarini y col., 2021).

Los métodos biológicos, que pueden ser autosuficientes y muy efectivos, podrían verse obstaculizados por la estacionalidad o las olas de calor (lo que resultaría, por ejemplo, en la pérdida de la infección por *Wolbachia*) (Ogunlade y col., 2023).

Aunque hay mucha expectativa en la aplicación en el campo de la *Wolbachia* para el control del dengue, un estudio en Carn, Australia ha demostrado una propagación más lenta que la esperada y que ello se debe en parte al despliegue estratégico de mosquitos infectados con *Wolbachia* durante las liberaciones con un movimiento femenino de hasta 1312 m que parece estar asociado al transporte humano y muestran cómo las estimaciones de parámetros de los estudios de laboratorio pueden diferir de las estimadas utilizando datos de campo (Schmid y col., 2018). En promedio un mosquito silvestre de *A. aegypti* atraviesa una distancia de 100 m (Lacroix y col., 2012).

4.5. TÉCNICA DE INSECTO ESTÉRIL

La técnica del insecto estéril (TIE) o control autocida, que implica la liberación de insectos estériles en toda el área para suprimir la reproducción de una especie objetivo, ha demostrado ser un método eficaz de control de plagas. La técnica exige la liberación continua de insectos esterilizados en cantidades que aseguran una alta proporción de machos estériles/machos silvestres para la supresión de la población silvestre durante las generaciones sucesivas (Carvalho y col., 2022).

Los mosquitos macho son esterilizados mediante radiaciones ionizantes, las cuales producen esterilidad sin afectar la conducta de apareamiento; así los espermatozoides al ser transferidos a las hembras silvestres mediante la cópula forman embriones no viables, y de esa manera reduce la población de insectos en las generaciones sucesivas (Knipling, 1955).

El Instituto Peruano de Energía Nuclear ha tenido una experiencia exitosa en la Técnica del Insecto Estéril (TIE) en la mosca de la fruta (*Ceratitis capitata*) y ha participado en el proyecto RLA5074-Fortalecimiento de la capacidad regional en América Latina y El Caribe para el Manejo Integrado de Vectores para Controlar los Mosquitos *Aedes*, particularmente el Virus del Zika entre 2016 y 2020. Este proyecto fue desarrollado con el liderazgo del MINSA y con la participación del IPEN, INS, DIGESA, CDC, y UPCH.

Según el DS N° 009-2000-AG que aprueba el Reglamento para el Control, Supresión y Erradicación de las Moscas de la Fruta se encarga al SENASA como responsable de la producción y liberación de moscas estériles con fines de erradicación de la plaga. Es evidente que el Perú estaría en capacidad de producir en gran escala mosquitos *A. aegypti* irradiados y poder desarrollar la TIE para controlar el vector del dengue. Para ello se necesita un gran apoyo económico de parte del gobierno.

El método de control natural usando mosquitos macho estériles es una forma segura y eficiente de suprimir las poblaciones de *A. aegypti* y prevenir la aparición de un brote de dengue. Es importante destacar que se ha demostrado que es aplicable en condiciones reales a gran escala (de Castro y col., 2023; Akbari y col., 2023).

4.6. MÉTODOS COMBINADOS (TII-TIE)

Igualmente, la técnica de insectos incompatibles (TII) junto con la técnica de insectos estériles (TII-TIE), que implica la liberación de mosquitos macho infectados con *Wolbachia* irradiados por rayos X,

reduce la población de *Aedes aegypti* en un 98% y la incidencia de dengue en un 88% (Ong y col., 2022).

La técnica del insecto estéril (TIE), se basa en la esterilidad inducida por irradiación, y la técnica del insecto incompatible (TII), se basa en la incompatibilidad citoplasmática (IC) inducida por *Wolbachia* (un tipo de esterilidad masculina). Estas técnicas se han utilizado como métodos alternativos para reducir las poblaciones de mosquitos vectores. Ambos métodos requieren la liberación de machos para reducir las hembras fértiles y suprimir el número de poblaciones naturales (Kittayapong y col., 2018).

Para controlar la población de vectores, las TIE combinadas con la autodiseminación han sido altamente eficientes y no tienen ningún efecto perjudicial sobre el medio ambiente (Bouyer y Lefrançois, 2014).

4.7. VACUNAS

En la actualidad se carece de un tratamiento específico para el dengue luego de que la persona infectada presenta la enfermedad. Por ello se ha pensado que una estrategia para combatir el dengue es el uso de vacunas.

La eficacia de la vacuna contra el virus del dengue para ser usado en pacientes jóvenes va a depender de la inmunidad previa al dengue, además de que la protección contra los diferentes serotipos es heterogénea. Actualmente, solo dos vacunas han sido autorizadas para las personas de 9 a 45 años que han sido infectadas previamente (WHO, 2018; Kariyawasam y col., 2023).

Las dos vacunas autorizadas son Dengvaxia® (CYD-TDV) y Denvax® (TAK003). CYD-TDV es altamente eficaz en niños de 9 años o más que han tenido infección previa por DENV debido al alto riesgo de enfermedad grave en niños seronegativos de 2 a 5 años (Kariyawasam y col., 2023). En Estados Unidos, el Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunización recomienda la vacunación con Dengvaxia para niños de

9 a 16 años con evidencia de infección previa por dengue y que viven en áreas donde el dengue es endémico (Ryff y col., 2023).

Mientras tanto, TAK003 ha demostrado una eficacia del 97.7% y 73.7% en contra de DENV2 y DENV1, respectivamente, en ensayos clínicos de fase 3 en América Latina y Asia en niños sanos de 4 a 16 años con dengue virológicamente confirmado (Capeding y col., 2014; Villar y col., 2015). Se piensa que estas vacunas puedan ser de utilidad en niños, adolescentes y adultos (LeFevre y col., 2023).

Otras vacunas, incluidas TV003 y TV005, continúan desarrollándose en todo el mundo, con la esperanza de entrar en ensayos clínicos en un futuro próximo (Kariyawasam y col., 2023).

5. COMENTARIOS FINALES

El uso de pesticidas, largamente empleado en el mundo entero ha mostrado ineficacia en reducir la tasa de infección y mortalidad por dengue debido a su alta resistencia. El Perú ha utilizado los piretroides y debieron ser cambiados en la actualidad por malatión por la resistencia. Igual ha sucedido con el temefos un larvicida organofosforado cuyo uso fue suspendido en 2015.

Al igual que en otras áreas del mundo, la aplicación de insecticidas de volumen ultra bajo (ULV) es la principal estrategia para reducir las poblaciones adultas del vector del dengue *Aedes aegypti*, a pesar de la creciente evidencia de sus limitaciones como método de control único (Paredes-Esquivel y col., 2016).

Es necesario que la fumigación vaya acompañada de otras estrategias como la técnica del rociado residual intradomiciliario, y el uso de mosquiteros con insecticidas entre otros. Igualmente es necesario el uso de larvicidas y el empleo de la auto diseminación puede mejorar su eficacia.

Los biopesticidas como la *Wolbachia* pueden ser una importante opción en tanto no tengamos otras opciones como las vacunas. Se debe tener en cuenta, sin embargo, que las cepas de *Wolbachia* son diversas y la elección de la cepa a liberar debe hacerse cuidadosamente, teniendo en cuenta las condiciones ambientales y el objetivo de liberación.

El control de calidad de los mosquitos, los programas reflexivos de concientización comunitaria y el monitoreo a largo plazo de las poblaciones son esenciales para todos los tipos de intervención de *Wolbachia*. Las liberaciones de mosquitos infectados con *Wolbachia* son muy prometedoras, pero las medidas de control existentes siguen siendo una forma importante de reducir la carga de enfermedades transmitidas por mosquitos (Ross, 2021).

Ante esta situación y teniendo en cuenta que las tasas de proliferación del mosquito y su extensión en el país van a aumentar en los próximos años debido al impacto que tiene el cambio climático debemos optar por nuevas opciones diferentes a los pesticidas químicos o hacer el trabajo en paralelo teniendo en cuenta que el impacto del uso de la *Wolbachia* no es inmediato.

Es importante poner en debate por qué el Perú no ha aplicado el uso de los bio-pesticidas como la *Wolbachia* que ha tenido éxito en muchos países donde el dengue es endémico (Vélez-Bernal ID, 2023).

Es igualmente necesario reflexionar que, si bien muchos de los modelos de nuevas estrategias o de estudios en pequeñas escalas de resistencia pueden indicar un resultado determinado, es también cierto que su aplicación en el campo puede dar resultados diferentes.

Por ejemplo, el uso de *Wolbachia* en áreas experimentales puede ser útil, pero aplicarlo en la vida real va a tener que enfrentar diferentes situaciones como por ejemplo la aceptación de la población, o el uso de vacuna enfrentará a los grupos anti-vacunas que muchas veces pueden afectar el éxito de un programa de intervención.

Dado que el vector es un habitante de las ciudades y cohabita con los humanos, las situaciones de pobreza, la urbanización descontrolada como ocurre en nuestro país, junto con el poco apego por los principios básicos de la salud pública, han transformado a las ciudades en entornos ideales para la presencia cada vez mayor de poblaciones de *A. aegypti*, de modo que hoy en día, sería difícil, si no imposible, eliminar este mosquito de países enteros mediante las técnicas convencionales como se logró exitosamente en el siglo pasado (Facchinelli y col., 2023).

En conclusión, la eficacia de los pesticidas químicos disminuye por la resistencia de los mosquitos. Otras alternativas como el biocontrol con bacterias como *Wolbachia* y la esterilización de insectos macho con irradiación deben ser analizadas por los expertos para su aplicación en el Perú, previo a la disponibilidad de vacunas para el dengue.

6. REFERENCIAS

1. Academia Nacional de Medicina. Pronunciamiento sobre el dengue y control del vector en Perú. Lima. 2023.
2. Akbari O, Li M, Kandul N, Sun R, Yang T, Benetta ED, y col. Targeting Sex Determination to Suppress Mosquito Populations. Res Sq [Preprint]. 2023 Apr 24;rs.3.rs-2834069. doi: 10.21203/rs.3.rs-2834069/v1. PMID: 37162925; PMCID: PMC10168471.
3. Alyahya HS. Comparative study of three herbal formulations against dengue vectors *Aedes aegypti*. Saudi J Biol Sci. 2023 Jun;30(6):103651. doi: 10.1016/j.sjbs.2023.103651. Epub 2023 Apr 14. PMID: 37138927; PMCID: PMC10149404.
4. Andrade C, Cáceres A, Vaquerizo A, Ibañez-Bernal S, Sulca L. Reappearance of *Aedes aegypti* (Diptera:Culicidae) in Lima, Peru. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2003; 96(5): 657-658.
5. Anjitha R, Antony A, Shilpa O, Anupama KP, Mallikarjunaiah S, Gurushankara HP. Malathion induced cancer-linked gene expression in human lymphocytes. Environmental research, 2020; 182, 109131. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2020.109131>
6. Banu S, Guo Y, Hu W, Dale P, Mackenzie JS, Mengersen K, y col. Impacts of El Niño southern oscillation and Indian Ocean dipole on dengue incidence in Bangladesh. Sci. Rep. 2015;5:16105. doi: 10.1038/srep16105.
7. Bouyer J., Lefrançois T. Boosting the sterile insect technique to control mosquitoes. Trends Parasitol. 2014;30:271–273.

8. Bruner-Montero G, Jiggins FM. Wolbachia protects *Drosophila melanogaster* against two naturally occurring and virulent viral pathogens. *Sci Rep*. 2023 May 25;13(1):8518. doi: 10.1038/s41598-023-35726-z. PMID: 37231093.
9. Cabezas, C, Valencia P, Palomino M, Gastañaga C. Dengue: Aporte para el control en Perú. *Anales de la Academia Nacional de Medicina*: 2014; 103-112.
10. Cabezas, C. Dengue en el Perú: Aportes para su diagnóstico y control. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica*, 2005;22(3), 212-228.
11. Calaf GM. Breast carcinogenesis induced by organophosphorous pesticides. *Adv Pharmacol*. 2023;96:71-117. doi: 10.1016/bs.apha.2022.10.003. Epub 2022 Dec 7. PMID: 36858780.
12. Campos KB, Alomar AA, Eastmond BH, Obara MT, S Dias LD, y col. Assessment of insecticide resistance of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) populations to insect growth regulator pyriproxyfen, in the northeast region of Brazil. *J Vector Ecol*. 2023 Jun;48(1):12-18. doi: 10.52707/1081-1710-48.1.12. PMID: 37255355.
13. Capeding MR, Tran NH, Hadinegoro SRS, Ismail HIHM, Chotpitayasunondh T, Chua MN, y col. Clinical efficacy and safety of a novel tetravalent dengue vaccine in healthy children in Asia: A phase 3, randomised, observer-masked, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2014;384:1358–1365. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61060-6.
14. Carvalho DO, Morreale R, Stenhouse S, Hahn DA, Gomez M, Lloyd A, y col. A sterile insect technique pilot trial on Captiva Island: defining mosquito population parameters for sterile male releases using mark-release-recapture. *Parasit Vectors*. 2022 Nov 1;15(1):402. doi: 10.1186/s13071-022-05512-3. PMID: 36320036; PMCID: PMC9628054.
15. Cavany SM, España G, Lloyd AL, Vazquez-Prokopec GM, Astete H, Waller LA, y col. Fusing an agent-based model of mosquito population dynamics with a statistical reconstruction of spatio-temporal abundance patterns. *PLoS Comput Biol*. 2023 Apr 27;19(4):e1010424. doi: 10.1371/journal.pcbi.1010424. PMID: 37104528; PMCID: PMC10168549.
16. Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades (2023). Boletín Epidemiológico del Perú Vol 32- SE15. Semana epidemiológica (del 9 al 15 abril 2023) disponible en https://www.dge.gob.pe/epipublic/uploads/boletin/boletin_202315_15_141523.pdf
17. Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades. MANUAL TÉCNICO PARA LA APLICACIÓN DE ROCIADO RESIDUAL EN PALUDISMO. Secretaría de Salud: México. 2020: 1-47
18. Chang MA, Impoinvil D, Hamre KES, Dalexis PE, Mérilien JB, Dismar AM, y col. Acceptability, Feasibility, Drug Safety, and Effectiveness of a Pilot Mass Drug Administration with a Single Round of Sulfadoxine-Pyrimethamine Plus Primaquine and Indoor Residual Spraying in Communities with Malaria Transmission in Haiti, 2018.

- Am J Trop Med Hyg. 2023 May 9;108(6):1127-1139. doi: 10.4269/ajtmh.22-0623. PMID: 37160282.
19. de Castro Poncio L, Apolinário Dos Anjos F, de Oliveira DA, de Oliveira da Rosa A, Piraccini Silva B, Rebechi D, y col. Prevention of a dengue outbreak via the large-scale deployment of Sterile Insect Technology in a Brazilian city: a prospective study. *Lancet Reg Health Am*. 2023 May 1;21:100498. doi: 10.1016/j.lana.2023.100498. PMID: 37187486; PMCID: PMC10176055.
 20. Dzul-Manzanilla F, Ibarra-López J, Bibiano Marín W, Martini-Jaimes A, Leyva JT, Correa-Morales F, y col. Indoor Resting Behavior of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) in Acapulco, Mexico. *J Med Entomol*. 2017 Mar 1;54(2):501-504. doi: 10.1093/jme/tjw203. Erratum in: *J Med Entomol*. 2017 May 1;54(3):804. PMID: 28011725.
 21. Edenborough KM, Flores HA, Simmons CP, Fraser JE. Using *Wolbachia* to Eliminate Dengue: Will the Virus Fight Back?. *Journal of virology*, 2021; 95(13), e0220320. <https://doi.org/10.1128/JVI.02203-20>
 22. Editorial. Dengue emergency in the Americas: time for a new continental eradication plan, *The Lancet Regional Health - Americas*, 2023; 22: 100539, ISSN 2667-193X, <https://doi.org/10.1016/j.lana.2023.100539>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2667193X23001138>)
 23. Elmorsy E, Al-Ghafari A, Al Doghaither H, Salama M, Carter WG. An Investigation of the Neurotoxic Effects of Malathion, Chlorpyrifos, and Paraquat to Different Brain Regions. *Brain Sci*. 2022 Jul 24;12(8):975. doi: 10.3390/brainsci12080975. PMID: 35892416; PMCID: PMC9394375.
 24. ENFEN. Comunicado Oficial ENFEN N° 05-2023 - Estado del sistema de alerta: Alerta de El Niño costero. 2023. Disponible en <https://www.gob.pe/institucion/imarpe/noticias/742061-comunicado-oficial-enfen-n-05-2023-estado-del-sistema-de-alerta-alerta-de-el-nino-costero>
 25. Facchinelli L, Badolo A, McCall PJ. Biology and Behaviour of *Aedes aegypti* in the Human Environment: Opportunities for Vector Control of Arbovirus Transmission. *Viruses*. 2023 Feb 27;15(3):636. doi: 10.3390/v15030636. PMID: 36992346; PMCID: PMC10053764.
 26. Ferreira QR, Lemos FFB, Moura MN, Nascimento JOS, Novaes AF, Barcelos IS, y col. Role of the Microbiome in *Aedes* spp. Vector Competence: What Do We Know? *Viruses*. 2023;15(3):779. doi: 10.3390/v15030779. PMID: 36992487; PMCID: PMC10051417.
 27. Gaugler R, Suman D, Wang Y. An autodissemination station for the transfer of an insect growth regulator to mosquito oviposition sites. *Med Vet Entomol*. 2012 Mar;26(1):37-45. doi: 10.1111/j.1365-2915.2011.00970.x.

28. Gómez M, Martínez D, Muñoz M, Ramírez JD. *Aedes aegypti* and *Ae. albopictus* microbiome/virome: new strategies for controlling arboviral transmission? *Parasit Vectors*. 2022 Aug 9;15(1):287. doi: 10.1186/s13071-022-05401-9. PMID: 35945559; PMCID: PMC9364528.
29. Gunning CE, Morrison AC, Okamoto KW, Scott TW, Astete H, Vásquez GM, y col. A critical assessment of the detailed *Aedes aegypti* simulation model Skeeter Buster 2 using field experiments of indoor insecticidal control in Iquitos, Peru. *PLoS Negl Trop Dis*. 2022 Dec 22;16(12):e0010863. doi: 10.1371/journal.pntd.0010863. PMID: 36548248; PMCID: PMC9778528.
30. Guo X, Wang H, Song Q, Li N, Liang Q, Su W, y col. Association between exposure to organophosphorus pesticides and the risk of diabetes among US Adults: Cross-sectional findings from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Chemosphere*. 2022 Aug;301:134471. doi: 10.1016/j.chemosphere.2022.134471.
31. Han L, Wang Q. Association between organophosphorus insecticides exposure and the prevalence of sleep problems in the US adults: An analysis based on the NHANES 2007-2018. *Ecotoxicol Environ Saf*. 2023 Apr 15;255:114803. doi: 10.1016/j.ecoenv.2023.114803.
32. Hassan MR, Azit NA, Fadzil SM, Ghani SRA, Ahmad N, Nawi AM. Insecticide resistance of Dengue vectors in South East Asia: a systematic review. *Afr Health Sci*. 2021 Sep;21(3):1124-1140. doi: 10.4314/ahs.v21i3.21. PMID: 35222575; PMCID: PMC8843301.
33. Instituto Nacional de Salud. Laboratorio de Referencia Nacional de Entomología, Centro Nacional de Salud Pública. Vigilancia de la resistencia a los insecticidas en artrópodos vectores. *Bol Inst Nac Salud* 2018; 24(3-4): 31-3.
34. Kamtchum-Tatuene J, Makepeace BL, Benjamin L, Baylis M, Solomon T. The potential role of *Wolbachia* in controlling the transmission of emerging human arboviral infections. *Curr Opin Infect Dis*. 2017 Feb;30(1):108-116. doi: 10.1097/QCO.0000000000000342. PMID: 27849636; PMCID: PMC5325245.
35. Kariyawasam R, Lachman M, Mansuri S, Chakrabarti S, Boggild AK. A dengue vaccine whirlwind update. *Ther Adv Infect Dis*. 2023 Apr 20;10:20499361231167274. doi: 10.1177/20499361231167274. PMID: 37114191; PMCID: PMC10126642.
36. Khetarpal N, Khanna I. Dengue Fever: Causes, Complications, and Vaccine Strategies. *J Immunol Res*. 2016;2016:6803098. doi: 10.1155/2016/6803098. Epub 2016 Jul 20. PMID: 27525287; PMCID: PMC4971387.
37. Kittayapong P, Kaothaisong NO, Ninphanomchai S, Limohpasmanee W. Combined sterile insect technique and incompatible insect technique: sex separation and quality of sterile *Aedes aegypti* male mosquitoes released in a pilot population suppression trial in Thailand. *Parasit Vectors*. 2018 Dec 24;11(Suppl 2):657. doi: 10.1186/s13071-018-3214-9. PMID: 30583749; PMCID: PMC6304762.

38. Knipling E. Possibilities of insect control or eradication through the use of sexually sterile males. *J. Econ. Entomol.* 1955; 48:459-462
39. Kouznetsov RL. Malaria control by application of indoor spraying of residual insecticides in tropical Africa and its impact on community health. *Trop Doct.* 1977 Apr;7(2):81-91. doi: 10.1177/004947557700700216. PMID: 854978.
40. Kraemer MUG, Reiner RC Jr, Brady OJ, Messina JP, Gilbert M, Pigott DM, et al. Past and future spread of the arbovirus vectors *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus*. *Nat Microbiol.* 2019 May;4(5):854-863. doi: 10.1038/s41564-019-0376-y. Erratum in: *Nat Microbiol.* 2019 Mar 21;; Erratum in: *Nat Microbiol.* 2019 Apr 8;; PMID: 30833735; PMCID: PMC6522366.
41. Kulkarni MA, Duguay C, Ost K. Charting the evidence for climate change impacts on the global spread of malaria and dengue and adaptive responses: a scoping review of reviews. *Global Health.* 2022 Jan 3;18(1):1. doi: 10.1186/s12992-021-00793-2. PMID: 34980187; PMCID: PMC8725488.
42. Lacroix R, McKemey AR, Raduan N, Kwee Wee L, Hong Ming W, et al. Open Field Release of Genetically Engineered Sterile Male *Aedes aegypti* in Malaysia. *PLoS One.* 2012;7: e42771
43. LeFevre I, Bravo L, Folschweiller N, Medina EL, Moreira ED Jr, Nordio F, et al. Bridging the immunogenicity of a tetravalent dengue vaccine (TAK-003) from children and adolescents to adults. *NPJ Vaccines.* 2023 May 25;8(1):75. doi: 10.1038/s41541-023-00670-6. PMID: 37230978.
44. Leme TS, Papini S, Vieira E, Luchini LC. Avaliação da vestimenta utilizada como equipamento de proteção individual pelos aplicadores de malationa no controle da dengue em São Paulo, Brasil [Evaluation of personal protective equipment used by malathion sprayers in dengue control in São Paulo, Brazil]. *Cadernos de saude publica,* 2014; 30(3), 567–576. <https://doi.org/10.1590/0102-311x00144912>
45. Ligsay AD, Regencia ZJG, Tambio KJM, Aytona MJM, Generale AJA, Alejandro GJD, et al. Efficacy Assessment of Autodissemination Using Pyriproxyfen-Treated Ovitrap in the Reduction of Dengue Incidence in Parañaque City, Philippines: A Spatial Analysis. *Trop Med Infect Dis.* 2023 Jan 16;8(1):66. doi: 10.3390/tropicalmed8010066. PMID: 36668973; PMCID: PMC9864649.
46. Ma C, Wei D, Wang L, Xu Q, Wang J, Shi J, et al. Co-exposure of organophosphorus pesticides is associated with increased risk of type 2 diabetes mellitus in a Chinese population. *Chemosphere.* 2023 Aug;332:138865. doi: 10.1016/j.chemosphere.2023.138865. Epub 2023 May 6. PMID: 37156283.
47. Ministerio de Salud 2023. <http://www.digesa.minsa.gob.pe/noticias/marzo2023/nota36.asp>

48. Ministerio de Salud. Norma Técnica de Salud para la Implementación de la Vigilancia y Central del *Aedes aegypti* Vector del Dengue en el territorio Nacional: Ministerio de Salud. Dirección General de Salud Ambiental. Lima. 2010; 63pag
49. Ministerio de Salud. Boletín Epidemiológico del Perú 2016 SE.52. Primera Edición. Bueno C, Lizarbe M, Cruz A, ed. Lima: Ministerio de Salud. 2017.
50. Montella IR, Martins AJ, Viana-Medeiros PF, Lima JBP, Braga IA, Valle D. Insecticide Resistance Mechanisms of Brazilian *Aedes aegypti* Populations from 2001 to 2004. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2007;77:467–477.
51. Moyes CL, Vontas J, Martins AJ, Ng LC, Koou SY, Dufour I, et al. Contemporary status of insecticide resistance in the major *Aedes* vectors of arboviruses infecting humans. *PLoS Negl Trop Dis.* 2017 Jul 20;11(7):e0005625. doi: 10.1371/journal.pntd.0005625. Erratum in: *PLoS Negl Trop Dis.* 2021 Jan 19;15(1):e0009084. PMID: 28727779; PMCID: PMC5518996.
52. Norouzi F, Alizadeh I, Faraji M. Human exposure to pesticides and thyroid cancer: a worldwide systematic review of the literatures. *Thyroid Res.* 2023 May 15;16(1):13. doi: 10.1186/s13044-023-00153-9. PMID: 37183250; PMCID: PMC10184385.
53. Ogunlade ST, Meehan MT, Adekunle AI, McBryde ES. A Systematic Review of Mathematical Models of Dengue Transmission and Vector Control: 2010–2020. *Viruses.* 2023 Jan 16;15(1):254. doi: 10.3390/v15010254. PMID: 36680294; PMCID: PMC9862433.
54. Ong J, Ho SH, Soh SXH, Wong Y, Ng Y, Vasquez K, et al. Assessing the efficacy of male *Wolbachia*-infected mosquito deployments to reduce dengue incidence in Singapore: study protocol for a cluster-randomized controlled trial. *Trials.* 2022 Dec 17;23(1):1023. doi: 10.1186/s13063-022-06976-5. PMID: 36528590; PMCID: PMC9758775.
55. Palomino M, Pinto J, Yañez P, Cornelio A, Dias L, Amorim Q, et al. First national-scale evaluation of temephos resistance in *Aedes aegypti* in Peru. *Parasit Vectors.* 2022 Jul 11;15(1):254. doi: 10.1186/s13071-022-05310-x. PMID: 35818063; PMCID: PMC9397858.
56. Paredes-Esquivel C, Lenhart A, del Río R, Leza MM, Estrugo M, Chalco E, et al. The impact of indoor residual spraying of deltamethrin on dengue vector populations in the Peruvian Amazon. *Acta Trop.* 2016 Feb;154:139-44. doi: 10.1016/j.actatropica.2015.10.020.
57. Pascoe L, Clemen T, Bradshaw K, Nyambo D. Review of Importance of Weather and Environmental Variables in Agent-Based Arbovirus Models. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Nov 24;19(23):15578. doi: 10.3390/ijerph192315578. PMID: 36497652; PMCID: PMC9740748.
58. Piedra LA, Rodríguez MM, Martínez LC, Ruiz A, García I, Rey J, et al. Characterization of Insecticide Resistance in *Aedes aegypti* from the Zoological Garden of Havana, Cuba. *J Am Mosq Control Assoc.* 2022 Sep 1;38(3):208-215. doi: 10.2987/22-7068. PMID: 35913771.

59. Pinto J, Palomino M, Mendoza-Uribe L, Sinti C, Liebman KA, Lenhart A. Susceptibility to insecticides and resistance mechanisms in three populations of *Aedes aegypti* from Peru. *Parasit Vectors*. 2019 Oct 22;12(1):494. doi: 10.1186/s13071-019-3739-6. PMID: 31640810; PMCID: PMC6805503.
60. Pons MJ, Mayanga-Herrera A, Ulloa GM, Ymaña B, Medina S, Alava F, et al. Dengue and COVID-19 Co-Circulation in the Peruvian Amazon: A Population-Based Study. *Am J Trop Med Hyg*. 2023 Apr 24;108(6):1249-1255. doi: 10.4269/ajtmh.22-0539. PMID: 37094790.
61. Pryce J, Medley N, Choi L. Indoor residual spraying for preventing malaria in communities using insecticide-treated nets. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022 Jan 17;1(1):CD012688. doi: 10.1002/14651858.CD012688.pub3. PMID: 35038163; PMCID: PMC8763033.
62. Ramzan H, Manzoor F, Oneeb M. Current status of insecticide resistance and its underlying mechanisms in *Aedes aegypti* (L.) in Punjab, Pakistan. *J Vector Borne Dis*. 2023 Jan-Mar;60(1):57-64. doi: 10.4103/0972-9062.353250. PMID: 37026220.
63. Ranson H, N'Guessan R, Lines J, Moiroux N, Nkuni Z, Corbel V. Pyrethroid resistance in African anopheline mosquitoes: What are the implications for malaria control? *Trends Parasitol*. 2011;27:91–98.
64. Rasli R, Cheong YL, Che Ibrahim MK, Farahinajua Fikri SF, Norzali RN, Nazarudin NA, et al. Insecticide resistance in dengue vectors from hotspots in Selangor, Malaysia. *PLoS neglected tropical diseases*, 2021; 15(3), e0009205. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0009205>
65. Reiner RC Jr, Stoddard ST, Vazquez-Prokopec GM, Astete H, Perkins TA, Sihuincha M, et al. Estimating the impact of city-wide *Aedes aegypti* population control: An observational study in Iquitos, Peru. *PLoS Negl Trop Dis*. 2019 May 30;13(5):e0007255. doi: 10.1371/journal.pntd.0007255. PMID: 31145744; PMCID: PMC6542505.
66. Reiter P. Oviposition, dispersal, and survival in *Aedes aegypti*: implications for the efficacy of control strategies. *Vector Borne Zoonotic Dis*. 2007 Summer;7(2):261-73. doi: 10.1089/vbz.2006.0630. PMID: 17627447.
67. Resúmenes de Salud Pública - Malatión (Malathion) - https://www.atsdr.cdc.gov/es/phs/es_phs154.html
68. Ryff KR, Rivera A, Rodriguez DM, Santiago GA, Medina FA, Ellis EM, et al. Epidemiologic Trends of Dengue in U.S. Territories, 2010-2020. *MMWR Surveill Summ*. 2023 May 19;72(4):1-12. doi: 10.15585/mmwr.ss7204a1. PMID: 37192141; PMCID: PMC10208330.
69. Ross PA. Designing effective Wolbachia release programs for mosquito and arbovirus control. *Acta Trop*. 2021 Oct;222:106045. doi: 10.1016/j.actatropica.2021.106045.

70. Seang-Arwut C, Hanboonsong Y, Muenworn V, Rocklöv J, Haque U, Ekalaksananan T, et al. Indoor resting behavior of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) in northeastern Thailand. *Parasit Vectors*. 2023 Apr 14;16(1):127. doi: 10.1186/s13071-023-05746-9. PMID: 37060087; PMCID: PMC10103527.
71. Schmidt TL, Filipović I, Hoffmann AA, Rašić G. Fine-scale landscape genomics helps explain the slow spatial spread of *Wolbachia* through the *Aedes aegypti* population in Cairns, Australia. *Heredity (Edinb)*. 2018 May;120(5):386-395. doi: 10.1038/s41437-017-0039-9.
72. Sharma M, Kumar V. Mosquito-larvicidal Binary (BinA/B) proteins for mosquito control programs -advancements, challenges, and possibilities. *Curr Res Insect Sci*. 2021 Dec 18;2:100028. doi: 10.1016/j.cris.2021.100028. PMID: 36003274; PMCID: PMC9387486.
73. Sombié A, Ouédraogo WM, Oté M, Saiki E, Sakurai T, Yaméogo F, et al. Association of 410L, 1016I and 1534C *kdr* mutations with pyrethroid resistance in *Aedes aegypti* from Ouagadougou, Burkina Faso, and development of a one-step multiplex PCR method for the simultaneous detection of 1534C and 1016I *kdr* mutations. *Parasit Vectors*. 2023 Apr 19;16(1):137. doi: 10.1186/s13071-023-05743-y. PMID: 37076920; PMCID: PMC10116651.
74. Utarini A, Indriani C, Ahmad RA, Tantowijoyo W, Arguni E, Ansari MR, et al. Efficacy of *Wolbachia*-Infected Mosquito Deployments for the Control of Dengue. *The New England journal of medicine*, 2021; 384(23), 2177–2186. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2030243>
75. Vazquez-Prokopec GM, Medina-Barreiro A, Che-Mendoza A, Dzul-Manzanilla F, Correa-Morales F, Guillermo-May G, et al. Deltamethrin resistance in *Aedes aegypti* results in treatment failure in Merida, Mexico. *PLoS Negl Trop Dis*. 2017 Jun 12;11(6):e0005656. doi: 10.1371/journal.pntd.0005656. PMID: 28604781; PMCID: PMC5481028.
76. Vazquez-Prokopec GM, Che-Mendoza A, Kirstein OD, Bibiano-Marin W, González-Olvera G, Medina-Barreiro A, et al. Preventive residual insecticide applications successfully controlled *Aedes aegypti* in Yucatan, Mexico. *Sci Rep*. 2022 Dec 20;12(1):21998. doi: 10.1038/s41598-022-26577-1. PMID: 36539478; PMCID: PMC9768150.
77. Vélez-Bernal ID. Establecimiento de la infección con *Wolbachia* en los mosquitos *Aedes aegypti* de Bello, Medellín e Itagui (Colombia), y su impacto en el control de la transmisión del dengue y otros arbovirus. *Diagnóstico (Lima)* 2023; 62 (2): 143-149.
78. Villar L, Dayan GH, Arredondo-García JL, Rivera DM, Cunha R, Deseda C, et al. Efficacy of a Tetravalent Dengue Vaccine in Children in Latin America. *N. Engl. J. Med*. 2015;372:113–123.
79. Wang W, Cui W, Yang H. Toward an accurate mechanistic understanding of *Wolbachia*-induced cytoplasmic incompatibility. *Environ Microbiol*. 2022 Oct;24(10):4519-4532. doi: 10.1111/1462-2920.16125. Epub 2022 Jul 20. PMID: 35859330.

80. Winskill P, Carvalho DO, Capurro ML, Alphey L, Donnelly CA, McKemey AR. Dispersal of Engineered Male *Aedes aegypti* Mosquitoes. *PLoS Negl Trop Dis*. 2015 Nov 10;9(11):e0004156. doi: 10.1371/journal.pntd.0004156. PMID: 26554922; PMCID: PMC4640874.
81. World Health Organization. Dengue vaccine: WHO position paper—September 2018.
82. Wu Y, Song J, Zhang Q, Yan S, Sun X, Yi W, et al. Association between organophosphorus pesticide exposure and depression risk in adults: A cross-sectional study with NHANES data. *Environ Pollut*. 2023 Jan 1;316(Pt 1):120445. doi: 10.1016/j.envpol.2022.120445.
83. Yucra S, Steenland K, Chung A, Choque F, Gonzales GF. Dialkyl phosphate metabolites of organophosphorus in applicators of agricultural pesticides in Majes - Arequipa (Peru). *J Occup Med Toxicol*. 2006 Dec 19;1:27. doi: 10.1186/1745-6673-1-27. PMID: 17177990; PMCID: PMC1769502.
84. Yucra S, Gasco M, Rubio J, Gonzales GF. Semen quality in Peruvian pesticide applicators: association between urinary organophosphate metabolites and semen parameters. *Environ Health*. 2008 Nov 17;7:59. doi: 10.1186/1476-069X-7-59. PMID: 19014632; PMCID: PMC2588569.
85. Zeng Q, She L, Yuan H, Luo Y, Wang R, Mao W, et al. A standalone incompatible insect technique enables mosquito suppression in the urban subtropics. *Commun Biol*. 2022 Dec 27;5(1):1419. doi: 10.1038/s42003-022-04332-6. PMID: 36575240; PMCID: PMC9793375.

CAPÍTULO 4

TEMPERATURA

ISLAS DE CALOR URBANO: SU EFECTO EN EL CONFORT Y LA SALUD

Dr. Rodolfo Rodríguez, y Dr. David Resano

LAS ISLAS DE CALOR URBANAS Y SU IMPACTO EN LA SALUD

Dr. Gustavo F. Gonzales y MSc. Carol Ordoñez Aquino

TEMPERATURA Y SALUD REPRODUCTIVA

MSc. Diego Fano

ISLA DE CALOR URBANO: SU EFECTO EN EL CONFORT Y LA SALUD HUMANA

Dr. Rodolfo Rodríguez y Dr. David Resano

Universidad de Piura

RESUMEN

Desde que la humanidad dejó de ser nómada y se hizo sedentaria ha procurado el cambio de uso del suelo, modificando un área natural para dar paso a construcciones de todo tipo, principalmente viviendas. Como es sabido, inicialmente las construcciones eran rústicas y conformaban aldeas y pequeños pueblos, hoy en día se tiene grandes urbes que crecen incesantemente a la par del crecimiento demográfico.

Si bien la rápida urbanización ha procurado el desarrollo económico y social también ha generado problemas como un aumento de la contaminación ambiental y la demanda de energía, reducción en el suministro del agua, y variación climática a nivel local. Estos problemas impactan en la población siendo su salud la más afectada.

Continuamente hay la formación de nuevos pueblos que con el tiempo se convierten en grandes ciudades con muchos edificios, pero, muchas veces, el crecimiento urbano es desordenado. En la construcción de estas grandes y modernas edificaciones se emplean enormes volúmenes de materiales, como cemento, hormigón, ladrillos, etc. que tienen propiedades mecánicas y térmicas diferentes a la de los materiales de áreas naturales. En esos volúmenes se almacena gran cantidad de energía térmica (calor) durante el día, que no se disipa fácilmente durante la noche como si ocurre en las áreas naturales, formándose la **Isla de Calor Urbana (ICU)**.

ABSTRACT

Since humanity stopped being nomadic and became sedentary, it has tried to change the use of the land, modifying a natural area to make way for constructions of all kinds, mainly houses. As is known, initially the buildings were rustic and made-up villages and small towns, today there are large cities that grow incessantly along with population growth.

Rapid urbanization has fostered economic and social development, but it has also increased environmental pollution and energy demand, decreased water supply, and alter local climate. These problems have an impact on the population, with the impact on people's health being the most critical.

There is a continuous formation of new towns that over time become large cities with many buildings, but, many times, urban growth is disorderly. In the construction of these large and modern buildings, huge volumes of materials are used, such as cement, concrete, bricks, etc. that have different mechanical and thermal properties than materials from natural areas. These volumes store a large amount of thermal (heat) during the day, which is hard to dissipated at night, which is the opposite that occurs in natural rural areas, forming Urban Heat Islands (UHI).

1. ISLA DE CALOR URBANA (ICU)

La ICU es un fenómeno térmico que se da en la superficie y la atmósfera de zonas urbanas y suburbanas, como consecuencia del uso de materiales de construcción (concreto, fierro, asfalto, etc.) con alta capacidad de absorción y retención de radiación solar (albedo), a diferencia de lo que ocurre en áreas rurales ([Gráfico 1](#)), donde se emplean habitualmente materiales naturales ([Gartland, 2008; EPA 2009](#)).

Este capítulo solo es una introducción a este interesante fenómeno urbano, como una aproximación a conocer su estado del arte.

Una ICU se forma por la dificultad en la disipación de calor de las ciudades durante horas de la noche, las áreas rurales se enfrían más rápido porque no acumulan la misma cantidad de calor ([Figura 1](#)).

Por la noche, las construcciones y el pavimento de la ciudad desprenden el calor acumulado durante el día, como lo ilustra el ejemplo de la [Figura 2](#) mostrando la variación horaria de las temperaturas para zonas rural y urbana.



Gráfico 1. En una gran urbe es difícil que el calor acumulado durante el día se disipe durante la noche con la misma facilidad que en las zonas rurales

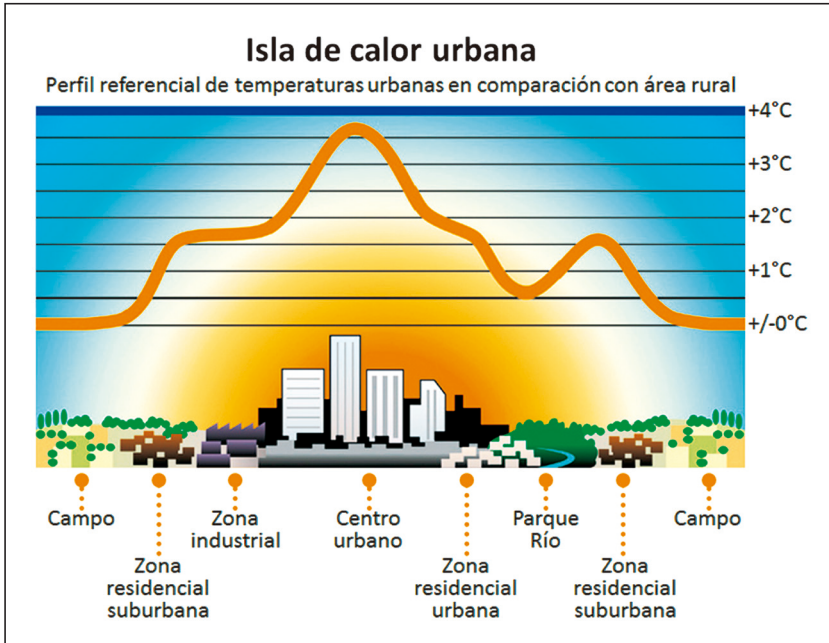


Figura 1. Perfil urbano afectado por una ICU

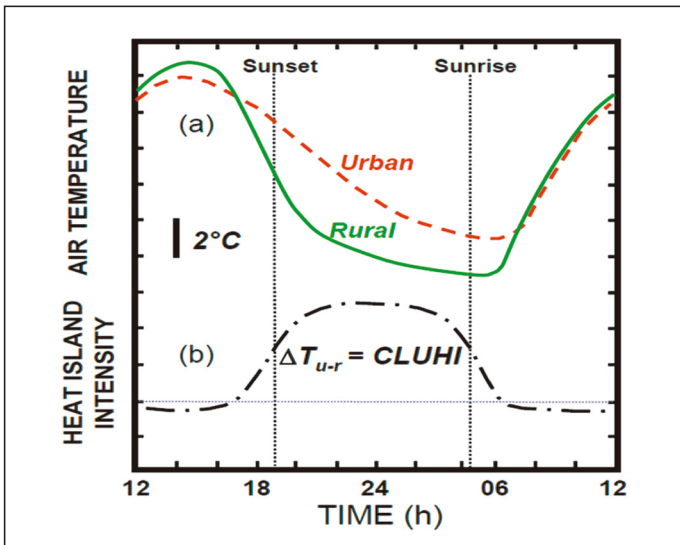


Figura 2. Ejemplo de diferencia entre las temperaturas urbana y rural en la formación de una ICU.

2. FACTORES DE FORMACIÓN DE LAS ICU

Factores como las propiedades térmicas de los materiales, geometría del trazado urbano, causas antropogénicas y la sustitución de la cubierta natural del suelo, contribuyen a la formación de una ICU. Estos factores están contenidos en el espacio edificado, densidad poblacional, intensidad vehicular, actividad industrial, etc. de una ciudad.

2.1. ESPACIO EDIFICADO

La superficie y volumen de espacio edificado en una ciudad influyen en la aparición de la ICU, ya que los materiales como hormigón, acero, asfalto, etc., tienen como propiedades alta capacidad de absorción y reflexión del calor, a diferencia de lo que ocurre en las zonas naturales. Ocurre mayor retención de calor y un aumento de la temperatura urbana. Por tanto, la extensión superficial de la ciudad influye directamente en la intensidad que tendrá la ICU (Figura 3).

2.2. DENSIDAD POBLACIONAL

Sailor (2004) explica como cambia espacialmente la ICU a lo largo del día (mañana, tarde y noche) según los cambios de densidad de población, edificabilidad y tipo de actividad. Esta idea es confirmada por Zhang (2008), quien confirma una correspondencia entre la alta densidad de población y las zonas donde se registran las mayores temperaturas (Figura 3).

2.3. INTENSIDAD DEL TRÁFICO

La ICU se ve afectada también por intensidad del tráfico. Como ocurre con la densidad de población, el tráfico también afecta la la variación espaciotemporal de la ICU, teniendo una relación directamente proporcional.



Figura 3. La alta densidad de población y la concentración de edificios en una zona de la ciudad son los factores de mayor impacto en la ICU.

3. TIPOS DE ICU

Las ICU se clasifican en sub-superficiales (ICSS), superficiales (ICS) y atmosféricas ([Urban Climate, 2017](#)).

Las ICSS se extienden por debajo de la superficie de la ciudad. Su efecto se ve reflejado en el aumento de la temperatura del suelo debajo de la ciudad respecto a la temperatura superficial de un área rural medida a la misma profundidad.

Las ICS alteran el calor relativo de las superficies urbanas (carreteras, pistas, veredas, etc.). Su impacto se registra con sensores de temperatura de superficie, locales o remotos, pudiendo estar instalados en satélites o aviones.

Las ICU atmosféricas se dividen a su vez en ICU de la Capa de Dorcel (ICCD) y en ICU de la Capa de Perímetro (ICCP) como se esquematiza en la [Figura 4](#). La ICCD es la superficie límite entre la parte superior de las edificaciones y la atmosfera urbana.

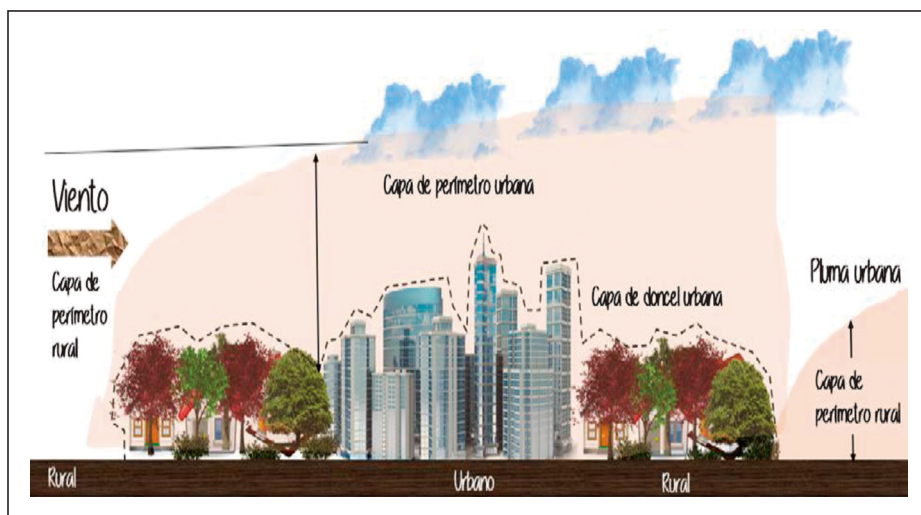


Figura 4. Diagrama que ilustra los principales tipos de ICU

En la [Tabla 1](#) se resumen los tipos de ICU indicando sus escalas, los procesos que en ellas ocurren, los modelos para su caracterización y cuantificación y las mediciones directas que en ellas se pueden realizar.

3.1. CARACTERÍSTICAS DE LAS ICU

Hay un conjunto de patrones que se repiten en todas las urbes donde se forma una ICU, los cuales pueden resumirse en las siguientes, según [Gartland 2008](#):

1. Su temperatura es más alta que la del entorno periurbano, donde la densidad de población es más baja y los patrones de comportamiento varían según la parte del día que se considere, siendo el atardecer el momento de mayor diferencia térmica.
2. las superficies urbanas afectan a la temperatura del aire, sobre todo en aquellas que emplean materiales de albedo inferior al de los naturales (37% aproximadamente).

3. Los vientos en calma y cielos despejados acentúan formación de una ICU.
4. El tamaño e intensidad de la ICU aumenta a mayor grado de desarrollo urbano y menor superficie urbana con vegetación.
5. En torno a los dos kilómetros de altitud sobre las ciudades, la ICU genera la aparición de inversiones térmicas, que aumentan la concentración de contaminantes y dificultan su dispersión.

Tabla 1. Tipos de ICU (adaptado de [Urban Climate, 2017](#)).

Tipo de ICU	Escala	Procesos	Modelos	Mediciones directas
Sub-superficial (ICSS)	Local	Balance de energía Sub-superficial	Difusión de calor en sólidos	Sensores de Temperatura en sustratos
Superficial (ICS)	Micro	Balance de energía Superficial	Balance de energía en la superficie y la temperatura de equilibrio superficial	Sensores de temperatura en la superficie
De la capa de Dorcel (ICCD)	Local	Balance de energía superficial y del volumen del aire de la capa de Dorcel	Esquema Dorcel y RSL incluyendo interacciones con la sub-superficie y la capa perímetro	Sensores de temperatura a puntos fijos.
De la capa de perímetro (ICCP)	Local y Meso	Balances de energía arriba de la RSL y en la Capa de perímetro	Esquema de la capa perímetro incluyendo interacción con RSL/Superficie y atmosfera	Sensores de temperatura en aeronaves, globos y torres

RSL: Roughness-sublayer (Subcapa de rugosidad).

3.2. PARÁMETROS DE CARACTERIZACIÓN DE LAS ICU

La caracterización de una ICU depende de tres factores principales:

1. Intensidad,
2. forma o configuración, y
3. máximo térmico.

Estos se ilustran en la [Figura 5](#).

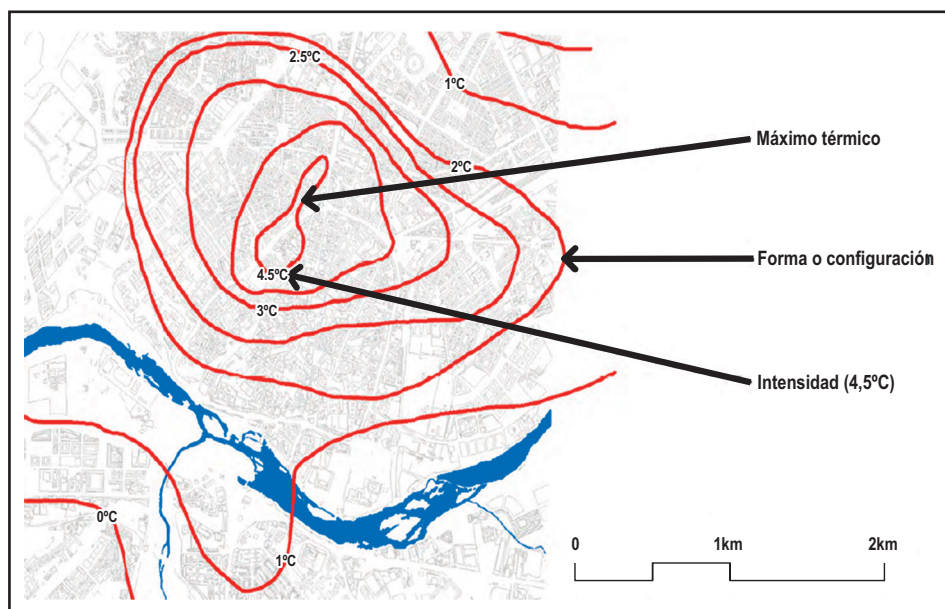


Figura 5. Ilustración de los parámetros que caracterizan a las ICU.

3.2.1. INTENSIDAD

Es una medida de la magnitud de una ICU y está dada por la máxima diferencia de temperatura en un momento determinado entre su máximo térmico y la temperatura del entorno natural más cercano.

3.2.2. FORMA O CONFIGURACIÓN

Para entender la forma de una ICU se emplean las isotermas, tomando incrementos de temperatura respecto a la temperatura en ese momento en el entorno rural de referencia.

La distribución de las isotermas en el espacio de la ciudad adopta diferentes patrones que caracterizan una ICU.

3.2.3. MÁXIMO TÉRMICO

Es el ámbito urbano con mayor diferencia de temperatura respecto al entorno natural de la ciudad, es decir, donde la ICU alcanza su mayor intensidad

4. INICIO Y AVANCES DEL ESTUDIO DE LAS ICU

El estudio de las ICU es parte de una disciplina de la Climatología que se conoce como Clima Urbano. Los trabajos pioneros de esta disciplina comenzaron en Inglaterra durante la primera mitad del siglo XIX ([Urban Climate, 2017](#)).

4.1. AVANCES A NIVEL INTERNACIONAL

Al químico inglés Luke Howard (1772-1864), quien clasificó los tipos de nubes, se le considera como el padre de la Climatología Urbana ([Figura 6](#)). Fue el primero en describir el desarrollo de las ICU durante un año estimando sus causas.

Reconoció las anomalías, diarias y estacionales, de la temperatura y otras variables meteorológicas de **Londres** y de otras ciudades. Reportó sus estudios en dos volúmenes titulados “Clima de Londres” en 1818 y 1820. Dichas anomalías son llamadas ahora las ICU.

Durante los primeros cincuenta años del siglo XIX proliferaron las observaciones meteorológicas, especialmente en Europa. El clima de

varias grandes ciudades europeas fue estudiado, como **París** por Renou (1855), **Munich** por Wittner (1860), **Berlin** por Kremser (1886) y una comparación de varias ciudades europeas fue hecha por Von Hann (1885).

Similar trabajo fue empezado en Norteamérica y Japón, al comienzo del siglo XX, entre 1900 y 1920. Las mediciones en áreas urbanas fueron ayudadas por la invención de estaciones móviles por Wilhelm Schmidt en 1927.

La Segunda Guerra Mundial declinó temporalmente la investigación, a pesar de ello, desde 1940 la información de estaciones meteorológicas convencionales (principalmente temperatura) fue empleada para elaborar climatografías de varias ciudades como **Bath y Londres** (Reino Unido), **Uppsala** (Suecia), **San Francisco** (EE. UU.), **Ogaki City y Kumagaya City** (Japón), **Linz y Viena** (Austria).

A partir de la década de 1960, Timothy R. Oke, del Departamento de Geografía de la Universidad de British Columbia de Vancouver (Canadá) (Figura 6), tuvo una destacada dedicación y contribución al entendimiento de la formación de las ICU haciendo el balance de energía involucrada en su formación.

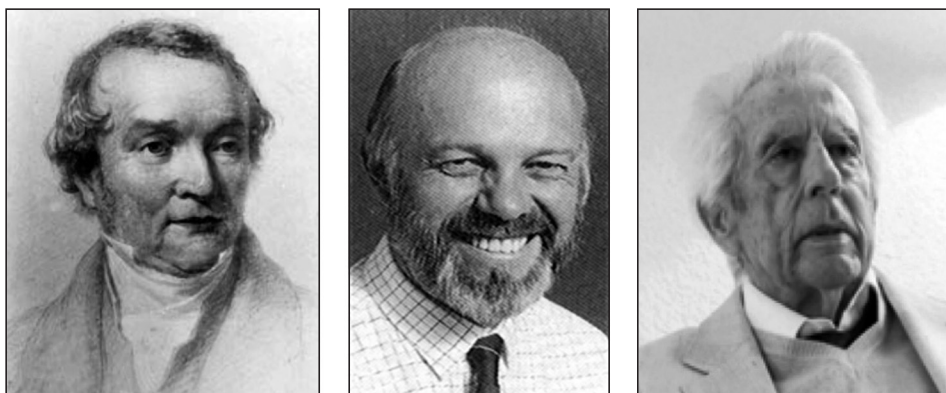


Figura 6. (Izquierda) Luke Howard, padre de la Climatología Urbana, (Centro) Timothy Oke destacado investigador de las ICU y (derecha) Ernesto Jauregui primero en hacer el estudio de la ICU en Ciudad de México.

En 1968 se celebró en Bruselas el primer coloquio sobre Climas Urbanos y Climatología de la Construcción bajo el auspicio conjunto de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de la Organización Meteorológica Mundial (OMM) donde se puso de manifiesto la importancia de llegar a una comprensión del medio ambiente atmosférico que rodea a los asentamientos humanos.

Ciudad de México fue la primera ciudad latinoamericana en la que se hizo un estudio de su ICU. Este estudio fue dirigido por Ernesto Jauregui en 1972 (Figura 6) y reportado en 1973 en su trabajo “The urban climate of Mexico City” (Jauregui, 1973).

Alrededor del 2000 se empezaron a usar imágenes satelitales para la caracterización de las ICU. Streutker (2002) utilizó estas imágenes para medir el crecimiento de la ICU superficial de **Houston**, Texas (EE. UU.). Este método de medir la intensidad de una ICU se basó en la aproximación a una superficie Gaussiana de las diferencias entre los patrones urbano y rural de la Temperatura Superficial Terrestre (TST).

4.2. AVANCES EN SUDAMÉRICA

En Sudamérica se han hecho estudios de las ICU en algunas importantes ciudades en los primeros años del siglo XXI.

Espinoza y Martin-Vide (2014) reportaron “El estudio de la Isla de Calor Urbana de Superficie de **Santiago de Chile** con Imágenes Terra-MODIS y Análisis de Componentes Principales”.

Estos autores estudiaron los patrones e intensidades de la ICU de Superficie en Santiago de Chile mediante 53 imágenes Terra MODIS (MODerate resolution Imaging Spectroradiometer), elaborando mapas de intensidad de la ICU a partir de los datos de temperatura de emisión y Análisis de Componentes Principales (ACP). Concluyeron que la ICU superficial (ICUs) tiende a intensidades superiores a 5°C en las comunas centrales y de Huechuraba y Quilicura.

La investigación titulada “Utilización de imágenes satelitales para el estudio de la distribución térmica en distintas coberturas del suelo de la ciudad de **Bahía Blanca** en Argentina (Ferrelli y col; 2015), analizó el comportamiento de la Temperatura de Superficie Terrestre (TST) en función del uso de diversas áreas urbanas. Demostraron que las estructuras edilicias, espacios verdes, suelos al descubierto, tránsito vehicular, necesidades calóricas de la ciudad y diferentes coberturas de sombras tienen una relación directa con la ICU.

En 2016 Flores y col. propusieron un método de cuartiles para la estimación de las intensidades de ICU para ciudades tropicales usando datos del sensor MODIS instalados en los satélites TERRA y AQUA. Mediante este método estimaron que la intensidad de la ICU se relaciona con la TST del área urbana y la media de la TST en el área rural.

Este método fue aplicado en la cuantificación de las intensidades de las ICU superficiales de las áreas metropolitanas de **Sao Paulo y Rio de Janeiro** (Brasil)

En 2019 Soto y col. cuantificaron la ICU superficial de la ciudad de **Armenia** (Colombia), caracterizando y detectando la relación con la pérdida de vegetación. Para ello emplearon imágenes Landsat, técnicas de discriminación de coberturas y un algoritmo mono-canal usado para obtener la correlación entre TST y vegetación.

4.3. AVANCES EN PERÚ

En Perú se han hecho algunos estudios sobre caracterización de las ICU en algunas ciudades, mereciendo Lima como capital una gran atención.

La tesis de Francis (2015) titulada “Disminución de las áreas verdes, en la aparición de islas de calor en la ciudad de Iquitos entre los años 2004 – 2014”, evaluó como la disminución de áreas verdes provocó la aparición de una ICU en **Iquitos** durante dicha década.

Soberón y Obregón (2016) realizaron un proyecto de investigación sobre la “Identificación de las islas de calor en la **Ciudad de Lima** metropolitana utilizando imágenes satelitales LandSat 5TM”, que identificó la ICU superficial de la ciudad de Lima en relación con la temperatura del aire.

Se identificaron 15 islas de calor en la zona urbana, en los distritos de Villa María del Triunfo, Villa el Salvador, San Juan de Miraflores y San Juan de Lurigancho. Así mismo se encontró que la relación entre el NDVI (Índice de Vegetación Normalizado) y la TST es inversa.

En 2019 Angeles y col. reportan sobre “Isla de Calor Urbana Superficial en las Áreas Metropolitanas de **Huancayo y Arequipa**”. Ellos estudiaron la temperatura superficial (Land Surface Temperature) mensual y anual de la cobertura de suelo (Land Cover Type) mediante el sensor MODerate resolution Imaging Spectroradiometer (MODIS), con una resolución de 0.05°, colocado a bordo de los satélites TERRA y AQUA.

Empleando el método de cuartiles en la ciudad de Huancayo, detectaron una intensidad de ICU superficial diurno, con valores máximos en marzo de 6.94°C y valores mínimos en agosto de 2.79°C. La ICS nocturna obtenida muestra valores máximos en agosto de 6.06°C y valores mínimos en marzo de 3.76°C.

El 2021 se realiza el estudio “Determinación de Islas de Calor Urbano en la ciudad de Tacna mediante el uso de Imágenes Satelitales” (Ruddy Lima, 2021). Para determinar la ICU en los diferentes distritos de la ciudad de Tacna analizaron comparativamente las imágenes satelitales entre los periodos de 1985 al 2019,

5. MÉTODOS PARA CARACTERIZACIÓN DE LAS ICU

La caracterización de una ICU implica determinar sus parámetros (intensidad, forma y máximo térmico) mediante datos meteorológicos y ambientales de zonas urbanas y rurales que pueden registrarse de diversas maneras, como se ilustra en la [Figura 7](#).

Estas plataformas incluyen el uso de estaciones meteorológicas fijas, vehículos instrumentados, sondeos atmosféricos mediante globos y detección remota desde aviones y satélites.

La [Tabla 2](#) resume los principales parámetros meteorológicos que se miden para el estudio de las ICU. Dependiendo de la disponibilidad de datos meteorológicos o ambientales se pueden aplicar diversos métodos en la caracterización de una ICU, que luego se describen brevemente.

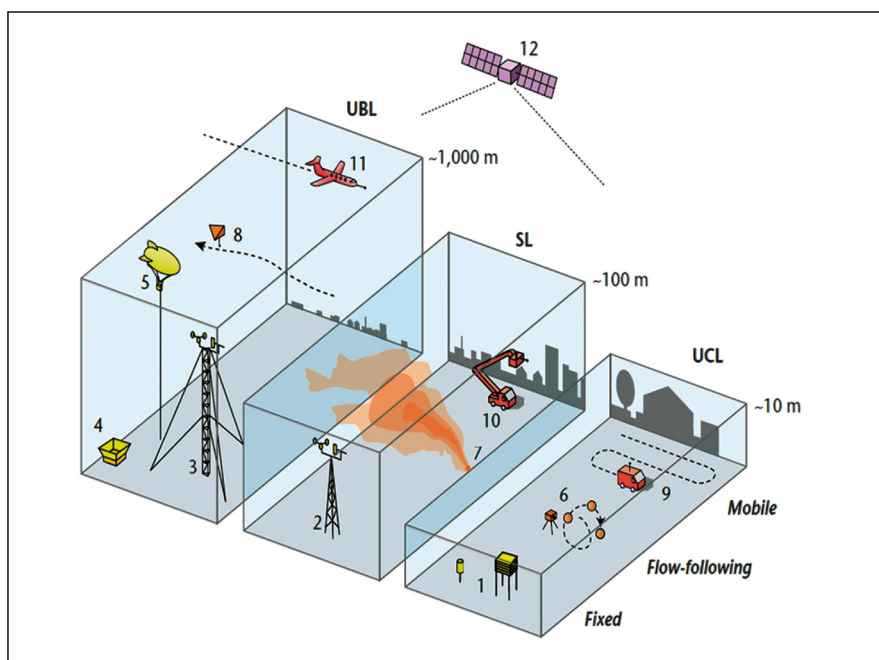


Figura 7. Plataformas de medición de parámetros usados en la caracterización de las ICU (adaptado de Urban Climate, 2017)

5.1. COMPARACIÓN DE DATOS CLIMÁTICOS

Para comparar los datos climáticos, las estaciones de medición de zonas urbanas, suburbanas y rurales deben estar bajo la misma influencia de los sistemas meteorológicos de meso-escala, comprendiendo entre 2 y 20 km de extensión territorial durante la misma franja horaria. Un ejemplo de esta comparación se muestra en la [Figura 8](#).

Parámetro	Microescala	Escala Local	General
Temperatura y humedad del aire	Alturas entre 1.5 a 5 m de la superficie	A altura de 1.5 m	Evitar influencia de anomalías locales
Velocidad y dirección del viento	Mediciones en lugar específico	A altura mayor a 1.5 m	Sensor debe estar a 2 o 3 diámetros de torre
Precipitación	Medición en lugar específico	A altura mayor a 1.5 m	En lugares urbanos abiertos
Temperatura de la superficie (radiometría infrarroja)	Posición del sensor relativo a la superficie	Valores pueden requerir muestras de mediciones satelitales	Es requerido tipo de superficie, geometría y radiación incidente
Radiación entrante	Mediciones en lugar específico	No obstrucción de vista al cielo	Medición hecha normalmente en un plano
Radiación saliente y neta	Mediciones en lugar específico. Ajustar la altura	A Altura mayores a 2 m	Asegurarse que la superficie esté directamente debajo
Flujos turbulentos	Mediciones en lugar específico	A alturas entre 1.5 a 2 m.	Sensor debe estar a 2 o 3 diámetros de torre

Tabla 2. Principales parámetros meteorológicos usados en la caracterización de las ICU.

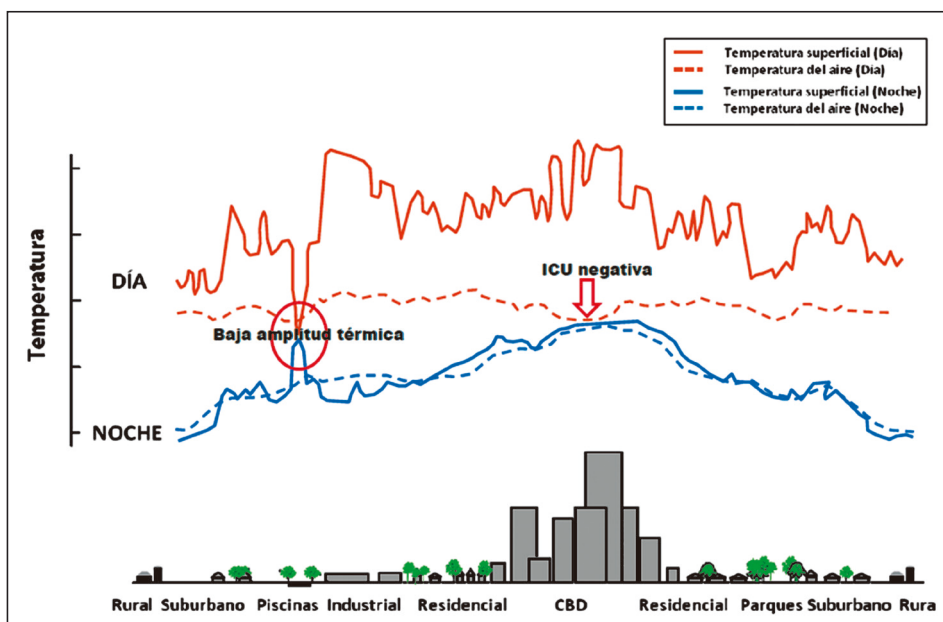


Figura 8: Ejemplo de variación de las temperaturas del aire y superficial terrestre (TST) entre zonas rural y urbana durante el día y la noche.



Figura 9. Ejemplo de un vehículo instrumentado para mediciones a escala local (adaptado de Urban Climate, 2017)

5.2. VEHÍCULOS INSTRUMENTADOS

Los recorridos con vehículos instrumentados deben realizarse en trayectos previamente establecidos. Sirven para identificar procesos que ocurren dentro de los 200 m en el espacio y que pueden llegar a manifestarse en minutos u horas (Figura 9).

5.3. ANÁLISIS DE SERIES DE TIEMPO

El análisis de series de tiempo relaciona a meso-escala el crecimiento urbano y el clima de la ciudad, tomando datos provenientes tanto de estaciones ubicadas en zona rural como urbana. La Figura 10 muestra un ejemplo.

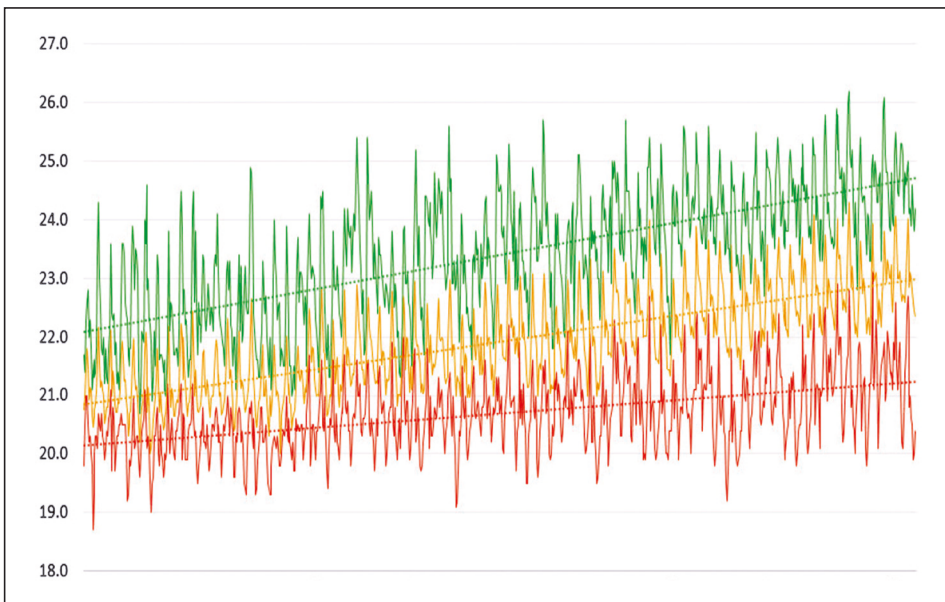


Figura 10. Serie de tiempo de temperaturas (promedio, máxima y mínima) del aire relacionadas con el crecimiento urbano.

5.4. ANÁLISIS DE IMÁGENES EN LAS BANDAS INFRARROJAS

Se emplean imágenes tomadas mediante satélites, drones o vehículos aéreos no tripulados (VANT) que registran las bandas infrarrojas, que son sensibles a los niveles de temperatura de la superficie. En la [Figura 11](#) se muestra un ejemplo.

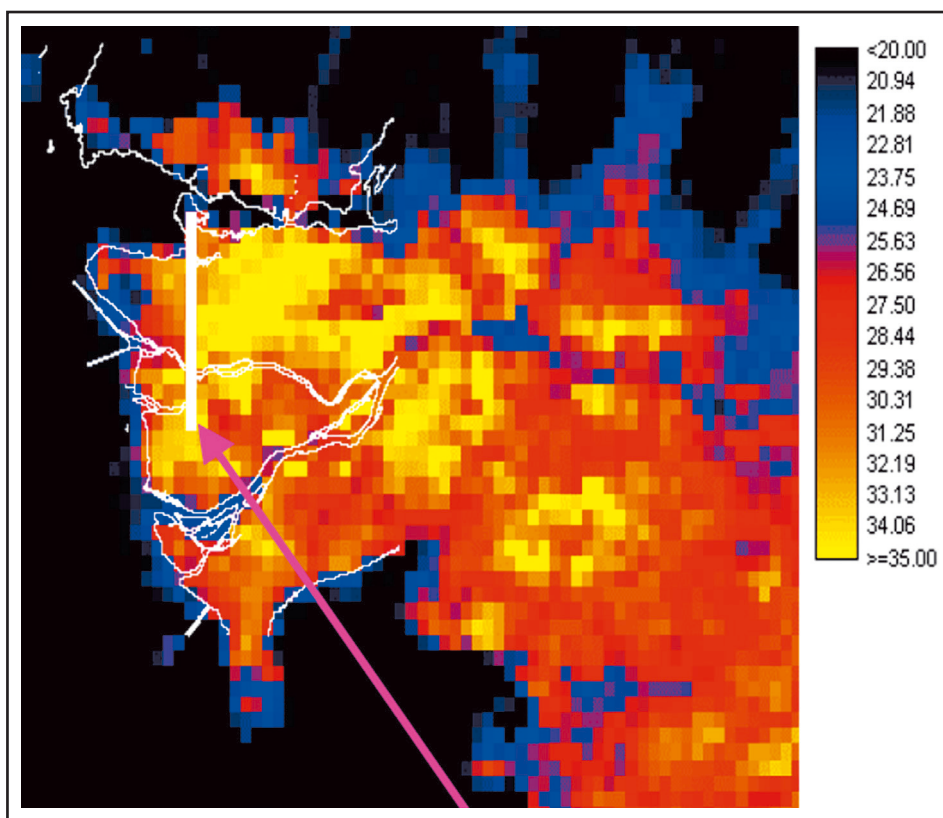


Figura 11. Ejemplo de imagen satelital urbana de la temperatura de la superficie en espectro infrarrojo.

5.5. MODELOS FÍSICOS O NUMÉRICOS

Los fenómenos que ocurren en la micro-escala de las ciudades (hasta 2 km con duración de unos pocos minutos a algunas horas) se pueden simular para entender la formación de los diferentes tipos de ICU (Subsuperficial, Superficial y atmosférica) mediante modelos físicos o numéricos para cuantificar, por ejemplo, el intercambio de calor aire – suelo, la dinámica de las ICU atmosféricas, etc.

6. EFECTO DE LAS ICU

La ICU tiene efectos que inciden directamente en la economía y salud de la población. A continuación, se resumen los de mayor repercusión, mostrando la necesidad de mitigar este fenómeno.

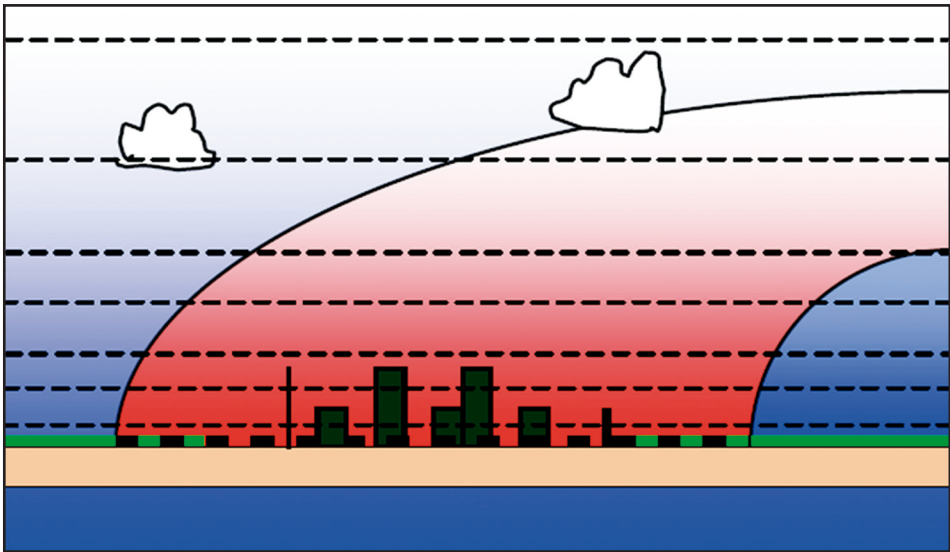


Figura 12. Modelación de una ICU atmosférica

6.1. EFECTOS EN LA ECONOMÍA

Varias investigaciones han demostrado los principales efectos de la ICU sobre la economía, derivado del aumento del consumo de energía para refrigeración de los edificios urbanos.

Este efecto se ha demostrado en ciudades como Los Ángeles (EE. UU.), donde el aumento de demanda energética supone entre un 5 y 10% de toda la energía consumida, suponiendo un sobrecoste cercano a los 100 millones de dólares al año.

6.2. EFECTOS EN LA CALIDAD DEL AIRE

Como se ha indicado en las características de las ICU, generan inversiones térmicas entorno a los 2 km de altitud sobre las ciudades que provocan un aumento en la concentración de contaminantes (PM_{10} , humos negros, SO_2 , NO , CO) e impidiendo su dispersión, especialmente en condiciones de calma o bajo viento con la correspondiente aparición de problemas respiratorios (Sailor, 2004).

6.3. EFECTOS EN EL CONFORT

El confort, entendido como el bienestar que sienten las personas en un determinado ambiente, engloba tanto percepciones sensoriales como emocionales, abarcando factores ambientales y corporales.

En este sentido, el aumento de temperatura consecuencia de las ICU impacta en el confort humano, pudiendo incluso llegar a causar problemas de salud, como se explica en el siguiente apartado.

Los principales parámetros climáticos que afectan al confort térmico son:

1. radiación,
2. temperatura,
3. humedad y

4. velocidad del viento.

El bienestar también depende de factores corporales como el tipo de vestimenta, actividad física y metabolismo. La combinación de todos estos datos se traduce en ganancias o pérdidas de energía de nuestro cuerpo, que se experimentan como sensaciones subjetivas de bienestar o malestar térmico. En tanto que las ICU alteran el clima, su impacto en el confort térmico humano es claro.

En este punto hay que distinguir el confort térmico interior y exterior. Mientras que el diseño arquitectónico juega un papel esencial para regular clima dentro de los edificios, el clima exterior dependerá en mayor medida de las condiciones atmosféricas, pudiendo controlarse hasta cierto punto mediante un diseño urbano adecuado del espacio público.

Hay instituciones como ASHRAE o ISO que regulan el confort en ambientes interiores, para el exterior no hay todavía normativa de referencia establecida a nivel internacional, pero sí hay múltiples índices y herramientas que nos pueden ayudar a evaluar el confort térmico de un espacio público, y el consiguiente impacto de las ICU. Los índices de confort varían según se combinen los cuatro parámetros climáticos que afectan al bienestar térmico, para un clima exterior. Los principales son:

- **Índice de relación entre temperatura y humedad** (THI index), que puede oscilar entre valores confortables, en torno a 20, y fuera del confort, sobre los 30. Este índice tiene en cuenta la importancia de la humedad en la percepción de la temperatura y fue desarrollado por Steadman en 1984.
- **Índice de temperatura aparente**, que tiene en consideración el efecto de la velocidad del viento, además de la temperatura y la humedad. Evalúa la respuesta psicológica a las condiciones meteorológicas. Es la percepción de la temperatura del aire por un individuo, en función de la temperatura del aire, presión de vapor y velocidad del viento, tanto para espacios interiores, o exteriores al sol o la sombra.

- **Índice de temperatura efectiva**, que considera el efecto de evapotranspiración, proponiendo diferentes temperaturas equivalentes para climas húmedos o secos. El aumento en temperatura y humedad afecta nuestro desempeño de ciertas tareas que requieren control mental o esfuerzo físico.

El efecto de ICU puede situar estos tres niveles fuera de la zona de confort por exceso de temperatura, razón por la cual es fundamental monitorizar el clima y cuantificar estos índices.

Los climogramas muestran una forma más completa para evaluar el confort abarcando todos estos parámetros climáticos.

La gráfica bioclimática desarrollada por Victor Olgyay en 1962 (Figura 12), muestra la zona de confort en una tabla que correlaciona temperatura y humedad del aire.

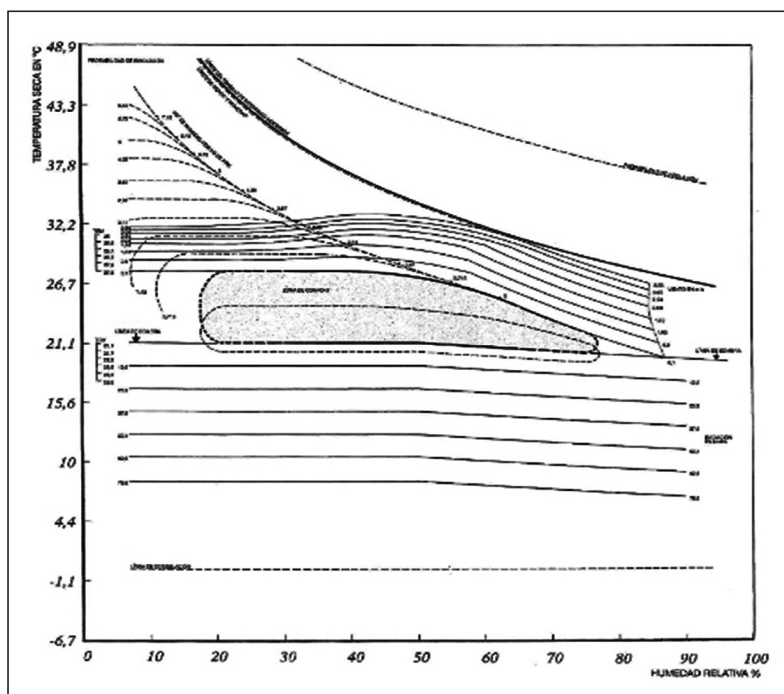


Figura 12. Gráfica bioclimática desarrollada por Victor Olgyay para una zona de clima moderado de los EE. UU.

Olgay se centra en estudiar el caso de Estados Unidos tomando como referencia estudios de su época, fundamentalmente los relativos al índice de temperatura eficaz (ET), para establecer como confortable un rango de humedad relativa de 30% a 70% y unas temperaturas que pueden oscilar entre los 21°C y 27° en verano y un poco menos en invierno. Estos valores deberían corregirse levemente para otros climas en función de la latitud, a razón de 0.4°C cada 5° de latitud.

En el caso de temperaturas más elevadas, como las que provocaría la ICU, Olgay estudia como en los climas más húmedos las corrientes de viento de hasta 3.55 m/s pueden ejercer un papel corrector, mientras que, en los secos, sería necesario vaporizar agua, hasta una cantidad máxima de 7.5 cm³/Kg de aire. Por encima de esos límites, se llegaría a la zona de dificultad para desempeñar un esfuerzo físico o incluso sufrir un golpe de calor.

Por tanto, las ICU afectan al confort humano fundamentalmente en climas cálidos o en el verano, generando temperaturas del aire y valores de humedad por encima de los considerados confortables. Monitorizar adecuadamente el clima exterior provocado por las ICU y trabajar con los índices y climogramas de confort, son herramientas clave para cuantificar su impacto y proponer soluciones de planeamiento y de diseño urbano que mitiguen su efecto en el confort humano.

6.4. EFECTOS EN LA SALUD

El efecto directo de la ICU en la salud fue confirmado por [Miron et al. \(2007\)](#) y [Martínez et al. \(2004\)](#). Una exposición continuada en el tiempo a temperaturas elevadas provoca trastornos como el agotamiento por deshidratación, calambres, síncope, golpes de calor, la aparición de enfermedades cerebrovasculares.

Indirectamente, la ICU provoca un incremento de la mortalidad y la aparición de serios problemas respiratorios como consecuencia del aumento de los niveles de polución en la atmósfera ([Ballester et al. 2003](#)).

7. FORMAS O CRITERIOS PARA MITIGAR UNA ICU

Si bien es imposible evitar la formación de una ICU en una ciudad se pueden adoptar acciones que procuren su mitigación. Empezando por la planificación urbanística del crecimiento de la ciudad y el diseño de las edificaciones.

7.1. PLANIFICACIÓN DEL CRECIMIENTO URBANO

La mitigación de una ICU se puede prever desde la planificación del crecimiento urbano, debido a que los efectos del clima de las ciudades son el resultado de la forma urbana del paisaje (extensión, materiales, dimensión de las edificaciones, densidad, etc.) y de la función urbana (energía, agua y uso de los materiales).

Mapear las propiedades temporales y espaciales de los elementos del clima es un paso importante para identificar potenciales recursos y peligros. Esto requiere observaciones meteorológicas relevantes que guíen el diseño y la planificación.

Debe ir de la mano de normativas en materia de crecimiento urbano y construcción de edificaciones dictadas tanto a nivel gobiernos nacionales como locales.

7.2. CORREDORES FLUVIALES URBANOS

Los corredores fluviales afectan a la ICU en función de varios factores: el viento, la forma urbana, la superficie de la lámina de agua y ajardinada, el tipo de encauzamiento y el entorno perifluvial.

Según los estudios de [Voogt \(2008\)](#), la dinámica de los vientos locales condiciona la capacidad de mitigar la isla de calor por parte de los corredores fluviales. Los vientos dominantes en dirección contraria a la localización de la ICU merman su efecto. Este efecto mitigador del viento es más favorable en climas templados, durante las estaciones cálidas (primavera y verano).

Bello (1995) y Zhang (2008) corroboran que la lámina de agua influye sobre el tamaño e intensidad de la ICU, demostrando que a mayor superficie de agua es de esperar una mayor mitigación, lo cual dependerá también del tipo de encauzamiento.

El efecto mitigador que pueden tener los ríos en la ciudad depende del tipo de espacio urbano afectado y de su grado de apertura. Según Hathway (2012), los mayores enfriamientos (efecto mitigador de los corredores fluviales) suelen corresponder con espacios abiertos de la ciudad aledaños al río que, además, posean abundante vegetación en sus márgenes, y con entornos peri fluviales construidos con materiales de albedo próximo al de los naturales.

7.3. ÁREAS VERDES: ARBORIZACIÓN, FORESTACIÓN Y REFORESTACIÓN

La influencia de las áreas verdes sobre una ICU ha sido estudiada por muchos autores (Bello, 1995; Zhang, 2008), quedando demostrada su capacidad mitigadora. Ello se debe principalmente al mecanismo natural de refrigeración (evapotranspiración), y en menor medida, a la presencia de suelo natural en lugar de pavimentos artificiales construidos con asfaltos, concreto o materiales similares.

Para una forma urbana existente, el incrementar la cubierta vegetal e incorporar propiedades de paisaje natural es la mejor manera de manejar los efectos del clima urbano. Esto concierne a acciones de arborización en la ciudad y de forestación y de reforestación en áreas suburbanas.

La vegetación limita el calentamiento de las ciudades. Los árboles, los pastos y otra vegetación enfría naturalmente el aire como un subproducto de la fotosíntesis. Además, liberan agua a la atmósfera mediante el proceso de evapotranspiración, enfriando su superficie y el ambiente, de la misma manera que el sudor enfría la piel de una persona cuando se evapora.

Un primer estudio en el Perú del efecto de las áreas verdes es la tesis de Francis (2015) “*Disminución de las áreas verdes, en la aparición de islas de calor en la ciudad de Iquitos entre los años 2004 – 2014*” que evaluó el efecto de la disminución de las áreas verdes en la aparición de ICU en la ciudad de **Iquitos**.

8. COMENTARIOS FINALES

De todos los efectos urbanos, las ICU son los más estudiados pues está interrelacionada con muchas variables de diseño urbano. Su formación e intensidad depende de factores como el área y espacio edificado, densidad poblacional y las actividades antropogénicas.

De los cuatro tipos de ICU, la más estudiada es la de la Capa de Dorsel por ser de fácil observación. La identificación y caracterización de una ICU es el primer paso para adoptar medidas adecuadas de adaptación urbana y mitigación de su efecto.

Una ICU afecta al confort y la salud de las personas pues, aunada a eventos de olas de calor, acentúa el stress térmico en los humanos provocando diversos trastornos directos como: agotamiento por deshidratación, calambres, síncope, golpes de calor o enfermedades cerebrovasculares.

La planificación urbana debe, necesariamente, tener en cuenta la manera de mitigar la posible formación de una ICU, incorporando nuevos conceptos relacionados con las ciudades inteligentes, la ecología urbana y arquitectura bioclimática, como herramientas para establecer indicadores de sostenibilidad ambiental. Esta planificación debe ser considerada en las normativas en materia de crecimiento urbano y construcción de edificaciones dictadas desde los gobiernos nacionales y locales.

En una urbe ya conformada cabe hacer recomendaciones para la mitigación de su ICU y ante su crecimiento cabe hacer recomendaciones a ser tenidas en cuenta en las planificaciones como la Zonificación Económica y Ecológica (ZEE)

Una de las mejores formas de mitigación de las ICU es el incremento de las áreas verdes tratando de incorporar propiedades de paisaje natural. Esto concierne a acciones de ajardinamiento y arborización en la ciudad y de forestación y de reforestación en áreas suburbanas. En estas acciones la disponibilidad y el uso del recurso agua es crítico.

9. REFERENCIAS

1. Angeles JM, Flores JL, Karam HA, Arana GR, Angeles RJ. Isla de Calor Urbana Superficial en las Áreas Metropolitanas de Huancayo y Arequipa/Perú, Anuário do Instituto de Geociências - UFRJ - Vol. 42 - 2 / 2019 p. 197-207
2. EPA. Urban Heat Island Basics, Reducing Urban Heat Islands: Compendium of Strategies. 2009.
3. Espinoza PS, Martín-Vide J. El estudio de la Isla de Calor Urbana de Superficie del Área Metropolitana de Santiago de Chile con imágenes Terra-MODIS y Análisis de Componentes principales. Revista de Geografía Norte Grande, 2014; 57: 123-141
4. Ferrelli P, Bustos ML, Huamantínco Cisneros MA, Piccolo MC. Utilización de imágenes satelitales para el estudio de la distribución térmica en distintas coberturas del suelo de la ciudad de Bahía Blanca. Asociación Española de Teledetección. 2015.
5. Flores J, Pereira A, Karam H. Estimation of long-term low-resolution surface urban heat intensities for tropical cities using MODIS remote sensing data. Urban Climate, 2016;17: 32-66.
6. Francis VR. Disminución de las áreas verdes, en la aparición de islas de calor en ciudad de Iquitos entre los años 2004-2014. Region Loreto. Loreto. 2015.
7. Gartland L. Heat islands: understanding and mitigating heat in urban areas. Earthscan. London, UK. 2008.
8. Jauregui E. The urban climate of Mexico City. Erdkunde, 1973; 27: 298-307
9. Lima R. Determinación de Islas de Calor Urbano en la ciudad de Tacna, mediante el uso de imágenes satelitales. Tesis Universidad Privada de Tacna. Facultad de Ingeniería. Escuela profesional de Ingeniería Ambiental. 2021.
10. Olgay V. Arquitectura y clima: manual de diseño bioclimático para arquitectos y urbanistas. (1ª ed 8ª tirada.). Gustavo Gili. 2013.
11. Oke TR, Mills G, Christen A, Voogt JA. Urban Climate, 2017
12. Sailor DJ, Lu L. A top-down methodology for developing diurnal and seasonal anthropogenic heating profiles for urban areas. Atmospheric Environment, 2004; 38(17), 2737-2748. doi:10.1016/j.atmosenv.2004.01.03

13. Soberón VS, Obregón E. Identificación de Islas de Calor en la ciudad de Lima Metropolitana utilizando imágenes del Satélite Landsat 5TM. Lima: ResearchGate. 2015.
14. Steadman RG. A Universal Scale of Apparent Temperature. *Journal of Climate and Applied Meteorology*, 1984; 23(12): 1674-1687.
15. Streutker, D. Satellite-measured growth of urban heat island of Houston, Texas. *International Journal of Remote Sensing*, 2002; 23, 2595-2608.
16. Zhang J, Wang Y. Study of the Relationships between the Spatial Extent of Surface Urban Heat Islands and Urban Characteristic Factors Based on Landsat ETM+ Data. *Sensors*, 2008; 8(11), 7453–7468. doi:10.3390/s8117453

LAS ISLAS DE CALOR URBANA Y SU IMPACTO EN LA SALUD

**Dr. Gustavo F. Gonzales¹ y
MSc. Carol Ordoñez Aquino²**

¹Laboratorio de Endocrinología y Reproducción, Facultad de Ciencias e Ingeniería, Departamento de Ciencias Biológicas y Fisiológicas, Universidad Peruana Cayetano Heredia. ² Dirección General de Salud Ambiental e Inocuidad Alimentaria -DIGESA, Lima, Perú.

RESUMEN

Las islas de calor urbanas (ICU) son fenómenos que suceden en las zonas urbanas debido a la variabilidad del clima y se exagera con el cambio climático. Las ICU se caracterizan por elevadas temperaturas que provocan el incremento de la prevalencia de enfermedades crónicas vulnerables al calor, siendo los ancianos los más afectados. Las tasas de mortalidad debido a las ICU varía geográficamente, siendo más alta en Europa del Este y África, en tanto que la tasa global de exceso de mortalidad relacionada con el calor aumentó en 0.21%. En ese sentido, es necesario implementar medidas para mitigar las ICU, siendo la más recomendada la implementación o incremento de espacios verdes, que contribuyen al enfriamiento de las zonas afectadas.

ABSTRACT

Urban heat islands (UHI) are phenomena that occur in urban areas due to weather acquisition and are exacerbated by climate change. UHI are characterized by high temperatures that cause an increase in the prevalence of chronic diseases vulnerable to heat, with the elderly being the most affected. Mortality rates due to UHI vary geographically, being highest in Eastern Europe and Africa, while the overall rate of heat-related excess mortality increased by 0.21%. In this sense, it is necessary to implement measures to mitigate UHI, the most recommended being the implementation or increase of green spaces, which contribute to the cooling of the affected areas.

1. INTRODUCCIÓN

Se estima que la población mundial llegará a los 10 mil millones de habitantes para 2050 y el 75% de esta población tendrá a las ciudades como lugar de residencia. Dos tercios de la población europea ya viven en zonas urbanas y esta proporción sigue creciendo. Entre el 60% y el 80% del uso mundial de energía es consumido por las zonas urbanas, y el 70% de las emisiones de gases de efecto invernadero se producen en las zonas urbanas. La Organización Mundial de la Salud (OMS) afirma que la planificación urbana ahora se reconoce como una parte crítica de una solución integral para abordar los resultados adversos para la salud (Münzel y col., 2021).

Después de los graves impactos en la mortalidad debido al calor extremo ocurrido en el verano de 2003 en Europa; en 2008, Alemania adoptó la Estrategia Nacional de Adaptación al Cambio Climático para abordar y gestionar los impactos de los fenómenos meteorológicos extremos, entre ellos, para proteger la salud de las personas contra el calor (Mücke y Litvinovitch, 2020).

En el Perú, según los Censos Nacionales de Población y Vivienda del 2017, la población urbana del país es de 23 millones 311 mil 893 habitantes, la cual representa el 79.3% de la población nacional (INEI, 2017). La urbanización tiene efectos ambientales adversos, como el aumento de la temperatura de la superficie (Ullah y col., 2023).

El proceso de urbanización, como el crecimiento de la población y la expansión de carreteras, ferrocarriles, áreas residenciales y áreas industriales, causa una severa fragmentación del paisaje y cambios en el equilibrio de la temperatura de la superficie, lo que resulta en el efecto de isla de calor urbano (ICU) (Sun y Zhong, 2022).

La ICU es un fenómeno, por el cual las áreas urbanas son generalmente más cálidas que las áreas suburbanas y rurales circundantes. El aumento de la temperatura debido a la variabilidad del clima y el cambio climático puede exacerbarse en estos ICU. El impacto podría

ser desproporcionado en grupos sociales vulnerables (Heaviside y col., 2017), ya que las condiciones del hogar como los materiales de construcción de la casa, o el diseño de la ciudad como materiales de construcción (por ejemplo, asfalto u hormigón) podrían agravar el estrés térmico (Mohajerani y col., 2017).

El fenómeno de ICU es una de las principales consecuencias de la alteración de la superficie terrestre debido a las actividades humanas (antropogénicas).

Las temperaturas relativamente más cálidas en las zonas urbanas en comparación con las zonas suburbanas (es decir, ICU) tienen riesgos potenciales para la salud, como la mortalidad debido a las altas temperaturas y las olas de calor. Además, la situación de las ICU exige más energía (por ejemplo, ventiladores y aires acondicionados) que desencadenaría las emisiones de gases de efecto invernadero. Los estudios sobre la intensidad de ICU ayudan a evaluar su impacto en la población urbana, la planificación urbana y la planificación de la salud urbana (Raj y col., 2020).

El efecto más directo sobre la salud de la ICU se debe al riesgo al calor, que se exagera particularmente durante las olas de calor. Sin embargo, puede haber beneficios para la salud de este calentamiento durante los meses de invierno. Se considera que uno de los factores más importantes para desarrollar ICU es de naturaleza antropogénica (Husni y col., 2022).

Existe un conjunto de patrones que suelen repetirse en todas las ciudades donde se producen ICU, que se pueden resumir de la siguiente manera (Gartland, 2008):

1. Son espacios con temperaturas más altas que su entorno más cercano (zonas periurbanas con densidades más bajas), pero con diferentes patrones de comportamiento dependiendo de la parte

- del día considerada. Normalmente, las mayores diferencias térmicas se alcanzan al atardecer.
2. La temperatura ambiental suele estar condicionada por el calor de las superficies urbanas, es decir, por aquellas zonas de la ciudad donde los materiales utilizados tienen valores de albedo menores a los elementos naturales (alrededor del 37%).
 3. Las diferencias de temperatura se hacen más acentuadas cuando las condiciones climáticas muestran poco viento y cielo despejado.
 4. Cuanto el grado de desarrollo urbano se hace mayor y hay menos vegetación, entonces, mayor será el tamaño y la intensidad de la ICU.
 5. Este fenómeno suele generar la aparición de inversiones térmicas alrededor de 2 km por encima de las ciudades, provocando la concentración de contaminantes e impidiendo su dispersión.

Es probable que el cambio climático, el aumento de la urbanización y el envejecimiento de la población en gran parte del mundo aumenten los riesgos para la salud derivados de las ICU, en particular de la exposición al calor.

El impacto de la ICU en la salud relacionada con el calor es significativo, aunque a menudo se pasa por alto, particularmente cuando se consideran los impactos futuros asociados con el cambio climático (Heaviside y col., 2017). El calor urbano, debido a las olas de calor y las ICU, es el efecto combinado del cambio climático y la urbanización (Wang y He, 2023).

La magnitud y la forma de las ICU en los trópicos, donde el calor tiene una gran carga de morbilidad y mortalidad, no se comprende bien, especialmente para los asentamientos urbanos informales (Ramsay y col., 2023). Nuestro país no escapa de esta realidad. Así podemos tener situaciones de alta temperatura en la costa norte y en la selva. Como impacta las ICU en estas zonas aun no ha sido estudiado. Más aun, cuando

en estos lugares se observan con frecuencia los efectos de la variabilidad climática como el fenómeno del Niño, de La Niña y el Niño Costero.

Se han propuesto indicadores de riesgo de ICU bajo cuatro componentes:

1. peligro,
2. exposición,
3. sensibilidad y
4. capacidad de adaptación.

Hay 46 indicadores de riesgo ICU vinculados a tres pilares de sostenibilidad:

1. equidad social,
2. viabilidad económica y
3. protección del medio ambiente.

En una investigación realizada en la capital de Tailandia, Bangkok se encontró que, bajo el componente de peligro, el porcentaje de días en que la temperatura mínima diaria es inferior al percentil 10 exhibió la carga de factor a nivel de indicador más alta (0.915). El tráfico vehicular fue el indicador de exposición ICU con la mayor carga factorial (0.923), y la proporción de espacios verdes para construir el entorno fue el indicador de sensibilidad ICU con la mayor carga factorial (0.910). Para el componente de capacidad adaptativa ICU, la carga factorial más alta (0.910) pertenecía a la política y acción del gobierno. Para mitigar eficazmente los impactos de ICU, se debe hacer mayor hincapié en los indicadores con mayores cargas de factores ([Thanvisitthpon, 2023](#)).

Los estudios de caso de ciudades individuales sugieren que la exposición al calor, al igual que otros factores estresantes ambientales, puede distribuirse de manera desigual entre los diferentes grupos de ingresos económicos.

Combinando datos de ICU, un proxy para aislar la contribución urbana a la exposición adicional al calor en entornos construidos, con datos demográficos a nivel de distrito censal para responder a estas preguntas para los días de verano, cuando es probable que la exposición al calor sea máxima, se encuentra que una persona promedio de color vive en un distrito censal con mayor intensidad de ICU que los blancos no hispanos en todas menos 6 de las 175 áreas urbanizadas más grandes de los Estados Unidos. Un patrón similar surge para las personas que viven en hogares por debajo de la línea de pobreza en relación con aquellos que tienen más del doble de la línea de pobreza (Hsu y col., 2021).

Es importante bajo este contexto estudiar la situación en países en vías de desarrollo como el Perú, donde la desigualdad social es claramente patente.

Es posible que aquellos lugares en Perú en los que la temperatura elevada es una situación frecuente durante todo el año como la observada en el norte peruano y en la selva, el cambio climático, la variabilidad climática (El Niño-ENOS), y el aumento de la urbanización probablemente aumenten los riesgos para la salud en las ICU.

Un ejemplo reciente es lo observado frente a la aparición del Ciclón Yaku en marzo de 2023 donde la zona norte costera del país se vio grandemente afectada. Este ciclón está asociado al calentamiento de la temperatura superficial del mar y a la segunda banda de la Zona de Convergencia Intertropical.

2. ICU Y SALUD

Las altas temperaturas del ambiente están asociadas con muchos efectos sobre la salud, incluida la mortalidad prematura. La combinación del calentamiento global debido al cambio climático y la expansión del entorno construido global significa que se espera la intensificación de las ICU, acompañada de efectos adversos sobre la salud de la población (Iungman y col., 2023).

Actualmente, uno de los lugares donde nuestra especie está particularmente expuesta al cambio climático son las ciudades, debido a:

1. la acumulación de infraestructura urbana,
2. la urbanización rápida y caótica,
3. las altas densidades y el rápido crecimiento reciente,
4. la desigualdad social y
5. el “efecto ICU”.

El impacto del cambio climático en las ciudades expone a los grupos vulnerables a las peores consecuencias para su salud mental. Estos grupos incluyen a las personas sin hogar, los habitantes de barrios marginales para quienes se están discutiendo los “efectos del vecindario”, los refugiados y migrantes, y los jóvenes (Cianconi y col., 2023).

La tendencia al calentamiento en las últimas décadas ya ha contribuido al aumento de la prevalencia de enfermedades crónicas vulnerables al calor en muchas regiones del mundo. Sin embargo, la comprensión de la relación entre las enfermedades crónicas vulnerables al calor y las olas de calor sigue siendo incompleta debido a la complejidad de tal relación que se mezcla con la sociedad humana, los entornos urbanos y naturales (Wang y col., 2023).

Las olas de calor pueden llevar a hospitalizaciones de diabéticos y sus muertes prematuras. La carga de diabetes relacionada con el calor en los niños puede aumentar a medida que el clima se calienta y con el aumento de las tasas de obesidad en los adolescentes (Xu y col., 2019).

Las olas de calor aumentan el riesgo de hospitalizaciones para las personas que viven con la enfermedad de Alzheimer y aumentan el riesgo de muertes posteriores al alta de los pacientes con enfermedad de Alzheimer. El aumento del verdor urbano puede aliviar la carga de la enfermedad de Alzheimer relacionada con el calor (Xu y col., 2019a).

Igualmente, se ha asociado las ICU con la nefrolitiasis. Los afroamericanos tienen las tasas más rápidas de aumento de la incidencia y prevalencia de cálculos renales. Es necesario resaltar, que las ICU en los Estados Unidos resultan en parte de los efectos de la segregación sistemática y racismo en la vivienda que conduce al desarrollo de vecindarios con disparidades sustanciales en las condiciones ambientales ([Scotland y col., 2023](#)).

En un mundo urbanizado y caliente, la exposición a temperaturas inusuales y niveles elevados de material particulado (PM, por sus siglas en inglés) representan un riesgo creciente para las mujeres embarazadas ([Kloog, 2019](#)).

Las necesidades de agua aumentan durante el embarazo, y la hidratación adecuada es fundamental para la salud materna y fetal. En una situación de temperatura elevada, sería crítico mantener el estado de hidratación para obtener un resultado de parto adecuado ([Rosinger et al., 2022](#)).

Los neonatos tienen un alto riesgo de estrés por calor y deshidratación debido a sus características únicas de metabolismo, fisiología, crecimiento y desarrollo. Los bebés de lugares de bajos ingresos pueden tener poca protección contra el calor extremo debido al diseño de la vivienda y el acceso limitado a una refrigeración asequible.

El cambio climático puede aumentar los riesgos para la salud neonatal derivados de los desastres climáticos, disminuyendo la seguridad alimentaria y facilitando la transmisión de enfermedades infecciosas. Las intervenciones efectivas para reducir los riesgos del calor incluyen educación sanitaria sobre los riesgos de calor para las madres, los cuidadores y los médicos; soluciones basadas en la naturaleza para reducir las ICU; refrigeración de espacios en centros de salud; y mejoras equitativas en la calidad de la vivienda y los sistemas alimentarios. Las reducciones en las emisiones de gases de efecto invernadero son esenciales para reducir los impactos a largo plazo del cambio climático que socavarán aún más las estrategias mundiales de salud para reducir la mortalidad neonatal ([Nakstad y col., 2022](#)).

La OMS estima que una de las principales consecuencias del calentamiento global será una mayor carga de enfermedades transmitidas por mosquitos, muchas de las cuales tienen una faceta urbana en su epidemiología y, por lo tanto, la población mundial expuesta a estos patógenos aumentará constantemente (Ligsay y col., 2021). Dengue y malaria son dos problemas que debemos tener en cuenta en Perú.

La transmisión del virus del dengue es un proceso complejo con interacciones entre virus, mosquitos y humanos, influenciado por múltiples factores simultáneamente. La temperatura juega un papel dominante en la serie a largo plazo de transmisión del dengue, mientras que los factores socio ecológicos tienen un gran poder explicativo para los brotes de dengue.

El efecto interactivo de dos factores cualesquiera es mayor que el impacto de un solo factor en la transmisión del dengue, y las interacciones de pares de factores climáticos y socio ecológicos tienen un impacto más significativo en el dengue. El aumento de la temperatura y el aumento de los viajes podrían causar brotes de dengue en el futuro. Con base en estos resultados, se ofrecen tres recomendaciones con respecto a la prevención de brotes de dengue:

1. mitigar el efecto de ICU,
2. ajustar el tiempo y la frecuencia de la intervención de control de vectores y
3. proporcionar educación sanitaria específica a los viajeros en los puntos fronterizos (Li y col., 2021).

Los riesgos de mortalidad por diarrea aumentan en un 53.3% [intervalo de confianza [IC] del 95%: 29.4%; 81.7%] en el percentil 95 de las temperaturas medias semanales en comparación con la temperatura mínima de riesgo (TMR) (28.2 °C). Del mismo modo, el riesgo de hospitalización por diarrea grave aumenta en un 27.1% (IC 95%: 0.7%; 60.4%) en el percentil 95 en temperaturas semanales medias en comparación con la TMR (28.6 °C). Con el aumento del riesgo de

casos de diarrea grave a alta temperatura ambiente, se hace necesario fortalecer los servicios de atención primaria de salud y mantener las mejoras realizadas en agua, saneamiento e higiene, particularmente en las comunidades pobres (Chua y col., 2021).

En Japón, el notable aumento de la temperatura en verano causado por una ICU y el cambio climático se ha convertido en una amenaza para la salud pública en los últimos años. Hay una asociación positiva entre los factores de riesgo y la probabilidad de ocurrencia de golpe de calor. Los ancianos de la ciudad de Fukuoka de 70 años o más resultaron los más vulnerables al golpe de calor (Toosty y col., 2021).

La vulnerabilidad de los adultos mayores es una constante en los diferentes estudios desarrollados a nivel global. La concentración de la población en las zonas metropolitanas ha intensificado las disparidades interregionales en demografía, entornos de vida y servicios médicos en Japón; Estas disparidades se asociaron con un mayor riesgo de mortalidad por calor (Lee y col., 2021).

En ciudades tropicales, la calidad del medio ambiente urbano empeora por los fenómenos de las ICU debido a las malas prácticas de planificación urbana. Se presume que la exposición prolongada al calor urbano influye en la salud y el bienestar humano, especialmente en áreas urbanas tropicales con alta densidad de población.

En estas condiciones, el estrés por calor afecta significativamente el dolor psicossomático ($p = 0.016$), así como la ansiedad psicológica ($p = 0.022$) y los síntomas relacionados con la somatización ($p = 0.041$). Se necesitan más estudios para determinar la influencia de los factores de confusión y el impacto a largo plazo del calor urbano en la salud y el bienestar de la población urbana en una ciudad tropical (Aghamohammadi y col., 2021).

En algunos países y aun en aquellos con zonas templadas, la ICU favorece la reintroducción de la malaria (Mironova y col., 2020), entre otras enfermedades transmitidas por vectores.

Un tema interesante y preocupante es cuando coexisten las ICU y contaminación del aire. Se ha demostrado que los contaminantes del aire exterior e interior causan efectos adversos para la salud.

Un aspecto importante para estudiar es el efecto de la contaminación del aire, el medio ambiente urbano y las ICU en la aparición de enfermedades respiratorias como rinitis alérgica, asma y sibilancias ([Bobrowska-Korzeniowska y col., 2021](#)).

La pandemia de la COVID-19 ha abierto también al análisis de factores que puedan haber influido en su más rápida diseminación o en su mayor severidad. La interrelación entre COVID-19 y el calor urbano no está aun completamente entendida, lo que limita las acciones de planificación y diseño urbano para mejorar la resiliencia a los impactos duales del calor y la pandemia.

Las medidas de confinamiento resultaron en una disminución de las emisiones de calor antropogénico y un aumento en la incidencia de radiación solar, que fue la razón principal de las anomalías espaciotemporales negativas de las temperaturas urbanas. Las medidas de confinamiento trajeron desafíos adicionales al calor urbano por la contaminación secundaria en la atmósfera, el aumento de la carga energética y una gama ampliada de grupos vulnerables, lo que a su vez aumentó las amenazas de calor entre el público ([Wang y He, 2023](#)).

Las ciudades donde ocurrió el aislamiento social mostraron caídas en la temperatura ambiental durante la pandemia de la COVID-19 ([Mijani y col., 2023](#)).

3. CAMBIOS DE TEMPERATURA Y MORTALIDAD

A nivel mundial, 5' 083, 173 muertes (IC empírica del 95% [ICe] 4' 087, 967 - 5' 965, 520) se asociaron con temperaturas no óptimas por año, lo que representa el 9.43% (ICe 95% 7.58-11.07) de todas las muertes.

El 8.52% [6.19-10.47] estaban relacionadas con el frío y el 0.91% [0.56-1.36] con el calor. Relacionado a la temperatura se registraron un exceso de 74 muertes por cada 100 000 habitantes (95% eCI 60-87).

La carga de mortalidad no es uniforme, sino que varía geográficamente; así, de todas las muertes en exceso, 2'617,322 (51.49%) ocurrieron en Asia. Europa del Este tuvo la tasa de exceso de mortalidad relacionada con el calor más alta y África subsahariana tuvo la tasa de exceso de mortalidad relacionada con el frío más alta.

De 2000-03 a 2016-19, la tasa global de exceso de mortalidad relacionada con el frío cambió en -0.51 puntos porcentuales (95% eCI -0.61 a -0.42) y la tasa global de exceso de mortalidad relacionada con el calor aumentó en 0.21 puntos porcentuales (0.13-0.31), lo que llevó a una reducción neta en la proporción general. La mayor disminución de la tasa general de mortalidad excesiva se produjo en Asia sudoriental, mientras que la tasa de mortalidad excesiva fluctuó en Asia meridional y Europa (Zhao y col., 2021).

En relación con las ICU, se observa que el clima más cálido agrava los efectos negativos de las ICU. Teniendo en cuenta el comportamiento sinérgico del cambio climático y las ICU, las estrategias de mitigación de las ICU no deben desarrollarse sin considerar el cambio climático. Además, la carga de mortalidad varía según regiones geográficas incluidos dentro de un mismo país.

Estos puntos críticos deben ser áreas prioritarias para la asignación de los recursos médicos nacionales para proporcionar intervenciones eficaces de salud pública (Zhu y col., 2021).

4. ICU Y MORTALIDAD EN CIUDADES

Las ICU contribuyeron con alrededor del 50% de la mortalidad total relacionada con el calor durante la ola de calor de 2003 en West Midlands en Reino Unido. Se ha calculado que, ante un escenario de emisiones medias, en el 2080 una ola de calor típica podría generar un

incremento de la mortalidad en un aproximado de tres veces la tasa observada en 2003 (278 frente a 90 muertes) luego de incluir los cambios en la población, la ponderación de la población y el efecto de las ICU, y suponiendo que no haya cambios en la adaptación de la población al calor en el futuro (Heaviside y col., 2016).

Con el fin de investigar los efectos en la salud de la ICU en Shanghai, China, se examinaron 30 años de registros meteorológicos (1975-2004) para 11 estaciones meteorológicas de primer y segundo orden. Además, se utilizaron datos automáticos de observación meteorológica registrados en los últimos años, así como recuentos diarios de mortalidad en verano por todas las causas en 11 regiones urbanas, suburbanas y exurbanas (1998-2004) de Shanghai.

Los resultados muestran que diferentes sitios (centro de la ciudad o alrededores) han experimentado diferentes grados de calentamiento como resultado del aumento de la urbanización. A su vez, esto ha resultado en un efecto de ICU más extenso, causando días calurosos adicionales y olas de calor en las regiones urbanas en comparación con los lugares rurales. Un examen de las tasas de mortalidad de verano en Shanghai y sus alrededores produce una mayor mortalidad relacionada con el calor en las regiones urbanas, concluyéndose que ICU es directamente responsable, empeorando los efectos adversos para la salud de la exposición a condiciones térmicas extremas (Tan y col., 2010).

Una reducción en la calidad de ventilación se asoció significativamente con un aumento del 10% (intervalo de confianza [IC] del 95%: 2%-19%, $p = 0.019$) en la mortalidad por todas las causas y un aumento del 21% (IC del 95%: 2% -45%, $p = 0.030$) en la mortalidad por asma, y se asoció de manera no significativa con un 9% (IC del 95%: 1% -19%, $p = 0.073$) en la mortalidad cardiorrespiratoria (Wang y col., 2021).

Una mejor ventilación urbana puede ayudar a dispersar los contaminantes relacionados con los vehículos y permitir la moderación de los efectos de las ICU. La planificación urbana debe tener en cuenta la ventilación. Se necesitan estudios adicionales sobre la ventilación urbana y los resultados de salud de diferentes contextos (Wang y col., 2021).

En otro estudio en Tianjin (China), la ICU causa una mayor mortalidad de enfermedades respiratorias porque aumenta la temperatura media diaria del aire en verano (Huang y col., 2019).

Las altas temperaturas y la baja ventilación se asocian a mayor tasa de mortalidad por suicidios (Wang y col., 2020).

Un aumento de las temperaturas exacerbado por ICU conduce a un aumento de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares (ECV). A medida que las ciudades se expanden, los efectos de las ICU en las ECV aumentan en términos de intensidad y áreas (Huang y col., 2020).

5. OLAS DE CALOR Y MORTALIDAD

Actualmente hay un aumento en el número de olas de calor que ocurren en todo el mundo. Por ejemplo, Moscú experimentó los efectos de una ola de calor extremo en 2010, que resultó en más de 10,000 muertes adicionales y daños económicos significativos (Zemtsov y col., 2020).

Se espera que las temperaturas de verano aumenten y las olas de calor ocurran con mayor frecuencia, sean más largas e intensas como resultado del calentamiento global.

Las evidencias indican que el aumento de la temperatura y las olas de calor están asociadas con el exceso de mortalidad y, por lo tanto, el calentamiento global puede convertirse en una importante amenaza para la salud pública (De Troeyer y col., 2020).

Las olas de calor son una causa importante de resultados adversos para la salud y de aumento de la mortalidad en muchos países. Los aumentos en la frecuencia e intensidad de las olas de calor son consecuencias directas del cambio climático global con un mayor riesgo para las poblaciones urbanas debido al efecto ICU (Alonso y Renard, 2020).

En Queensland, Australia de 2010 a 2019 se exploró el impacto de las olas de calor en la mortalidad en diversas condiciones demográficas y

ambientales. Las olas de calor se asociaron con un aumento del 5% en la mortalidad por todas las causas en comparación con las muertes en días sin olas de calor. Las personas que viven en centros urbanos, los ancianos y los que viven en regiones de menor nivel socioeconómico fueron los más afectados por la mortalidad por olas de calor. El riesgo relativo de morir por neoplasias, afecciones del sistema nervioso, afecciones respiratorias y afecciones mentales y conductuales aumentó durante las olas de calor. Existe una variabilidad considerable entre comunidades, grupos demográficos y condiciones médicas, y por ello los mensajes deben adaptarse al riesgo en cada grupo (Franklin y col., 2023).

En Barcelona, España (1992-2015), los días calurosos se asociaron con un mayor riesgo de muerte (RR = 1.13; IC 95% = 1.10 - 1.16) y fueron significativos en todos los subgrupos de población en comparación con los días no calurosos. El cociente de riesgos fue mayor entre las mujeres (RR = 1.16; IC 95% = 1.12 - 1.21) y los ancianos (RR = 1.18; IC 95% = 1.13 - 1.22). Los individuos con educación primaria tenían un riesgo similar (RR = 1.13; IC 95% = 1.08 - 1.18) que aquellos sin educación (RR = 1.10; IC 95% = 1.05 - 1.15) (Ingole y col., 2020).

Una evaluación de la asociación entre la temperatura y la mortalidad de las poblaciones que viven en cada nivel de grado centígrado hora en ICU (GH-ICU) para los escenarios de calor extremo / calor no extremo durante las estaciones cálidas entre 2010 y 2019 muestra diferencias sustanciales entre las asociaciones temperatura-mortalidad en los tres niveles bajo el escenario de calor extremo (ECE) en ICU (GH-ICU ECE).

Si bien no hubo evidencia de un aumento de la mortalidad en las áreas de calor extremo bajo, el riesgo de mortalidad en las áreas de calor extremo moderado y alto aumentó significativamente durante los períodos de temperatura cálida, y las áreas de calor extremo alto mostraron casi el doble de riesgo (RR: 1.08, IC del 95%: 1.03, 1.14 vs. RR: 1.05, IC del 95%: 1.01, 1.09). Cuando se estratificaron por edad, los efectos del calor se encontraron en (GH-ICU ECE) moderada y alta entre los mayores de 75 años o más (Ho y col., 2023).

6. ICU Y MORTALIDAD EN PRISIONES

Se sabe que los grupos vulnerables están más expuestos a efectos adversos de las ICU. Uno de estos grupos vulnerables corresponde a las personas que se encuentran en las prisiones.

Se han analizado datos sobre mortalidad en prisiones estatales y privadas de los Estados Unidos de 2001 a 2019 vinculados a los datos diarios de temperatura máxima para los meses de junio, julio y agosto (verano).

Hubo 12,836 muertes durante los meses de verano. Un aumento de 6 °C se asoció con un aumento del 5.2% en la mortalidad total y un aumento del 6.7% en la mortalidad por enfermedad cardíaca. La asociación entre la temperatura y los suicidios alcanzó su punto máximo alrededor del lag 3 (exposición a los tres días antes de la muerte). Las olas de calor de dos y tres días se asociaron con un aumento de la mortalidad total del 5.5% (IC del 95%: 0.3%, 10.9%) y del 7.4% (IC del 95%: 1.6%, 13.5%), respectivamente. Se encontró el mayor aumento en la mortalidad entre las personas ≥ 65 años, en prisión en periodos menores de un año, detenidas en la región noreste y en condados urbanos o rurales. Estos hallazgos sugieren que las temperaturas altas están asociadas con una mayor mortalidad en las cárceles (Skarha y col., 2023).

7. MITIGACIÓN DE LAS ICU

En todo el mundo, debido a la rápida urbanización, la provisión de espacios verdes urbanos (EVU) se ha convertido en un objetivo principal de la planificación urbana. Como tal, la investigación sobre los beneficios, efectos y desafíos de los EVU ha ganado una amplia atención entre los académicos.

Frente al problema en la salud que ocasionan las ICU, se requiere una importante mitigación. La infraestructura verde urbana puede reducir las temperaturas locales y ser una importante estrategia para enfrentar las ICU.

La OMS estima que, con el desarrollo de la urbanización, el 25% de la población sufre de angustia psicológica y mental. La evidencia preliminar ha sugerido que los ambientes acuáticos y las áreas ribereñas, es decir, los paisajes acuáticos, pueden beneficiar el bienestar psicológico y mental frente a los efectos negativos de la ICU ([Zhang y col., 2021](#)).

Los pioneros de la investigación sobre EVU fueron los Estados Unidos y Canadá, mientras que recientemente la Unión Europea y China se han convertido en los motores mundiales de la investigación en este campo. La investigación de EVU se centró inicialmente en el estudio de los bosques urbanos, cambiando gradualmente hacia espacios verdes ubicados en áreas urbanas interiores. La introducción de sistemas de información geográfica (SIG) ha dado un nuevo impulso a la evolución de la investigación de EVU y ha seguido siendo el avance tecnológico más utilizado, además de las técnicas de teleobservación ([Farkas y col., 2023](#)).

Los EVU se consideran una forma adecuada de reducir los efectos de las ICU y proporcionar comodidad a los ocupantes cercanos. Además de enfriar el espacio real, los EVU también pueden influir en el área circundante, y este fenómeno se llama efecto de enfriamiento del EVU. Las preguntas más importantes con respecto a los efectos de enfriamiento de los EVU son la intensidad y la densidad del enfriamiento, que puede desempeñar un papel importante para los diseñadores y planificadores urbanos al tratar con las ICU ([Aram y col., 2019](#)).

Las grandes infraestructuras verdes se asocian con temperaturas reducidas, menor contaminación del aire y reducciones en crímenes y violencia. Poco se ha estudiado su impacto en la salud, aunque hay evidencias que sugieren que puede ser beneficiosa para la salud (por ejemplo, buena salud, disminución de la mortalidad). Finalmente, los parques y los árboles de las calles muestran muchos beneficios para la salud, pero no está claro si siempre pueden considerarse infraestructura verde ([Nieuwenhuijsen, 2021](#)).

En zonas urbanas, los centros de enfriamiento están destinados a reducir la exposición al calor al proporcionar espacios con aire acondicionado al público.

En un estudio se ha examinado las características de las poblaciones que viven cerca de los centros de enfriamiento y qué tan bien sirven a áreas con alta vulnerabilidad social.

Para este propósito se identificaron 1402 centros de enfriamiento en 81 ciudades de Estados Unidos a partir de fuentes disponibles públicamente y se analizaron marcadores de calor urbano y vulnerabilidad social en relación con sus ubicaciones. Dado el gran porcentaje de individuos sin acceso a centros de enfriamiento y el aumento anticipado en la frecuencia y gravedad de los eventos de calor extremo, la distribución actual de los centros en las áreas urbanas que se examinaron resultó ser insuficiente para proteger a las personas de los efectos adversos para la salud del calor extremo, particularmente en ausencia de medidas adicionales para reducir el riesgo (Adams y col., 2023).

Los parques urbanos pueden mitigar la ICU y mejorar efectivamente el microclima urbano. Por ello, el cuantificar la temperatura de la superficie del parque (TSP) y su relación con las características del parque es crucial para guiar el diseño del parque en la planificación urbana práctica.

En un estudio se ha investigado la relación entre TSP y las características del paisaje en diferentes categorías de parques basadas en datos de alta resolución. El resultado muestra que los parques pueden aliviar los efectos de las ICU en la mayoría de las estaciones, pero algunos pueden aumentarlo en invierno. Este estudio proporciona una comprensión de los principales factores que afectan la mitigación de los efectos térmicos en los parques urbanos. (Zhang y col., 2023).

Los efectos de enfriamiento que tienen los espacios azul-verde sobre las ICU son complejos y diferentes. Sus efectos de enfriamiento mejoran con el aumento de tamaño, y luego se estabilizan después de un cierto rango (umbral).

Se han identificado ciertos umbrales entre las áreas de espacio azul y verde (2.98 ha y 3.15 ha, respectivamente) y la distancia de enfriamiento, y entre las áreas de espacio azul y verde (4.84 ha y 4.92 ha, respectivamente) y la magnitud de enfriamiento. Además, el espacio verde con un área de 9.08 Ha y un índice de forma del paisaje (LSI) de 2.97 podría lograr una mejor distancia de enfriamiento (413.46 m); y el espacio azul con un área de 29.4 Ha y LSI de 1.75 podría alcanzar una mejor magnitud de enfriamiento (5.17 °C). Estos hallazgos proporcionan pautas útiles para la planificación urbana y la mejora de la habitabilidad urbana (Qiu y col., 2023).

Sería importante investigar si estas mismas recomendaciones aplican para ciudades en diferentes partes del mundo.

Entre los diferentes métodos de combatir las ICU tenemos a las unidades de aire acondicionado o ventiladores. Sin embargo, su uso no es extensivo, en particular en las viviendas. En nuestro país el uso de aire acondicionado se observa mayormente en lugares de trabajo o en centros comerciales.

Un tercio de los participantes de un estudio en Estados Unidos carecían de aire acondicionado, y muchos de los que lo tenían lo usaban de manera limitada debido principalmente al alto costo de la electricidad. Los comportamientos de adaptación incluyen mantenerse hidratado, permanecer en el interior o ir a lugares más frescos, reducir el uso de energía y consumir ciertos alimentos y bebidas. La mayoría de los participantes informaron algún problema o síntoma de salud física o mental durante las olas de calor, lo que sugiere vulnerabilidad a las olas de calor (Palinkas y col., 2022).

Casi todos los participantes afirmaron que era probable que las olas de calor aumentarían en frecuencia e intensidad con efectos adversos para la salud de las poblaciones vulnerables. A pesar de los recursos limitados, los residentes de bajos ingresos de las ICU utilizan una amplia gama de comportamientos para minimizar la gravedad de los impactos en la salud, lo que sugiere que son vulnerables y resilientes a las olas de calor (Palinkas y col., 2022).

8. COMENTARIOS FINALES

Las olas de calor en sí constituyen un riesgo significativo para la salud de la población y es probable que su impacto sea cada vez mayor a medida que aumente en el futuro las temperaturas tal como actualmente se predice que ocurrirán de acuerdo con los modelos calculados teniendo en cuenta el cambio climático.

El impacto de las olas de calor será mayor en aquellos pueblos y ciudades donde se concentran un mayor número de la población y justo donde el clima se modifica para producir un efecto de ICU, determinando que las áreas urbanas pueden ser significativamente más cálidas que las áreas rurales circundantes (Tomlison y col., 2011).

La investigación futura debería examinar los problemas de salud pública asociados con la rápida urbanización y la formación de las ICU.

Para lograr una prevención más amplia de la salud física y mental en ciudades expuestas a fenómenos de cambio climático, se necesitan enfoques de salud pública. Las instituciones deben evitar reforzar las desigualdades entre los grupos más vulnerables o crear nuevas desigualdades (Sun y col., 2021; Cianconi y col., 2023).

Los sistemas y servicios de salud pública deben estar mejor preparados para mejorar la resiliencia a los efectos de los eventos de calor extremo, por ejemplo, mediante la implementación de planes de acción de salud para evitar los efectos del calor. Tanto la protección del clima como la adaptación son necesarias para poder responder lo más adecuadamente posible a los desafíos planteados por el cambio climático (Mücke y Litvinovitch, 2020).

Se deben tomar medidas preventivas para mitigar el calor, especialmente en áreas urbanas con alta intensidad en las ICU durante eventos de calor extremo, con especial atención y apoyo para aquellos propensos a la vulnerabilidad al calor, como los adultos mayores y las poblaciones más pobres

9. REFERENCIAS

1. Adams QH, Chan EMG, Spangler KR, Weinberger KR, Lane KJ, Errett NA, et al. Examining the Optimal Placement of Cooling Centers to Serve Populations at High Risk of Extreme Heat Exposure in 81 US Cities. *Public Health Rep.* 2023 Feb 1;333549221148174. doi: 10.1177/00333549221148174.
2. Aghamohammadi N, Fong CS, Idrus MHM, Ramakreshnan L, Sulaiman NM. Environmental heat-related health symptoms among community in a tropical city. *Sci Total Environ.* 2021 Aug 15;782:146611. doi: 10.1016/j.scitotenv.2021.146611.
3. Alonso L, Renard F. A Comparative Study of the Physiological and Socio-Economic Vulnerabilities to Heat Waves of the Population of the Metropolis of Lyon (France) in a Climate Change Context. *Int J Environ Res Public Health.* 2020 Feb 5;17(3):1004. doi: 10.3390/ijerph17031004. PMID: 32033377; PMCID: PMC7037270.
4. Aram F, Higuera García E, Solgi E, Mansournia S. Urban green space cooling effect in cities. *Heliyon.* 2019 Apr 8;5(4):e01339. doi: 10.1016/j.heliyon.2019.e01339. PMID: 31008380; PMCID: PMC6458494.
5. Bobrowska-Korzeniowska M, Jerzyńska J, Polańska K, Kaleta D, Stelmach I, Kunert A, et al. The effect of air pollution on the respiratory system in preschool children with contribution of urban heat islands and geographic data - the aim of the study and methodological assumptions. *Int J Occup Med Environ Health.* 2021 Aug 5;34(4):453-460. doi: 10.13075/ijomh.1896.01651.
6. Chua PLC, Ng CFS, Rivera AS, Salva EP, Salazar MA, Huber V, et al. Association between Ambient Temperature and Severe Diarrhoea in the National Capital Region, Philippines. *Int J Environ Res Public Health.* 2021 Aug 2;18(15):8191. doi: 10.3390/ijerph18158191. PMID: 34360484; PMCID: PMC8346076.
7. Cianconi P, Hanife B, Hirsch D, Janiri L. Is climate change affecting mental health of urban populations? *Curr Opin Psychiatry.* 2023 Feb 13. doi: 10.1097/YCO.0000000000000859.
8. De Troeyer K, Bauwelinck M, Aerts R, Profer D, Berckmans J, Delcloo A, et al. Heat related mortality in the two largest Belgian urban areas: A time series analysis. *Environ Res.* 2020 Sep;188:109848. doi: 10.1016/j.envres.2020.109848.
9. Farkas JZ, Hoyk E, de Moraes MB, Csomós G. A systematic review of urban green space research over the last 30 years: A bibliometric analysis. *Heliyon.* 2023 Feb 1;9(2):e13406. doi: 10.1016/j.heliyon.2023.e13406. PMID: 36816272; PMCID: PMC9932659.
10. Franklin RC, Mason HM, King JC, Peden AE, Nairn J, Miller L, et al. Heatwaves and mortality in Queensland 2010-2019: implications for a homogenous state-wide approach. *Int J Biometeorol.* 2023 Mar;67(3):503-515. doi: 10.1007/s00484-023-02430-6.

11. Gartland L. Heat Islands. Understanding and mitigating heat in urban areas Londres: Editorial Earthscan Publications Ltd., 2008, 200 p
12. Heaviside C, Vardoulakis S, Cai XM. Attribution of mortality to the urban heat island during heatwaves in the West Midlands, UK. *Environ Health*. 2016 Mar 8;15 Suppl 1(Suppl 1):27. doi: 10.1186/s12940-016-0100-9. PMID: 26961286; PMCID: PMC4895726.
13. Heaviside C, Macintyre H, Vardoulakis S. The Urban Heat Island: Implications for Health in a Changing Environment. *Curr Environ Health Rep*. 2017 Sep;4(3):296-305. doi: 10.1007/s40572-017-0150-3. PMID: 28695487.
14. Ho JY, Shi Y, Lau KKL, Ng EYY, Ren C, Goggins WB. Urban heat island effect-related mortality under extreme heat and non-extreme heat scenarios: A 2010-2019 case study in Hong Kong. *Sci Total Environ*. 2023 Feb 1;858(Pt 1):159791. doi: 10.1016/j.scitotenv.2022.159791.
15. Hsu A, Sheriff G, Chakraborty T, Manya D. Disproportionate exposure to urban heat island intensity across major US cities. *Nat Commun*. 2021 May 25;12(1):2721. doi: 10.1038/s41467-021-22799-5. Erratum in: *Nat Commun*. 2021 Jun 28;12(1):4104. PMID: 34035248; PMCID: PMC8149665.
16. Huang H, Deng X, Yang H, Zhou X, Jia Q. Spatio-Temporal Mechanism Underlying the Effect of Urban Heat Island on Cardiovascular Diseases. *Iran J Public Health*. 2020 Aug;49(8):1455-1466. doi: 10.18502/ijph.v49i8.3889. PMID: 33083322; PMCID: PMC7554388.
17. Huang H, Yang H, Deng X, Zeng P, Li Y, Zhang L, et al. Influencing Mechanisms of Urban Heat Island on Respiratory Diseases. *Iran J Public Health*. 2019 Sep;48(9):1636-1646. PMID: 31700819; PMCID: PMC6825676.
18. Husni E, Prayoga GA, Tamba JD, Retnowati Y, Fauzandi FI, Yusuf R, et al. Microclimate investigation of vehicular traffic on the urban heat island through IoT-Based device. *Heliyon*. 2022 Nov 17;8(11):e11739. doi: 10.1016/j.heliyon.2022.e11739. PMID: 36425428; PMCID: PMC9678727.
19. Ingole V, Marí-Dell'Olmo M, Deluca A, Quijal M, Borrell C, Rodríguez-Sanz M, et al. Spatial Variability of Heat-Related Mortality in Barcelona from 1992-2015: A Case Crossover Study Design. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 Apr 8;17(7):2553. doi: 10.3390/ijerph17072553. PMID: 32276439; PMCID: PMC7177772.
20. Iungman T, Cirach M, Marando F, Pereira Barboza E, Khomenko S, Masselot P, et al. Cooling cities through urban green infrastructure: a health impact assessment of European cities. *Lancet*. 2023 Feb 18;401(10376):577-589. doi: 10.1016/S0140-6736(22)02585-5.
21. INEI. Perú: Perfil sociodemográfico. 2017. Capítulo I: Características de la población. Lima: INEI. 2017: 1-84

22. Kloog I. Air pollution, ambient temperature, green space and preterm birth. *Curr Opin Pediatr.* 2019 Apr;31(2):237-243. doi: 10.1097/MOP.0000000000000736. PMID: 30640892.
23. Lee W, Ebi KL, Kim Y, Hashizume M, Honda Y, Hideki H, et al. Heat-mortality risk and the population concentration of metropolitan areas in Japan: a nationwide time-series study. *Int J Epidemiol.* 2021 May 17;50(2):602-612. doi: 10.1093/ije/dyaa245. PMID: 33346831.
24. Li C, Wu X, Sheridan S, Lee J, Wang X, Yin J, et al. Interaction of climate and socio-ecological environment drives the dengue outbreak in epidemic region of China. *PLoS Negl Trop Dis.* 2021 Oct 4;15(10):e0009761. doi: 10.1371/journal.pntd.0009761. PMID: 34606516; PMCID: PMC8489715.
25. Ligsay A, Telle O, Paul R. Challenges to Mitigating the Urban Health Burden of Mosquito-Borne Diseases in the Face of Climate Change. *Int J Environ Res Public Health.* 2021 May 10;18(9):5035. doi: 10.3390/ijerph18095035. PMID: 34068688; PMCID: PMC8126106.
26. Mijani N, Karimi Firozjahi M, Mijani M, Khodabakhshi A, Qureshi S, et al. Exploring the effect of COVID-19 pandemic lockdowns on urban cooling: A tale of three cities. *Adv Space Res.* 2023 Jan 1;71(1):1017-1033. doi: 10.1016/j.asr.2022.09.052.
27. Mironova VA, Shartova NV, Beljaev AE, Varentsov MI, Korennoy FI, Grishchenko MY. Re-introduction of vivax malaria in a temperate area (Moscow region, Russia): a geographic investigation. *Malar J.* 2020 Mar 18;19(1):116. doi: 10.1186/s12936-020-03187-8. PMID: 32188468; PMCID: PMC7081549.
28. Mohajerani A, Bakaric J, Jeffrey-Bailey T. The urban heat island effect, its causes, and mitigation, with reference to the thermal properties of asphalt concrete. *J Environ Manage.* 2017 Jul 15;197:522-538. doi: 10.1016/j.jenvman.2017.03.095.
29. Mücke HG, Litvinovitch JM. Heat Extremes, Public Health Impacts, and Adaptation Policy in Germany. *Int J Environ Res Public Health.* 2020 Oct 27;17(21):7862. doi: 10.3390/ijerph17217862. PMID: 33121004; PMCID: PMC7663362.
30. Münzel T, Sørensen M, Lelieveld J, Hahad O, Al-Kindi S, Nieuwenhuijsen M, et al. Heart healthy cities: genetics loads the gun but the environment pulls the trigger. *Eur Heart J.* 2021 Jul 1;42(25):2422-2438. doi: 10.1093/eurheartj/ehab235. PMID: 34005032; PMCID: PMC8248996.
31. Nakstad B, Filippi V, Lusambili A, Roos N, Scorgie F, Chersich MF, et al. How Climate Change May Threaten Progress in Neonatal Health in the African Region. *Neonatology.* 2022;119(5):644-651. doi: 10.1159/000525573.
32. Nieuwenhuijsen MJ. Green Infrastructure and Health. *Annu Rev Public Health.* 2021 Apr 1;42:317-328. doi: 10.1146/annurev-publhealth-090419-102511.
33. Palinkas LA, Hurlburt MS, Fernandez C, De Leon J, Yu K, Salinas E, et al. Vulnerable, Resilient, or Both? A Qualitative Study of Adaptation Resources and Behaviors to Heat

- Waves and Health Outcomes of Low-Income Residents of Urban Heat Islands. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Sep 4;19(17):11090. doi: 10.3390/ijerph191711090. PMID: 36078804; PMCID: PMC9517765.
34. Qiu X, Kil SH, Jo HK, Park C, Song W, Choi YE. Cooling Effect of Urban Blue and Green Spaces: A Case Study of Changsha, China. *Int J Environ Res Public Health*. 2023 Feb 1;20(3):2613. doi: 10.3390/ijerph20032613. PMID: 36767979; PMCID: PMC9916382.
 35. Raj S, Paul SK, Chakraborty A, Kuttippurath J. Anthropogenic forcing exacerbating the urban heat islands in India. *J Environ Manage*. 2020 Mar 1;257:110006. doi: 10.1016/j.jenvman.2019.110006.
 36. Ramsay EE, Duffy GA, Burge K, Taruc RR, Fleming GM, Faber PA, et al. Spatio-temporal development of the urban heat island in a socioeconomically diverse tropical city. *Environ Pollut*. 2023 Jan 1;316(Pt 1):120443. doi: 10.1016/j.envpol.2022.120443.
 37. Rosinger AY, Bethancourt HJ, Pauley AM, Latona C, John J, Kelyman A, et al. Variation in urine osmolality throughout pregnancy: a longitudinal, randomized-control trial among women with overweight and obesity. *Eur J Nutr*. 2022 Feb;61(1):127-140. doi: 10.1007/s00394-021-02616-x.
 38. Scotland KB, Cushing L, Scales CD Jr, Eisenman DP, Goldfarb DS. Redlining has led to increasing rates of nephrolithiasis in minoritized populations: a hypothesis. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2023 Jan 1;32(1):103-109. doi: 10.1097/MNH.0000000000000845.
 39. Skarha J, Spangler K, Dosa D, Rich JD, Savitz DA, Zanolotti A. Heat-related mortality in U.S. state and private prisons: A case-crossover analysis. *PLoS One*. 2023 Mar 1;18(3):e0281389. doi: 10.1371/journal.pone.0281389. PMID: 36857338; PMCID: PMC9976996.
 40. Sun YW, Wang R, Guo QH, Gao C. [Estimation of the Urban Heat Island Intensity Change and Its Relationships with Driving Factors Across China Based on the Human Settlement Scale]. *Huan Jing Ke Xue*. 2021 Jan 8;42(1):501-512. Chinese. doi: 10.13227/j.hjlx.202006009. PMID: 33372504.
 41. Sun Z, Li Z, Zhong J. Analysis of the Impact of Landscape Patterns on Urban Heat Islands: A Case Study of Chengdu, China. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Oct 15;19(20):13297. doi: 10.3390/ijerph192013297. PMID: 36293877; PMCID: PMC9603797.
 42. Tan J, Zheng Y, Tang X, Guo C, Li L, Song G, et al. The urban heat island and its impact on heat waves and human health in Shanghai. *Int J Biometeorol*. 2010 Jan;54(1):75-84. doi: 10.1007/s00484-009-0256-x. PMID: 19727842.
 43. Thanvisitthpon N. Statistically Validated Urban Heat Island Risk Indicators for UHI Susceptibility Assessment. *Int J Environ Res Public Health*. 2023 Jan 9;20(2):1172. doi: 10.3390/ijerph20021172. PMID: 36673928; PMCID: PMC9859186.

44. Tomlinson CJ, Chapman L, Thornes JE, Baker CJ. Including the urban heat island in spatial heat health risk assessment strategies: a case study for Birmingham, UK. *Int J Health Geogr.* 2011 Jun 17;10:42. doi: 10.1186/1476-072X-10-42. PMID: 21682872; PMCID: PMC3141360.
45. Toosty NT, Hagishima A, Tanaka KI. Heat health risk assessment analysing heatstroke patients in Fukuoka City, Japan. *PLoS One.* 2021 Jun 21;16(6):e0253011. doi: 10.1371/journal.pone.0253011. PMID: 34153053; PMCID: PMC8216561.
46. Ullah N, Siddique MA, Ding M, Grigoryan S, Khan IA, Kang Z, et al. The Impact of Urbanization on Urban Heat Island: Predictive Approach Using Google Earth Engine and CA-Markov Modelling (2005-2050) of Tianjin City, China. *Int J Environ Res Public Health.* 2023 Feb 1;20(3):2642. doi: 10.3390/ijerph20032642. PMID: 36768019; PMCID: PMC9916317.
47. Wang P, Goggins WB, Zhang X, Ren C, Lau KK. Association of urban built environment and socioeconomic factors with suicide mortality in high-density cities: A case study of Hong Kong. *Sci Total Environ.* 2020 Oct 15;739:139877. doi: 10.1016/j.scitotenv.2020.139877.
48. Wang P, Goggins WB, Shi Y, Zhang X, Ren C, Ka-Lun Lau K. Long-term association between urban air ventilation and mortality in Hong Kong. *Environ Res.* 2021 Jun;197:111000. doi: 10.1016/j.envres.2021.111000.
49. Wang S, Cai W, Tao Y, Sun QC, Wong PPY, Thongking W, et al. Nexus of heat-vulnerable chronic diseases and heatwave mediated through tri-environmental interactions: A nationwide fine-grained study in Australia. *J Environ Manage.* 2023 Jan 1;325(Pt B):116663. doi: 10.1016/j.jenvman.2022.116663.
50. Wang W, He BJ. Co-occurrence of urban heat and the COVID-19: Impacts, drivers, methods, and implications for the post-pandemic era. *Sustain Cities Soc.* 2023 Mar;90:104387. doi: 10.1016/j.scs.2022.104387.
51. Xu Z, Tong S, Cheng J, Crooks JL, Xiang H, Li X, et al. Heatwaves and diabetes in Brisbane, Australia: a population-based retrospective cohort study. *Int J Epidemiol.* 2019 Aug 1;48(4):1091-1100. doi: 10.1093/ije/dyz048. PMID: 30927429.
52. Xu Z, Tong S, Cheng J, Zhang Y, Wang N, Zhang Y, et al. Heatwaves, hospitalizations for Alzheimer's disease, and postdischarge deaths: A population-based cohort study. *Environ Res.* 2019a Nov;178:108714. doi: 10.1016/j.envres.2019.108714.
53. Zemtsov S, Shartova N, Varentsov M, Konstantinov P, Kidyayeva V, Shchur A, et al. Intraurban social risk and mortality patterns during extreme heat events: A case study of Moscow, 2010-2017. *Health Place.* 2020 Nov;66:102429. doi: 10.1016/j.healthplace.2020.102429.
54. Zhang K, Yun G, Song P, Wang K, Li A, Du C, et al. Discover the Desirable Landscape Structure of Urban Parks for Mitigating Urban Heat: A High Spatial Resolution Study

- Using a Forest City, Luoyang, China as a Lens. *Int J Environ Res Public Health*. 2023 Feb 10;20(4):3155. doi: 10.3390/ijerph20043155. PMID: 36833848; PMCID: PMC9958873.
55. Zhang X, Zhang Y, Zhai J, Wu Y, Mao A. Waterscapes for Promoting Mental Health in the General Population. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Nov 10;18(22):11792. doi: 10.3390/ijerph182211792. PMID: 34831547; PMCID: PMC8618438.
56. Zhao Q, Guo Y, Ye T, Gasparrini A, Tong S, Overcenco A, et al. Global, regional, and national burden of mortality associated with non-optimal ambient temperatures from 2000 to 2019: a three-stage modelling study. *Lancet Planet Health*. 2021 Jul;5(7):e415-e425. doi: 10.1016/S2542-5196(21)00081-4. PMID: 34245712.
57. Zhu D, Zhou Q, Liu M, Bi J. Non-optimum temperature-related mortality burden in China: Addressing the dual influences of climate change and urban heat islands. *Sci Total Environ*. 2021 Aug 15;782:146760. doi: 10.1016/j.scitotenv.2021.146760.

TEMPERATURA Y SALUD MATERNO-PERINATAL

MSc. Diego Fano Sizgorich

Laboratorio de Endocrinología y Reproducción.
Facultad de Ciencias e Ingeniería. Universidad Peruana
Cayetano Heredia, Lima, Perú.

RESUMEN

Durante las últimas décadas, a nivel mundial, se viene registrando un incremento de la temperatura global, y de las anomalías térmicas. Esto supone un escenario de mayor estrés térmico. Si bien el cuerpo humano cuenta con mecanismos de termorregulación, estos se ven alterados durante condiciones fisiológicas especiales como el embarazo, sumado a otros cambios como a nivel hormonal, vascular y metabólico. Por tal motivo, en distintos estudios se ha asociado la exposición a temperaturas elevadas con el desarrollo de complicaciones materno-perinatales como la preeclampsia, el bajo peso al nacer y el nacimiento prematuro. Por otro lado, las variaciones térmicas a corto plazo, como las ocurridas dentro de un mismo día o entre días, posiblemente puedan alterar la capacidad termorreguladora de la gestante. Por tal motivo, es necesario realizar estudios que evalúen la asociación entre la temperatura y los resultados maternos-perinatales desde un punto de vista de adaptación térmica; y del mismo modo, desarrollar estrategias para mitigar el estrés térmico durante esta etapa de la vida de la mujer.

ABSTRACT

During the last decades, an increase in global temperature and thermal anomalies has been recorded worldwide. This implies a scenario of increased thermal stress. Although the body has thermoregulation mechanisms, these are altered during special physiological conditions such as pregnancy, in addition to other changes such as hormonal, vascular, and metabolic. For this reason, several studies have associated exposure to high temperatures with the development of maternal and perinatal complications such as preeclampsia, low birth weight and premature birth. On the other hand, short-term thermal variations, such as those occurring within the same day or between days, may possibly alter the thermoregulatory capacity of the pregnant woman. For this reason, studies are needed to evaluate the association between temperature and maternal-perinatal outcomes from a thermal adaptation point of view, and to develop strategies to mitigate heat stress during this stage of the woman's life.

1. INTRODUCCIÓN

Durante las últimas décadas, la Administración Nacional de la Aeronáutica y del Espacio (NASA) ha informado de un aumento exponencial de las anomalías de la temperatura global, así como de las anomalías climáticas, lo que afecta considerablemente a la salud de las personas (NASA, 2022). Las bajas y altas temperaturas del aire están asociadas a la mortalidad humana (Gasparrini y col., 2015).

El calentamiento global, provocado por el efecto invernadero de los altos niveles de gases atmosféricos (sobre todo dióxido de carbono y metano), amenaza directamente la salud y la supervivencia humanas. Los individuos varían en su capacidad de tolerar episodios de calor extremo (Williams, 2021).

El Perú se caracteriza por una gran variabilidad climática debido a su extensa geografía. El país tiene tres regiones, la costa, un lugar desértico en el que vive el 60% de la población peruana, la sierra, en la que vive el 30% de la población a más de 2000 metros de altitud, y la selva, en la que vive el 10% de la población, y que incluye selva alta (ceja de selva) y selva baja. Dada su gran diversidad climática, la población peruana tiene una susceptibilidad climática considerable.

Un ejemplo es la ciudad de Piura, ubicada en el norte de Perú. Piura es una ciudad costera que presenta las temperaturas más altas a nivel nacional. Adicionalmente, sufre de eventos climáticos como El Fenómeno del Niño (ENSO) afectando considerablemente la salud (Dostal y col., 2022; Ramírez & Lee, 2022) incluyendo grupos vulnerables como los niños (Delahoy y col., 2021). El ENSO ha sido tratado como un perturbador del equilibrio ambiental y socioeconómico tanto en la antigüedad como en el Perú actual (Caramanica y col., 2020).

Cada vez preocupa más que la variabilidad y la gravedad de los ciclos del ENSO estén asociadas al aumento de la temperatura global debido al cambio climático (Cai y col., 2014; Cai y col., 2018). Esto supone un

nuevo reto para las poblaciones puesto que deben de enfrentarse no solo a estresores térmicos más intensos, sino también, más cambiantes.

El embarazo es un estado fisiológico particularmente susceptible, ya que la gestante sufre de una serie de modificaciones en cuanto a su fisiología con el fin de sostener el desarrollo del bebé. Sin embargo, se ha evidenciado que la temperatura ambiental puede llegar a repercutir en la gestación, aumentando el riesgo o probabilidad de resultados materno-perinatales adversos.

En el presente capítulo se hace una revisión de la evidencia respecto al efecto de la temperatura sobre la salud materno-perinatal.

2. EFECTO DE LA TEMPERATURA AMBIENTAL

Las temperaturas extremas se han asociado con resultados materno-perinatales adversos, posiblemente debido a un desequilibrio de las hormonas del embarazo, la hemoconcentración y la inflamación, lo que provoca preeclampsia, restricción del crecimiento fetal, mortinatalidad, bajo peso al nacer y parto prematuro debido a una reducción del flujo sanguíneo uterino o placentario (Cushing y col., 2022; de Bont y col., 2022; Zhao y col., 2022).

Esta reducción del flujo uteroplacentario podría deberse a una disminución del volumen plasmático a través del mecanismo de termorregulación, especialmente la sudoración, que sin reposición hídrica hace que la sangre sea más viscosa por hemoconcentración (Samuels y col., 2022). Además, se ha informado de que las temperaturas extremas tienen un papel importante desencadenando enfermedades respiratorias como el asma (Cong y col., 2017; Xu y col., 2018).

Tabla 1. Tasa de mortalidad materna por cada 1000 nacimientos vivos, por región y año

Región	2016	2017	2018	2019
Ucayali	1.03	1.13	1.46	1.27
Madre de Dios	0.73	0.63	0.63	1.22
Puno	0.67	1.57	1.38	1.07
Amazonas	2.90	1.92	1.49	1.02
Loreto	1.33	1.62	1.26	0.83
Lambayeque	0.65	0.74	0.77	0.73
Piura	1.14	1.24	1.07	0.67
Junín	0.50	0.95	0.75	0.65
Huánuco	0.66	0.91	1.10	0.64
San Martín	0.53	1.11	0.46	0.59
La Libertad	0.83	0.76	0.76	0.52
Cajamarca	0.92	1.32	0.87	0.47
Ica	0.19	0.25	0.45	0.47
Ancash	0.70	0.40	0.75	0.47
Tumbes	0.43	0.25	0.73	0.44
Callao	0.42	0.35	0.68	0.43
Apurímac	0.38	0.13	0.13	0.41
Ayacucho	0.49	0.65	0.84	0.40
Pasco	0.15	1.14	1.47	0.39
Arequipa	0.63	0.37	0.51	0.38
Cusco	0.89	1.03	0.86	0.38
Lima	0.35	0.33	0.41	0.31
Tacna	1.45	0.61	0.41	0.19
Huancavelica	0.23	0.89	0.23	0.16
Moquegua	0.00	0.00	0.00	0.00
Total	0.63	0.73	0.70	0.52

Fuente: Centro Nacional para la Prevención y Control de Enfermedades, Ministerio de Salud del Perú (2021).

Una adaptación importante en las mujeres embarazadas es el aumento del volumen plasmático que da lugar a la hemodilución. En sujetos en reposo, la reducción del volumen sanguíneo sólo se asocia a una temperatura ambiente elevada por encima del límite superior de la zona prescriptiva (Harrison, 1985). Se desconoce la situación durante el embarazo.

Se ha observado que las altas temperaturas al principio del embarazo aumentan el riesgo de trastornos hipertensivos graves, probablemente a través de un efecto sobre el desarrollo de la placenta (Part y col., 2022).

Estudios previos encuentran un alto riesgo de preeclampsia en mujeres que concibieron durante los meses cálidos y tuvieron sus partos durante los meses fríos (Beltran y col., 2013; Xiong y col., 2020). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la preeclampsia es la segunda causa de muerte en el mundo con 14% y en el Perú durante el 2018 fue la primera causa de muerte materna con 28.7% (Guevara-Ríos, 2019).

En la **Tabla 1**, podemos observar que, para el año 2019, la tasa de mortalidad materna por 1000 nacidos vivos fue mayor en las regiones que forman parte de la selva (Ucayali y Madre de Dios, Amazonas y Loreto) pero también para las regiones ubicadas en la costa norte, especialmente Piura. A nivel nacional, la preeclampsia fue la segunda causa de muerte materna.

Algunos estudios han explorado los efectos de las temperaturas ambientales en los resultados perinatales, en particular el peso al nacer y la edad gestacional, indicando que la temperatura elevada puede aumentar los riesgos de parto prematuro (PP) (Kuehn & McCormick, 2017).

Una revisión de la literatura encontró que los picos de bajo peso al nacer y PP ocurren principalmente en las estaciones de verano e invierno (Strand y col., 2011); sin embargo, se ha encontrado que el mayor efecto está asociado con el estrés por calor durante la exposición a temperaturas elevadas (Zhang y col., 2017), o en períodos de rápido aumento de la

temperatura ambiental (Carolan-Olah & Frankowska, 2014). Esto indica que la variación de la temperatura es un factor influyente en el desarrollo de estos resultados adversos en el parto.

Tabla 2. Porcentaje de bajo peso al nacer por región, durante los años 2015 - 2018

Región	2015	2016	2017	2018
Pasco	9.5	8.6	8.9	9.0
Cajamarca	8.2	8.2	7.9	8.7
Loreto	8.3	8.5	7.9	7.7
Huancavelica	7.7	7.5	7.7	7.6
Ucayali	7.3	7.4	7.7	6.9
Junín	7.6	6.9	7.0	6.8
Huánuco	6.6	6.4	6.1	6.7
Amazonas	6.4	6.8	6.2	6.5
Piura	6.3	6.8	6.8	6.5
Tumbes	6.4	6.5	6.2	6.3
Ayacucho	6.4	6.0	6.1	6.1
Puno	5.9	5.7	6.4	6.1
San Martín	6.6	6.4	5.9	6.0
Apurímac	6.6	6.7	6.5	6.0
Cusco	6.4	6.0	6.0	6.0
La Libertad	6.3	5.5	6.0	6.0
Ancash	6.1	5.8	5.9	5.8
Callao	5.0	5.2	5.4	5.8
Lima provincia	5.1	5.2	5.1	5.4
Lima	5.1	5.2	5.1	5.3
Lambayeque	5.4	5.4	5.8	5.2
Ica	4.4	4.8	5.0	4.8
Lima región	5.2	4.9	5.0	4.7
Madre de Dios	4.8	6.0	5.1	4.6
Arequipa	4.4	4.5	4.3	4.4
Tacna	4.5	3.5	4.0	4.0
Moquegua	3.9	4.2	4.4	4.0

Fuente: Centro Nacional para la Prevención y Control de Enfermedades, Ministerio de Salud (2019)

En la **Tabla 2** se muestra la frecuencia relativa de bajo peso al nacer en las diferentes regiones del Perú del 2015 - 2018, y se evidencia que las ciudades más calurosas del Perú que son la costa norte (Piura, Tumbes y La Libertad) y Selva Peruana (especialmente Loreto, Huánuco y Ucayali), históricamente tienen las prevalencias más altas de bajo peso al nacer.

En Lima, Perú, en tres hospitales públicos se observa que la exposición a la temperatura máxima se asocia con menor peso al nacer y menor Z-score de peso para la edad gestacional y mayor riesgo de PP durante el tercer trimestre de gestación ([Tapia y col., 2021](#)).

Se desconoce cuándo la exposición térmica produce resultados adversos. Parece que los resultados adversos son más frecuentes al principio de la estación cálida, y menos frecuentes al final de la misma, lo que significa que durante la estación se estaba produciendo una adaptación térmica ([Kuehn & McCormick, 2017](#)). Sin embargo, la tasa de crecimiento rápido se produce a las 32 semanas de gestación ([Gonzales & Tapia, 2009](#)), y las altas temperaturas en estos momentos pueden afectar a las tasas de crecimiento fetal.

No obstante, las variaciones de temperatura a muy corto plazo (intra o interdiarias) también pueden dificultar la capacidad de adaptación térmica de la mujer. Unas temperaturas elevadas y constantes a lo largo del día y de la noche (variación baja) podrían exponer a la mujer a un estrés térmico constante, con resultados adversos para la salud.

Otra posibilidad es que los cambios bruscos constantes (alta variación) impidan una respuesta corporal adecuada para la termorregulación a largo plazo. Es importante poner a prueba estas hipótesis para dilucidar el mecanismo de la termorregulación y su efecto sobre la salud.

3. COMENTARIOS FINALES

Las constantes variaciones térmicas y anomalías climáticas suponen un gran reto para las gestantes, ya que es un fuerte estresor térmico, tanto a corto como a largo plazo. La dificultad de mantener una adecuada homeostasis térmica se complica al momento de pasar por situaciones fisiológicas especiales, como el mismo embarazo.

Por ello, es necesario profundizar en la investigación respecto a la relación de la temperatura ambiental y su variación natural, con la fisiología del embarazo y los resultados materno-perinatales. Asimismo, se deben de desarrollar programas que permitan la mitigación del estrés térmico.

4. REFERENCIAS

1. Beltran AJ, Wu J, Laurent O. Associations of meteorology with adverse pregnancy outcomes: a systematic review of preeclampsia, preterm birth and birth weight. *Int J Environ Res Public Health*, 2013; 11(1), 91-172. <https://doi.org/10.3390/ijerph110100091>
2. Cai W, Borlace S, Lengaigne M, van Rensch P, Collins M, Vecchi G, et al. Increasing frequency of extreme El Niño events due to greenhouse warming. *Nature Climate Change*, 2014; 4(2), 111-116. <https://doi.org/10.1038/nclimate2100>
3. Cai W, Wang G, Dewitte B, Wu L, Santoso A, Takahashi K, et al. Increased variability of eastern Pacific El Niño under greenhouse warming. *Nature*, 2018; 564(7735), 201-206. <https://doi.org/10.1038/s41586-018-0776-9>
4. Caramanica A, Huaman Mesia L, Morales CR, Huckleberry G, Castillo BLJ, Quilter J. El Niño resilience farming on the north coast of Peru. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2020; 117(39), 24127-24137. <https://doi.org/doi:10.1073/pnas.2006519117>
5. Carolan-Olah M, Frankowska D. High environmental temperature and preterm birth: a review of the evidence. *Midwifery*, 2014; 30(1), 50-59. <https://doi.org/10.1016/j.midw.2013.01.011>
6. Cong X, Xu X, Zhang Y, Wang Q, Xu L, Huo X. Temperature drop and the risk of asthma: a systematic review and meta-analysis. *Environ Sci Pollut Res Int*, 2017; 24(28), 22535-22546. <https://doi.org/10.1007/s11356-017-9914-4>

7. Cushing L, Morello-Frosch R, Hubbard A. Extreme heat and its association with social disparities in the risk of spontaneous preterm birth. *Paediatr Perinat Epidemiol*, 2022; 36(1), 13-22. <https://doi.org/10.1111/ppe.12834>
8. de Bont J, Stafoggia M, Nakstad B, Hajat S, Kovats S, Part C, et al. Associations between ambient temperature and risk of preterm birth in Sweden: A comparison of analytical approaches. *Environ Res*, 2022; 213, 113586. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2022.113586>
9. Delahoy MJ, Cárcamo C, Huerta A, Lavado W, Escajadillo Y, et al. Meteorological factors and childhood diarrhea in Peru, 2005-2015: a time series analysis of historic associations, with implications for climate change. *Environ Health*, 2021; 20(1), 22. <https://doi.org/10.1186/s12940-021-00703-4>
10. Dostal T, Meisner J, Munayco C, García PJ, Cárcamo C, Pérez Lu JE, et al. The effect of weather and climate on dengue outbreak risk in Peru, 2000-2018: A time-series analysis. *PLoS Negl Trop Dis*, 2022; 16(6), e0010479. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0010479>
11. Gasparrini A, Guo Y, Hashizume M, Lavigne E, Zanobetti A, Schwartz J, et al. Mortality risk attributable to high and low ambient temperature: a multicountry observational study. *Lancet*. 2015 Jul 25;386(9991):369-75. doi: 10.1016/S0140-6736(14)62114-0.
12. Gonzales GF, Tapia V. Birth weight charts for gestational age in 63,620 healthy infants born in Peruvian public hospitals at low and at high altitude. *Acta Paediatr*, 2009; 98(3), 454-458. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2008.01137.x>
13. Guevara-Ríos E. La preeclampsia, problema de salud pública. *Revista Peruana de Investigación Materno Perinatal*, 2019; 8(2), 7-8. <https://doi.org/10.33421/inmp.2019147>
14. Harrison MH. Effects on thermal stress and exercise on blood volume in humans. *Physiol Rev*, 1985; 65(1), 149-209. <https://doi.org/10.1152/physrev.1985.65.1.149>
15. Kuehn L, McCormick S. Heat Exposure and Maternal Health in the Face of Climate Change. *Int J Environ Res Public Health*, 2017; 14(8). <https://doi.org/10.3390/ijerph14080853>
16. NASA. Global Temperature | Vital Signs – Climate Change: Vital Signs of the Planet. 2022. <https://climate.nasa.gov/vital-signs/global-temperature/>
17. Part C, le Roux J, Chersich M, Sawry S, Filippi V, Roos N, et al. Ambient temperature during pregnancy and risk of maternal hypertensive disorders: A time-to-event study in Johannesburg, South Africa. *Environ Res*. 2022 Sep;212(Pt D):113596. doi: 10.1016/j.envres.2022.113596.

18. Ramírez IJ, Lee J. Deconstructing the spatial effects of El Niño and vulnerability on cholera rates in Peru: Wavelet and GIS analyses. *Spat Spatiotemporal Epidemiol*, 2022; 40, 100474. <https://doi.org/10.1016/j.sste.2021.100474>
19. Samuels L, Nakstad B, Roos N, Bonell A, Chersich M, Havenith G, et al. Physiological mechanisms of the impact of heat during pregnancy and the clinical implications: review of the evidence from an expert group meeting. *Int J Biometeorol*. 2022 Aug;66(8):1505-1513. doi: 10.1007/s00484-022-02301-6.
20. Strand LB, Barnett AG, Tong S. The influence of season and ambient temperature on birth outcomes: a review of the epidemiological literature. *Environ Res*, 2011; 111(3), 451-462. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2011.01.023>
21. Tapia VL, Vasquez-Apestequi BV, Alcantara-Zapata D, Vu B, Steenland K, Gonzales G F. Association between maximum temperature and PM(2.5) with pregnancy outcomes in Lima, Peru. *Environ Epidemiol*, 2021; 5(6), e179. <https://doi.org/10.1097/ee9.000000000000179>
22. Williams ML. Global warming, heat-related illnesses, and the dermatologist. *Int J Womens Dermatol*, 2021; 7(1), 70-84. <https://doi.org/10.1016/j.ijwd.2020.08.007>
23. Xiong T, Chen P, Mu Y, Li X, Di B, Li J, et al. Association between ambient temperature and hypertensive disorders in pregnancy in China. *Nature Communications*, 2020; 11(1), 2925. <https://doi.org/10.1038/s41467-020-16775-8>
24. Xu Z, Crooks JL, Davies JM, Khan AF, Hu W, Tong S. The association between ambient temperature and childhood asthma: a systematic review. *Int J Biometeorol*, 2018; 62(3), 471-481. <https://doi.org/10.1007/s00484-017-1455-5>
25. Zhang Y, Yu C, Wang L. Temperature exposure during pregnancy and birth outcomes: An updated systematic review of epidemiological evidence. *Environ Pollut*, 2017; 225, 700-712. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2017.02.066>
26. Zhao T, Long W, Lu P. Short-term effects of ambient temperature on the risk of preeclampsia in Nanjing, China: a time-series analysis. *BMC Pregnancy Childbirth*, 2022;22(1), 539. <https://doi.org/10.1186/s12884-022-04859-w>

CAPÍTULO 5

EVIDENCIAS PARA LA POLÍTICA DE SALUD AMBIENTAL

*Lucy Herminia López Reyes,
Víctor Hernán Vásquez Ruiz,
Catherine Bonilla Untiveros.*

EVIDENCIAS PARA LA POLÍTICA DE SALUD AMBIENTAL

Lucy Herminia López Reyes¹,
Víctor Hernán Vásquez Ruiz²,
Catherine Bonilla Untiveros³

¹Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública,
Facultad de Medicina, UNMSM.

²Escuela de Nutrición, Facultad de Medicina, UNMSM.
EvalPeru Red Peruana de Evaluación. ³Escuela de Nutrición,
Facultad de Medicina, UNMSM

RESUMEN

El cambio climático tiene gran impacto en la salud, según se ha podido demostrar en los últimos 3 años con los devastadores efectos de la pandemia de la COVID-19 a nivel mundial y la reciente epidemia de dengue en varios lugares del mundo, de particular letalidad en el Perú, donde se ha extendido a 21 de los 24 departamentos. Se observa así una palestra de concordancia de epidemias, trayendo escenarios sindémicos, con efectos negativos en los más vulnerables. Ante este escenario, se deben adoptar estrategias globales de gobernanza ambiental multi actores con los gobiernos -local, regional y nacional-, el sector privado, comunidades indígenas, sociedad civil y la academia, para frenar el incremento de los gases que producen el calentamiento global y que son responsables de estos desastres. Los países deben formular una agenda política para diseñar o replantear políticas, con el fin de adaptarse a las condiciones o mitigar los efectos del cambio climático en la salud de los seres humanos. Se cuenta con evidencia científica que se debe analizar por escenarios y alternativas que sirvan para tomar decisiones sobre los cambios necesarios a ser llevados a la práctica, a través de las políticas públicas. Estas evidencias y estrategias deben generarse no sólo con un enfoque técnico, sino también con enfoques holísticos, humanísticos, de desarrollo y derechos humanos, de equidad e interculturalidad y de participación social, generando agencia y dando voz y reconocimiento a las personas en las comunidades; esto, porque dichas estrategias e intervenciones serán implementadas por las personas en las poblaciones, para lograr bienestar no sólo presente, sino también para las generaciones venideras, bajo el principio de justicia social y ambiental si hemos de obtener resultados esperados de las políticas en función de la realización humana, donde las personas son el fin y medio para alcanzar el desarrollo humano sostenible.

Esta revisión incluye un marco general para el diseño de la política de salud ambiental y elementos específicos que sustentan otros enfoques tales como el de desarrollo y derechos humanos. Los capítulos precedentes trataron de las evidencias científicas sobre la forma cómo se

daña la salud ambiental y la forma cómo ésta afecta la salud de los seres humanos. El diseño de una política de salud ambiental debe incluir dichas evidencias, que son indispensables pero aún insuficientes; requiriendo, además, tener el sustento epistémico de otros enfoques, así como de estrategias de acción multinivel, intersectorial e interdisciplinaria para que la política sea efectiva. Se incluyen los principales procesos del ciclo de la política pública como el análisis de actores, la creación de consensos y la evaluación de las políticas a través de los indicadores validados ex ante, así como la evaluación ex post para conocer si dicha política ha servido y cómo se puede mejorar, para aplicar este nuevo conocimiento que viene de la evaluación a un nuevo ciclo de política, hasta lograr los resultados esperados.

Palabras claves: Salud y cambio climático, política de salud ambiental, desarrollo humano y salud ambiental, derechos humanos, equidad e interculturalidad y salud ambiental climático, evaluación de la política pública.

ABSTRACT

Climate change has caused a great impact in health as showed by devastating global effects of COVID 19 and the recent epidemic outbreak of dengue in many countries, causing the greatest letality in Peru, where it has been found in 21 out of the 24 departments an arena of epidemics bringing syndemic scenaries with negative effects for the most vulnerable. To face this situation is necessary to adopt global strategies of environmental governance, multiactors such as local, regional, and national governments, private sector, indigenous communities, civil society, and the academy, to slow down greenhouse gases that eventually are responsible of the global warming which are at the basis of these disasters. The countries should build a policy agenda, to formulate or review policies to adapt to the new environment conditions or to mitigate the effects of climate change in the health of the human beings. The scientific evidence available must be analyzed by scenaries and alternatives for decision making about necessary changes to put in practice through public policies. However, said evidences and strategies must be built not only with a technical approach but also with holistic, humanistic, human development, human rights, equity, intercultural and social participation approaches, in order to bring up agency and giving voice and recognition to persons in the communities; and this because those strategies and interventions must be implemented by the persons and their communities, to achieve wellbeing, not only present but also for the generations to come, under the principle of social and environment justice if we are to obtain expected results of the policies in terms of human realization, where the person is the means and the end to obtain sustained human development.

This review includes a general framework for environmental health policy design and specific elements to sustain other approaches such as human development and human rights. The precedent chapters were about state of the art of scientific evidence in the environmental health and how it affects the health of the human beings. It is sustained that the design of the health policy includes such evidence, that are

indispensable but still insufficient. That is why this review presents the epistemic to include other approaches as well as other strategies such as the multilevel, insectorial and interdisciplinary action to build effective policies. It includes the main processes of the public policy cycle, such as the actors analysis and evaluation of the policies through indicators validated ex ante, as well as the evaluation ex post to learn if the policy was useful and how to improve it, in order to apply this new knowledge that comes from the evaluation into a new cycle of the policy until it obtains the expected results.

Key words: Climate change and health, environmental health policy, human development and environmental health, human rights equity, intercultural approach and climate change, evaluation of public policy.

1. INTRODUCCIÓN

El daño al agua, al aire y al suelo como elementos constituyentes del medio ambiente, condiciona una serie de problemas a la salud, que han afectado particularmente al Perú, tales como la gran letalidad por la COVID-19 o del reciente brote epidémico de dengue en el primer semestre del 2023 no experimentado antes en el país. Las decisiones para prevenir, mitigar o controlar estos problemas requieren capacidades para la formulación de estrategias, implementación o evaluación de las políticas, de las personas que tienen responsabilidad en todos los niveles de decisión, sea local, subnacional, nacional o internacional.

Si bien es cierto que los cambios por el calentamiento global tienen que ser abordados por el conjunto de las naciones, al interior de cada país se requiere que la sociedad se organice y formule políticas con el fin de mitigar el daño producido por los cambios globales y por otro lado para cuidar el medio ambiente, el aire, agua y suelo, mediante los cuales, su afectación impacta en la salud de las personas.

Las políticas públicas son un conjunto de decisiones del gobierno que permiten desarrollar determinadas acciones orientadas a resolver problemas públicos relevantes, tanto para los ciudadanos como para el propio gobierno ([Tamayo Saez, 1997](#)).

La política de salud es importante para transformar positivamente las situaciones problemáticas identificadas utilizando la evidencia científica para producir estrategias e intervenciones relevantes. Los eventos nocivos en la salud relacionados a los cambios medioambientales del aire, del agua y del suelo que han sido tratados en este libro están sustentados en conocimiento científico expuesto en cada capítulo, así como en evidencias para sustentar acciones para mitigar los riesgos.

Así, las islas de calor urbano (ICU) podrían ser mitigadas por ejemplo con espacios verdes urbanos (EVU), la presencia de vectores ser controlada con nuevas tecnologías y la presencia de los metales pesados con vigilancia y control de suelos.

¿Cómo hacer para que esto que parece lógico se transforme en el quehacer cotidiano en nuestra sociedad a través de políticas que sean efectivas para lograr los resultados esperados?

En este capítulo trataremos de un marco de concepto para transformar la evidencia científica en un conjunto ordenado de procesos con el propósito de partir y analizar dicho conocimiento para elaborar su aplicación de acuerdo con el contexto socio económico y político y transformarlo en propuestas que sirvan para tomar decisiones y lograr cambios a través de políticas en el nivel local, subnacional o nacional.

Existen suficientes políticas de salud medio ambiental en el Perú, con marcos de acción de alcance global, internacional, nacional, subnacional y local, con compromisos y líneas de acción elaboradas cuya adecuación, implementación o evaluación son un desafío, a decir por los resultados en la salud de la población. A la vez, se produce nueva evidencia científica que debe incorporarse a las políticas ya existentes para que sean más eficaces.

Por otro lado, se utiliza poco la generación de conocimiento y evidencia científica sobre las razones humanas por las que las poblaciones no aceptan las políticas, en un conjunto de factores, entre los cuales se cuentan la poca gobernanza, la exclusión y la inequidad.

En la primera parte de este capítulo, se trata de aspectos generales para el análisis en la formulación de política. En ella se destaca la importancia de la propuesta técnica, la apropiación de dicha propuesta por las poblaciones y la decisión por parte de los responsables políticos y 6 consideraciones para el diseño de la política a la luz de las experiencias recientes de enfrentamiento de la pandemia de la COVID 19.

En la segunda parte se aborda un marco teórico dado por las políticas ambientales existentes y su estado de implementación e impacto, desde lo nacional hasta lo global. Se trata también de procesos necesarios en la formulación de la política, la creación de consensos, la importancia de la evaluación de las políticas y el rol de la academia en la creación

del conocimiento y la evidencia para la formulación de las políticas. En la tercera parte, se concluye con consideraciones finales del Capítulo V.

1.1. ASPECTOS GENERALES

El propósito del análisis para la política es proveer evidencia científica e información relevante para colaborar con tomadores de decisión en el desarrollo de las políticas de salud efectivas para la solución de los problemas identificados.

En muchos casos, existe gran cantidad de información científica que podrían servir para empezar cambios sustanciales de los problemas de salud medioambientales. Sin embargo, esta práctica de búsqueda y sistematización de la información está lejos de los espacios de la toma de decisiones, en donde se enfrenta la necesidad apremiante de soluciones a urgencias postergando las soluciones sostenibles a través de una visión a largo plazo. La salud ambiental, del aire, suelo y agua requieren políticas de largo aliento.

Los cambios ambientales que dañan la salud son incesantes por lo que es necesario generalizar las competencias en diseño, implementación y evaluación de políticas.

En el Informe ONU GEO6-red 2019 se presentan las tendencias en el número de fenómenos naturales causantes de pérdidas, en que se muestra cómo los eventos: 1) geofísicos como los terremotos y tsunamis, 2) meteorológicos como las tormentas, 3) climatológicas como las temperaturas extremas sequías e incendios forestales e 4) hidrológicas como las inundaciones se incrementan en todo el mundo cada año y de manera irreversible en las últimas 4 décadas ([Figura 1](#)).

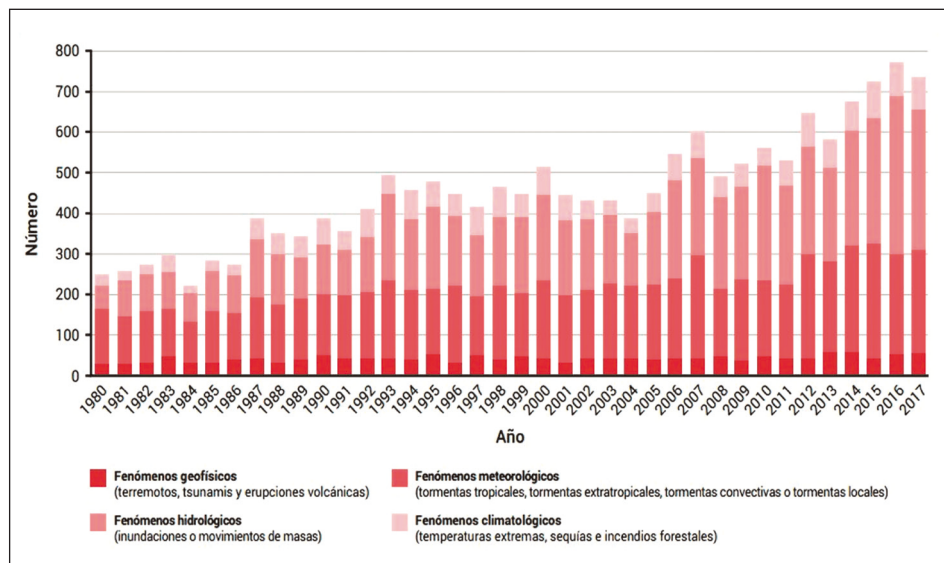


Figura 1. Tendencias en el número de fenómenos naturales causantes de pérdidas.

Fuente: De ONU GEO6-red 2019

Además, el daño a la salud del planeta tiene una correlación directa con el daño a la salud estimados en función del daño a los sistemas sociobiológicos, a la biodiversidad, océanos, agua, tierra y atmósfera. Según el Informe de Naciones Unidas sobre Perspectivas del Medio Ambiente y la Salud, los daños se tornan irreversibles después que los mismos se encuentran en un grado considerable y de la duración de estos. (ONU GEO6 2019) (Figura 2).

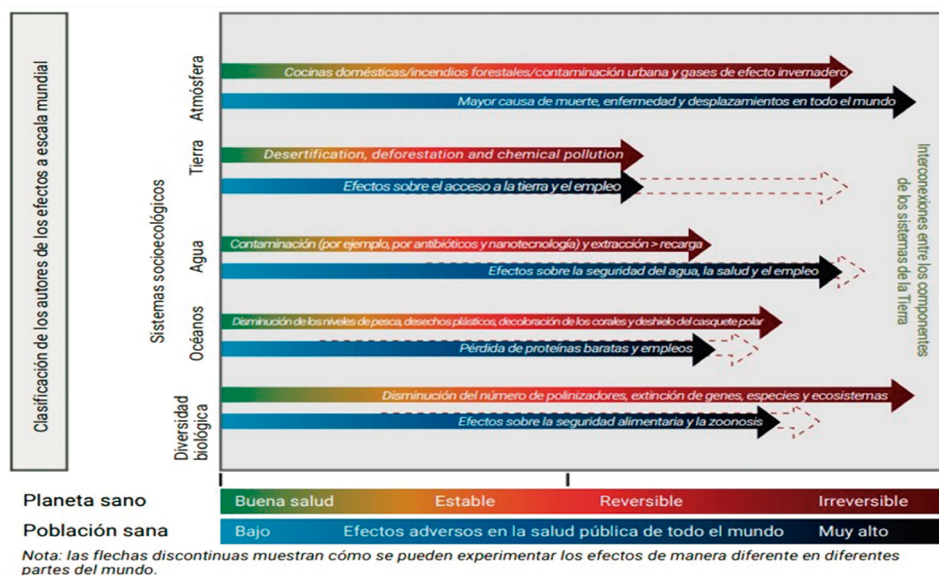


Figura 2. Relación entre la salud del planeta y la salud de las personas.

Fuente: De ONU GEO6-red 2019

2. LOS COMPONENTES ESENCIALES EN LA POLÍTICA DE SALUD AMBIENTAL

Para formular una política de salud buscaremos 3 componentes:

- 1) una propuesta técnica robusta, basada en evidencia científica,
- 2) que tenga respaldo de la población con la que se va a implementar y evaluar y
- 3) que los anteriores actúen de manera convincente en los decisores de la política.

Para lograr un cambio y una política efectiva estos tres componentes deben estar presentes y actuar en forma articulada (Kavey 2020, OECD 2023) (Figura 3)



Figura 3. Componentes para la política efectiva de salud ambiental. Elaboración propia en base a [Kavey 2020](#), [OECD 2023](#)

3. EL CICLO DE LA FORMULACIÓN DE LA POLÍTICA AMBIENTAL

Tomamos como referencia el modelo del ciclo de política citado en el Informe de la Agencia Europea del Medio Ambiente 2006. Los 6 momentos se nutren de datos existentes, la información y la evidencia científica ([Figura 4](#)).

Se inicia con la identificación del problema a resolver, definiendo el problema con la mayor precisión para que puedan identificarse alternativas de solución y seleccionar la más idónea según las condiciones del contexto y la disponibilidad de tecnología y recursos para abordarlo, incluyendo la evaluación ex antes del impacto de dicha alternativa seleccionada.

Hecho esto se desarrollan y adoptan las políticas, sus estrategias e intervenciones, para pasar a la implementación según un planeamiento estratégico y planes locales. Se concluye con la evaluación ex post del impacto de las medidas políticas según diseño e implementación.

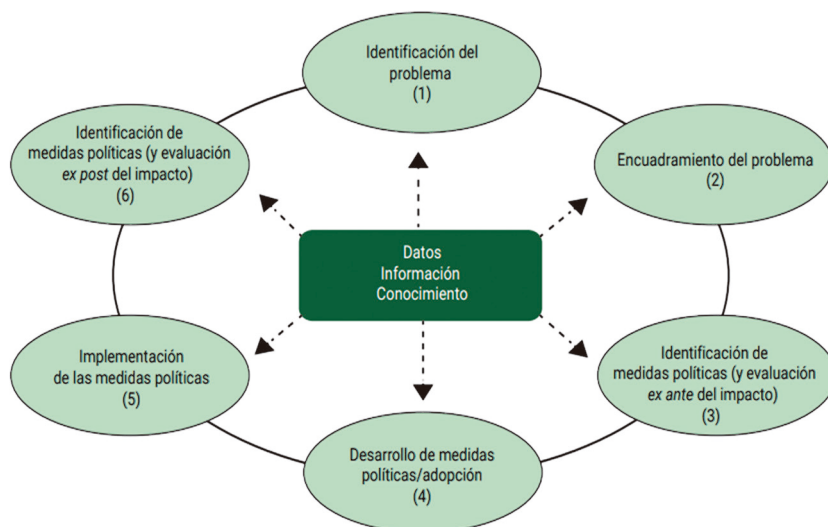


Figura 4. Ciclo de formulación de la política de salud ambiental.

Fuente: UN GEO6. 2019 p286, citado de Agencia Europea del Medio Ambiente 2006

4. ELEMENTOS PARA EL ANÁLISIS DE LA POLÍTICA DE SALUD AMBIENTAL

Para fines de esta revisión de aspectos generales para la política de salud ambiental se toma en cuenta los siguientes elementos para el análisis de la política:

- 1) El rol global de los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS) al 2030,
- 2) el enfoque en las personas y sus circunstancias de vida,
- 3) la participación de las personas en cada territorio y la gobernanza,
- 4) la necesidad de abordaje de los determinantes a través de un enfoque transdisciplinario y transectorial,
- 5) la necesidad de crear condiciones para la innovación tecnológica sostenible y

- 6) la articulación entre los niveles de funcionamiento y estructuras del estado: nano, micro, meso, macro, nacional.

4.1. LOS OBJETIVOS DE DESARROLLO SOSTENIBLE (ODS) AL 2030

Los países tenemos un marco global de desarrollo sostenible en el cual confluyen los 17 objetivos en mayor o menor medida para la vida saludable en un planeta saludable. Todos ellos están vinculados en mayor o menor medida, en forma directa o indirecta. En la [Figura 5](#) se esquematiza la influencia de cada uno de los ODS en la contaminación del aire, el cambio climático, los contaminantes persistentes y el agotamiento estratosférico del ozono. Ya no es posible abordar la salud ambiental sin considerar el impacto de las otras áreas del quehacer humano.



Figura 5. Los Objetivos de Desarrollo Sostenible y las intervenciones de interacción para la salud ambiental.

Fuente: ONU, ODS 2015-2030

Estas intervenciones tienen que ser hechas por cada uno de los países, según se prevé en las metas del ODS 13: **Cambio Climático:**

ODS-13.1 Fortalecer la resiliencia y la capacidad de adaptación a los riesgos relacionados con el clima y los desastres naturales en todos los países

ODS-13.2 Incorporar medidas relativas al cambio climático en las políticas, estrategias y planes nacionales

ODS-13.3 Mejorar la educación, la sensibilización y la capacidad humana e institucional respecto de la mitigación del cambio climático, la adaptación a él, la reducción de sus efectos y la alerta temprana

Según el Informe de seguimiento de los ODS de las Naciones Unidas al 2022, si se adopta una amplia gama de medidas tecnológicas y cambios en el comportamiento, aún es posible limitar el aumento de la temperatura media mundial a 2 grados centígrados por encima de los niveles preindustriales (UN, 2022).

4.2. DISEÑO QUE PRIORICE VALORES EN LA RELACIÓN CON LAS PERSONAS ANTES QUE PRIORIZAR EN RESULTADOS

Los resultados vendrán en la medida que se haya diseñado la política que priorice los valores: equidad, inclusión social, vigencia de los derechos humanos, dar y escuchar la voz de las personas en todos los momentos del proceso político y considerando los determinantes sociales, económicos de cada contexto.

En el año 1974, Marc Lalonde en Canadá presentó el informe “*Una nueva perspectiva en la salud de los canadienses*”, que sirvió para diseñar el actual sistema de salud canadiense, en el que demuestra que el sector sanitario tiene un rol indispensable pero insuficiente para satisfacer las necesidades de salud y desarrollo de la población, por lo que plantea la importancia de los determinantes de la salud en el medio ambiente y los factores sociales y económicos. (Lalonde, 1975).

4.3. INVOLUCRAMIENTO DE LAS PERSONAS EN LAS POLÍTICAS

Que tiene como resultado la conexión y cohesión entre las personas en una sociedad que es fundamental para lograr cualquier proyecto social, la gobernanza construida a partir de políticas y procesos eficaces.

Según un panel de discusión sobre Gobernanza, con esta participación de las personas se logra además el apalancamiento del potencial de la mayoría, y se maximizan los resultados con los recursos disponibles. La participación favorece la responsabilidad de los ciudadanos, la transparencia y rendición de cuentas todo lo cual eventualmente conlleva a construir la legitimidad y aceptación por la población. (WHO int, 2023).

4.4. ARTICULACIÓN TRANSECTORIAL Y TRANSDISCIPLINARIA

La pandemia de la COVID 19 demostró que los países que respondieron mejor a las necesidades de sus poblaciones tenían entre sus procesos de resiliencia la colaboración intersectorial (Haldane 2021).

Dada la complejidad de las causas y consecuencias de los problemas de salud ambiental no se puede imaginar una salida sin la participación de varias disciplinas en cada proceso, así como la participación de los sectores relacionados a los determinantes.

4.5. LA INNOVACIÓN TECNOLÓGICA

Otro de los procesos importantes que las políticas tienen que considerar es la ausencia de tecnología en los países en los momentos en que más se necesita. Este desarrollo puede acelerarse si se logra la articulación entre la universidad, la empresa y el estado en un proceso de capitalización del conocimiento tal como ha sido descrito (Herrera, 2015), y que se inicia con la identificación de la necesidad, la idea,

prototipo, patente, producto implementado y puesta en el mercado del producto, proceso o servicio que la resuelva, en lo que se conoce como la triple hélice del desarrollo de la tecnología.

Los miembros de la triple hélice no mantienen una posición fija a lo largo de la cadena, sino que cada uno lo soporta desde distintos puntos en plataformas o parques de ciencia y tecnología creados para este fin y que vienen siendo utilizados en varias ciudades de América Latina (Herrera, 2015).

4.6. ARTICULACIÓN VERTICAL Y HORIZONTAL ENTRE TODOS LOS NIVELES Y ACTORES QUE TOMAN DECISIONES PARA LOGRAR RESULTADOS

Vamos a requerir construir una visión a largo plazo y evaluar permanentemente el impacto de las políticas. En el Perú tenemos grandes desafíos para escucharnos y actuar sinérgicamente. No será fácil, ni debemos esperar resultados lineales, pero si perseverar en el esfuerzo, construir resiliencia y desarrollar liderazgos.

Según el Informe UN GEO6, se plantean 3 enfoques con escenarios posibles en cuanto a la efectividad de la política medio ambiental que se presenta en el esquema siguiente, en donde son las políticas transformadoras las que van a generar controversias necesarias, por la innovación social y experimentación, pero son las que serán más sostenibles y tendrán más resultados en el tiempo (Figura 6).

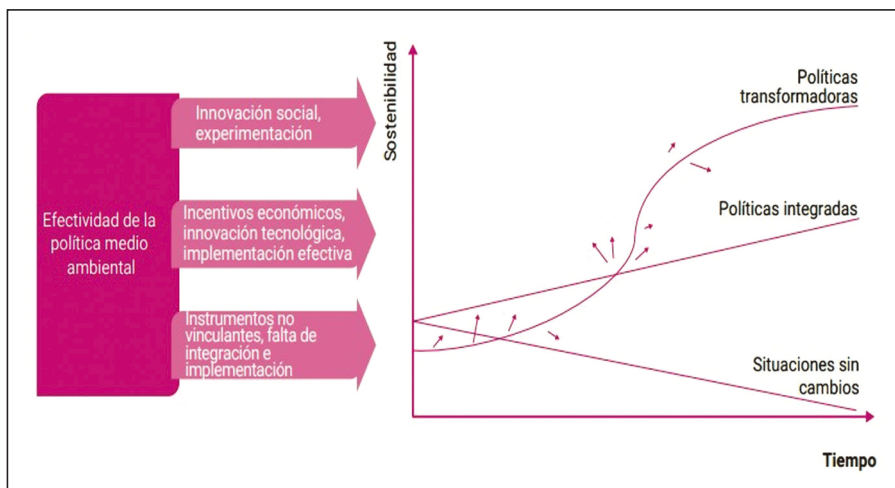


Figura 6: Diferentes enfoques en materia de política.

Fuente: De ONU, GEO6 2019Sp.

1. El primer escenario llamado inercial, donde las políticas se mantienen igual, empeoraría el daño al ambiente;
2. el segundo sería el de un cambio moderado, donde se verían ciertas mejoras y
3. el tercer escenario se daría con cambios profundos, que cuestionen los sistemas de producción y los patrones de consumo, con un mayor impacto en la salud de las personas y de nuestra tierra.

Este último escenario plantea un cambio estructural como la matriz de producción utilizando energía limpia, considerando una economía amigable con el medio ambiente, bajar emisiones de carbono, una verdadera economía sostenible y reducción de la dependencia de actividades extractivas (Lanegra, 2021).

5. EL ANÁLISIS DE EVIDENCIAS PARA TOMAR DECISIONES O POLICY BRIEF (NOTAS SOBRE POLÍTICAS)

Una herramienta importante que ayuda en la toma de decisiones en la política pública, llamada también “*policy brief*”, es la síntesis de análisis de evidencias disponibles, en este caso para los efectos del cambio climático. Un *policy brief* se centra en un problema público, la identificación de estrategias para abordarlo y en reflexiones para la acción (Felt et al., 2018).

La aplicación y uso de los *policy brief* permiten tener una mirada amplia del problema público y de las alternativas de solución, debido a que se hace una búsqueda amplia de evidencia científica y se valora con expertos en el tema. Debe convencer de que lo que se viene realizando en el ámbito es insuficiente o inadecuado, y por lo tanto es necesario un cambio, es decir, una crítica de las opciones existentes de políticas públicas.

Sin embargo, una de las limitaciones al aplicar esta metodología es que las propuestas de políticas o alternativas de solución que se hallan a menudo en la literatura científica consideran un solo enfoque, sin considerar que los problemas públicos son multidimensionales. Se suele ver el problema desde una sola perspectiva; por tanto, las soluciones también lo son.

Por lo que, es clave incorporar otros enfoques como el de desarrollo humano, género e interculturalidad que pondrán énfasis en la participación de las personas, como actores clave y en igualdad de condiciones en todo el proceso de la política pública.

En ese sentido, la búsqueda de evidencia científica debe ir acompañada con los propios involucrados en el problema, es decir, con las personas, a quienes se les da voz y participan con convicción en estos procesos de toma de decisiones.

Considerar estos enfoques, permitirá el cierre de brechas por la política pública, menor desigualdad y mayor aseguramiento de derechos humanos básicos como el derecho a la salud, a una vivienda digna, e incluso a la vida, en el contexto en que los entornos ambientales adversos incrementan la vulnerabilidad de los más pobres, las mujeres o los pueblos indígenas.

6. MARCO TEÓRICO PARA LAS POLÍTICAS DE SALUD AMBIENTAL

Actualmente como nunca, hay un mayor interés por comprender cuales son los mecanismos por los que interaccionan la salud con el cambio climático, en la que se deba además incluir cuales son los riesgos y los efectos que actualmente está teniendo el cambio climático antropogénico en el estado de salud de las personas, poniendo en consideración que los más afectados son las poblaciones vulnerables.

En ese sentido, entendemos primero que el entorno donde interactúan las personas determina su estado de salud y segundo, que las personas se encuentran en un contexto de crisis climática, donde el impacto negativo que el clima ocasiona en la salud de las personas se evidencia cada día.

6.1. EL INTERÉS HISTÓRICO DEL CLIMA Y SU IMPACTO EN LA SALUD

Los testimonios de estudios que evalúan la relación entre las alteraciones del clima y la salud humana se encuentran desde la época de los griegos. Hipócrates en su Tratado expone sobre la relación del clima, sus causas ambientales y las enfermedades.

Hipócrates presta su atención no solo en el cuerpo de la persona enferma, sino también en el patrón cultural de la población, incluyendo

la forma de pensar, actuar, sus costumbres y su entorno, la tierra, el agua, clima y estaciones del año, y como los desequilibrios del organismo influenciados por el medio ambiente traen enfermedades. ([Hipócrates 1986](#))

Para reencontrarnos con un ejemplo más contextualizado a nuestro país, los Incas entendían a la salud del resultante de una interacción armoniosa de la persona con la naturaleza. Desde su cosmovisión, el hombre era un ser colectivo en su relación con la naturaleza, pues era parte del río, de las montañas, del lago, del árbol; y cuando se rompía esta relación armónica la persona se enfermaba ([Cabieses 1993:2](#))

Muchos años después, en Londres de 1854, el médico John Snow demostró con su estudio epidemiológico sobre un brote de cólera en Londres, que esta enfermedad se relacionaba con aquellos lugares donde había abasto de agua, que se encontraba a su vez contaminada con materia fecal, estableciendo así elementos definitivos para el conocimiento del proceso de salud y enfermedad, en donde la movilidad del hombre y su acción con el ambiente era responsable de la extensión de la epidemia del cólera en la población ([Cerde y Valdivia 2007](#)). Sin embargo, su solución fue altamente impopular e incomprendida por un gran sector de la población y sus propios colegas médicos.

Muchos años después, Pasteur y Koch demostraron que el planteamiento de Snow fue correcto, siendo considerado el padre de la epidemiología moderna. Asimismo, Snow brindó elementos importantes que sirven aún en la actualidad para poder evaluar y diagnosticar problemas de salud de la era actual.

En la actualidad en plena pandemia de la COVID-19 reafirmamos la importancia que tiene para la vida un medio ambiente de calidad y lo importante que son las evaluaciones epidemiológicas para detectar los focos infecciosos.

6.2. LA COMUNIDAD GLOBAL FRENTE AL IMPACTO DEL CAMBIO CLIMÁTICO EN LA SALUD

María Neira, directora de Salud Pública de la OMS, declaró en el 2020 la existencia de una relación entre el cambio climático y la pandemia de la COVID-19: *«la llegada de una pandemia era “cuestión de tiempo” porque “hemos tenido una pésima relación con el medio ambiente”*.

El cambio climático se asocia de manera importante con el incremento de las enfermedades, de epidemias y pandemias. En los últimos 40 años se dieron epidemias y pandemias tales como las del VIH/SIDA, el ébola o el zika, las cuales procedieron de un “salto de la salud animal a la salud humana”. [...] *“El huésped siempre es el mismo y siempre en condiciones ambientales de estrés, deforestación y prácticas agrícolas muy intensivas, ha contribuido a un aumento de enfermedades infecciosas”* (EFE Verde 2020).

Asimismo, en otras investigaciones se han sugerido que la mayor presencia de la COVID-19, estaría asociada a factores climáticos, como la temperatura y la humedad. En una revisión sistemática los autores demostraron que, la disminución de 1 °C en la temperatura ambiental aumenta en 13% el riesgo de transmisión de la COVID-19 (Hurtado-Díaz, 2020).

Otra investigación concluyó que las personas que estaban expuestas por un largo período en zonas donde existe mayor contaminación del aire, podrían incrementar su vulnerabilidad y tener formas más severas de la COVID-19. Este sería el primer estudio que ofrece un vínculo entre la exposición crónica a contaminantes ambientales y a un aumento en la tasa de mortalidad producida por la COVID-19 (Friedman, 2020). En Lima, una ciudad de alta contaminación ambiental también se encontró una asociación entre la contaminación previa con PM_{2.5} y la COVID-19 (Vásquez-Apéstegui y col., 2021).

El informe de la Comisión UCL-The Lancet publicado en el año 2009 calificó al cambio climático como *“la mayor amenaza para la salud*

global del siglo XXI", considerándolo un factor en el retroceso de muchos años de los avances conseguidos en relación con la salud de la población en los últimos 50 años.

La Convención Marco de las Naciones Unidas sobre el Cambio Climático (CMNUCC) sobre los impactos del cambio climático a la salud humana, reafirma en un consenso científico, que el cambio climático tiene consecuencias graves tanto en los sistemas naturales como en los humanos (IPCC, 2014).

El acuerdo de París (CMNUCC 2015), afirmó que el cambio climático como problema compete a la humanidad entera, indicando que se deben proteger y respetar todos los derechos incluidos los derechos a la salud.

La reunión del año siguiente (CMNUCC 2016) en su informe reporta que el cambio climático ocasiona daños severos a la salud pública independiente de cuál es el lugar geográfico o del nivel socioeconómico de la población. Del mismo modo, la Declaración Ministerial de Salud realizada en la COP21 requiere la urgente respuesta ante la emergencia climática en el sector salud (CMNUCC 2016).

Por otro lado, la OMS estima que el cambio climático estaría ocasionando alrededor de 250,000 muertes adicionales por año para el periodo entre 2030 y 2050 generado por la malnutrición, la malaria, el dengue, la diarrea y el estrés calórico (OMS 2021).

Estas enfermedades que se hacen más evidentes en países de mayor pobreza se incrementan mayormente por los cambios de temperatura y a la presencia de desastres naturales como sequías observadas por ejemplo en la sierra sur del Perú, inundaciones y olas de calor mucho más frecuentes en norte y selva.

En la misma línea el informe del 2015 publicado por el Grupo Intergubernamental de Expertos sobre el Cambio Climático en base a pruebas abrumadoras confirma que la población humana es la responsable de afectar el clima del mundo entero con consecuencias para la salud del ser humano.

En la **Figura 7** se grafica cómo el cambio climático tiene efectos directos como aumento de olas de calor, sequías, inundaciones, así como efectos en la contaminación de agua, aire y suelos, repercutiendo en la dinámica social, lo que a su vez afecta la salud de las personas.

A través del tiempo hemos venido estudiando y afrontando las consecuencias del impacto ambiental, como resultado de las actividades humanas en su relación con su hábitat y sus ecosistemas, planteando retos sobre la satisfacción de las necesidades básicas¹, la producción de esos satisfactores creados y los correspondientes modelos de producción que traen consigo grandes pasivos ambientales.

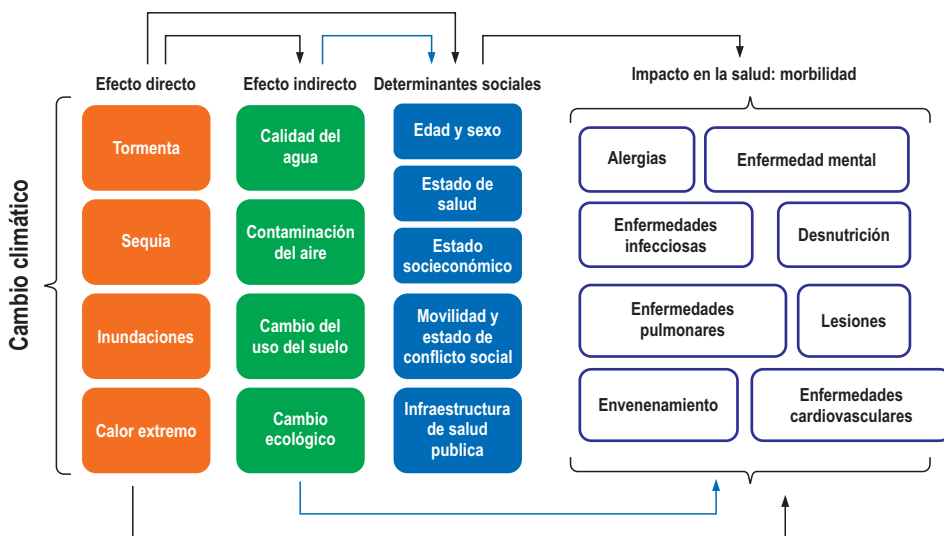


Figura 7. Impactos del cambio climático en la salud.

Fuente: CEPAL 2012

1 Necesidades básicas humanas, son pocas, finitas y universales en todas las culturas en la historia de la humanidad, por ejemplo, subsistencia: satisfacer esa necesidad con alimentos de producción agrícola local ecoeficientes, en contraposición se da la producción de satisfactores creados, los cuales son ilimitados los mismos que cambian en el tiempo y de culturas (Manfred Max-Neef). Por ejemplo, los alimentos transgénicos importados y producidos industrialmente, son modelos de producción los cuales aumentan los problemas de cambio climático y pérdida de biodiversidad.

Joyce Msuya, Director Ejecutivo interino de ONU Medio Ambiente, 2023, refiere que “*nunca ha habido un momento más crítico como el actual*”. Necesitamos impulsar una economía saludable y sostenible y tener la esperanza de que podamos prosperar en lugar de simplemente sobrevivir.

El informe Perspectivas del Medio Ambiente Mundial del 2023 propone seguir una hoja de ruta para lograr la Agenda 2030 de las Naciones Unidas. El documento deja claro que para lograrlo es necesario transformar los estilos de vida y las actividades productivas de los seres humanos: nuestra industria, agricultura, edificios, transporte y el sistema energético que los alimenta. Al mismo tiempo, este trabajo abre enormes oportunidades económicas: una nueva y mejor revolución industrial.

6.3. EL ANTROPOCENO: NUEVA ÉPOCA EN LA ESCALA GEOLÓGICA

Las actividades humanas están causando una cantidad cada vez mayor de contaminación, hasta el punto de ser, hoy en día, reconocidas como el mayor riesgo para la salud humana (Landrigan et al. 2018).

Era	Periodo	Época	Años
Cenozoico	Cuaternario	¿Antropoceno?	
		Holoceno	12,000 a hoy
		Pleistoceno	2.59 millones
	Neógeno	Plioceno	5.33 millones
		Mioceno	23.03 millones
	Paleogeno	Oligoceno	33.09 millones
		Eoceno	56.0 millones
		Paleoceno	66.0 millones

Figura 8. El Antropoceno: Una nueva época.

Fuente: Equihua, y col. 2014

Esta acción humana en la composición del ambiente nos llevaría a plantear una nueva época geológica: el Antropoceno (Figura 8), marcando el fin del Holoceno, cuyos factores principales de desencadenamiento son la superpoblación aunada al problema de la sobrecarga de consumo de materia prima y la masificación del uso de combustibles fósiles.

Ambos fenómenos incrementaron el calentamiento global, el cual es causado por la emisión de gases de efecto invernadero como el óxido nitroso (N_2O), el dióxido de carbono (CO_2) y el metano (CH_4), que se concentran en la atmósfera, en tal magnitud que no existe información en el pasado geológico de valores similares que puedan evidenciar que geogénicamente se haya podido tener la misma capacidad de nuestra población humana de alterar en la misma magnitud los procesos planetarios de millones de años las cuales se constatan con la evidencia y el padecimiento de las repercusiones hoy en día (Figura 9).

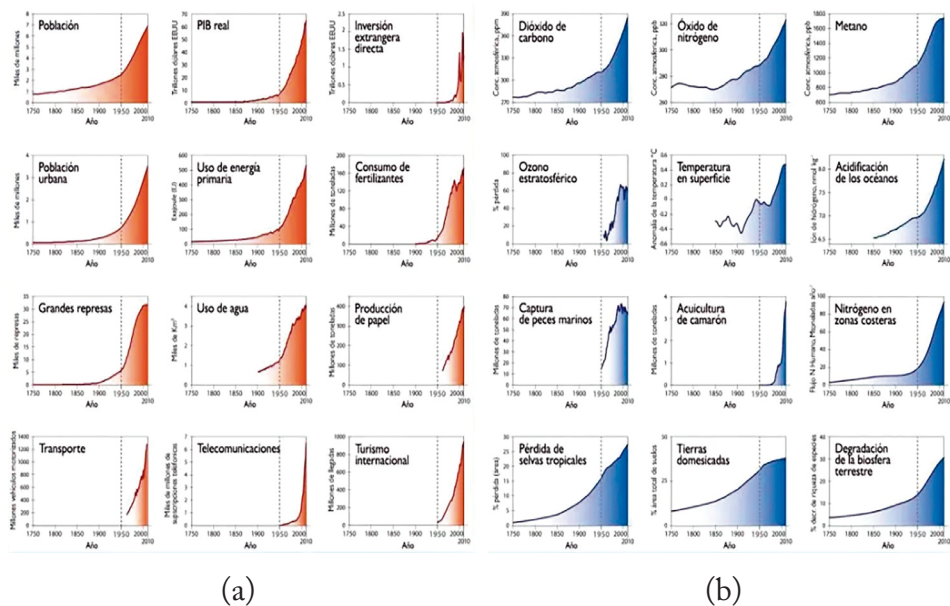


Figura 9. (a) Cambios en la actividad humana vs (b) Cambios en el planeta Tierra.

Fuente: Steffen y col. 2011

Desde el período preindustrial, la temperatura promedio en toda la superficie del planeta ha aumentado alrededor de 1.1°C , pero en los últimos 50 años se incrementó el nivel de calentamiento sin precedentes en el curso de los últimos dos milenios (Figura 10).

En el año 2022, durante la COP27, ya se aceptó que ese umbral es actualmente imposible de evitar. Los científicos predicen que en los próximos años superaremos el límite clave de incremento de temperatura de 1.5°C y se marcó un nuevo umbral de 2°C . y aun así, hoy se sigue hablando de un '*desarrollo sostenible*'.

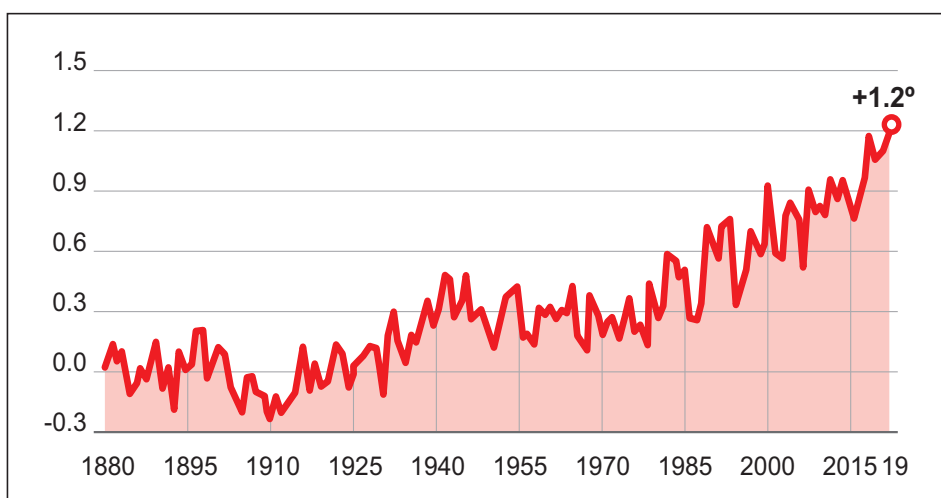


Figura 10. El calentamiento global en comparación con el período preindustrial.

Fuente: IPCC informe 2021

Las actividades de origen antropogénico y su impacto en el cambio climático, es quizá la mayor externalidad ambiental negativa²; se hace necesario implementar políticas públicas para corregirlas.

El investigador Nicholas Stern, analizó la economía del cambio climático para el gobierno británico, y en sus conclusiones plantea que las repercusiones del cambio climático y sus costos económicos y sociales a nivel mundial, serán muy amplios. Sus modelos económicos estiman que, si no actuamos ya, los costos y los riesgos equivaldrá a la pérdida del gran porcentaje del PBI mundial cada año. El informe exhorta, que hagamos acciones de medidas urgentes con objetivos de largo plazo y consensuadas de respuesta internacional ante esta crisis climática ([Stern 2006](#))

Ante estas cifras, algunos piensan que la solución al problema pasa por la optimización de la eficiencia a la hora de producir, donde una tecnología más avanzada consiga emitir menos gases de efecto invernadero y un desarrollo social y económico creciente, con una reducción del impacto ambiental.

Pero de esto se ha logrado muy poco y el problema está, en que el aumento de la eficiencia del aprovechamiento por ejemplo de los combustibles fósiles generalmente no se ha traducido en una reducción del consumo; sino al contrario, suele aumentarla ([Figura 11](#)).

2 Las externalidades ocurren cuando las actividades sociales o económicas de un grupo tienen un impacto sobre el otro (el ambiente se considera como un grupo más). Tiene efectos en el paisaje, en la salud humana (morbilidad y mortalidad), pérdida del equilibrio ecológico, acuíferos; también afectan la calidad del aire, del agua, de los suelos o aumentan el calentamiento global), y el impacto que generan estas actividades no son tomados plenamente en cuenta por el primer grupo ([European Commission, 2003](#)). En muchos casos es posible estimar cuantitativamente en términos monetarios los costos de actividades que impactan el ambiente (pérdida de cosechas, bosques o tierras cultivables); mientras que en otros casos no es posible (Por ejemplo, pérdida del paisaje natural o el incremento en la morbilidad), aunque es posible tener una idea cualitativa y objetiva ([Jaime, 2003](#)).

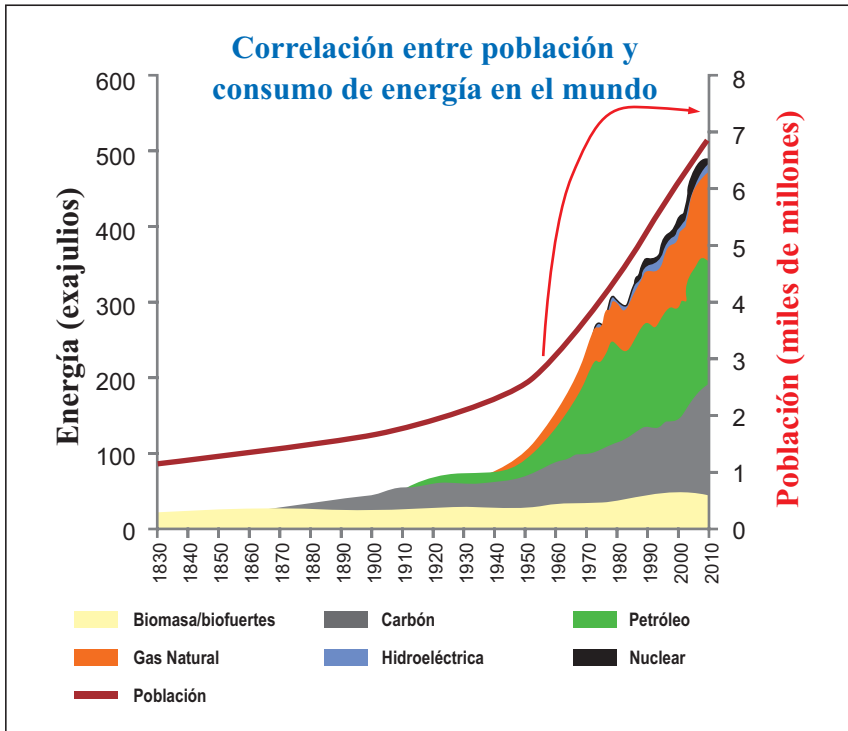


Figura 11. Correlación entre población y consumo de energía en el mundo.

Fuente: Giampietro y Mayumi 2012

El filósofo y economista británico William Stanley Jevons estudió en el siglo XIX cómo la eficiencia tecnológica, específicamente en los motores de carbón, tuvo como resultado aumentar el consumo de carbón. El uso del carbón se redujo al ser sustituido por el petróleo, un combustible que resultaba más barato y eficiente, y que aún se usa en la actualidad. Por ello, el mejorar a través de la tecnología, la eficiencia energética no implica necesariamente una reducción del uso de energía sino todo lo contrario.

Este mayor consumo de energía basado al desarrollo tecnológico, que a simple vista genera bienestar de la población, implica a su vez un mayor nivel de emisiones que ha contribuido al cambio climático que en la actualidad estamos presenciando. Por ello es vigente que “*debido al aumento agregado de la demanda, el progreso tecnológico no ha reducido el uso de materiales*” (Mayumi y Giampietro 1998).

Jevons explicó acerca de la preferencia humana intrínseca por la comodidad que ofrece el uso de instrumentos exosomáticos (el concepto introducido por Georgescu-Roegen basado en la idea de Lotka). En ese sentido Newman plantea que la construcción de nuevas pistas y carreteras no resuelve el problema del tráfico, al contrario, favorece el uso de más automóviles. De manera similar Khazzoom plantea que, la mejora tecnológica en la eficiencia favoreció la fabricación de refrigeradoras más grandes. *Duplicar la eficiencia en producir alimentos por hectárea en las últimas 5 décadas no resolvió el problema del hambre* argumenta Giampietro (Silva 2021).

Todos conocemos la potencialidad que tiene el avance tecnológico, en ese sentido Robert Ayres nos plantea “*No hay un límite superior definido, dada la posibilidad de desmaterialización, reutilización, renovación, recuperación y reciclaje*” pero la pregunta es cuánto de estos materiales verdaderamente se recicla y cuántas siguen siendo material que viene de la frontera de la extracción. En ese sentido, se plantea otra interrogante ¿Existe brecha de circularidad, donde la economía es entrópica³ o circular? (Silva 2021).

3 La suma de toda esa «disipación» de energía y material es la entropía. **La energía no se recicla. Los materiales se reciclan sólo en pequeña parte, por ejemplo, el aluminio** obtenido de una roca llamada bauxita a la que se bombardea con mucha electricidad. El aluminio utilizado para la producción de las latas de conserva, se reciclan sólo en un 10-20%, mientras que otros materiales se reciclan en cifras menores. Los materiales de construcción para edificar apenas se reciclan. Muchos de estos materiales van a las infraestructuras urbanas, a los edificios y allí se encuentran por décadas, y luego se convierten en residuos. Mantener los edificios y sistemas de transporte consume energía y materiales. La economía industrial no es circular, es entrópica (Martinez Alier 2021)

Las innovaciones tecnológicas y mejora en eficiencia de los procesos tecnológicos se pueden utilizar de dos formas posibles:

1. la primera, para mejorar el nivel de vida de las personas, mientras se mantiene el nivel de consumo de recursos naturales.
2. La segunda, para disminuir la degradación ambiental como resultado del consumo de recursos naturales.

Desafortunadamente para el tema de sostenibilidad, usualmente se elige la primera solución sin reducir la presión sobre el medio ambiente. “...debido al aumento agregado de la demanda, el progreso tecnológico no ha reducido el uso de materiales” (Mayumi y Giampietro 1998).

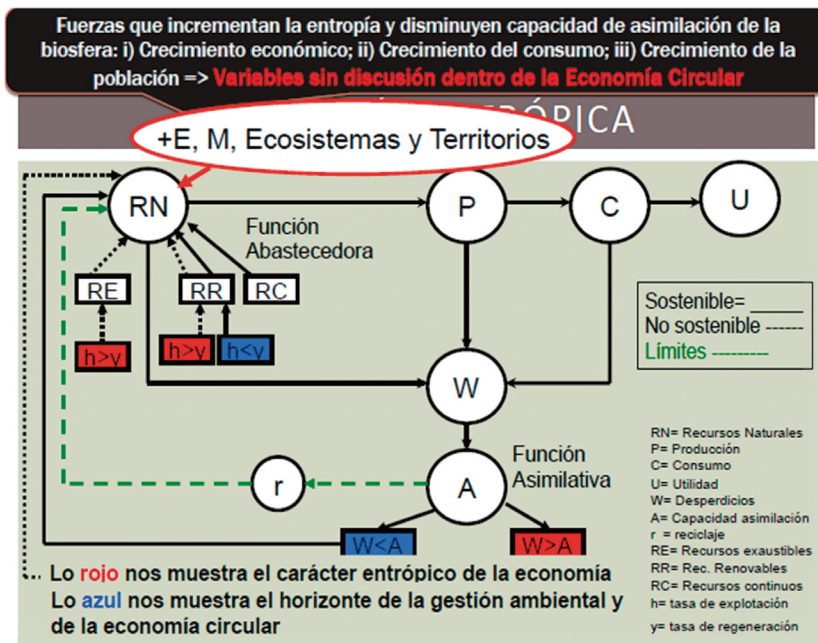


Figura 12. ¿La economía es circular o entrópica?

Fuente: Mario Pérez Rincón 2018

En ese sentido seguimos inmersos en un sistema de producción priorizando el crecimiento económico sobre la reducción de emisiones. Algunos pocos países que consiguen desmontar sus procesos que generan altas emisiones, indirectamente favorecen la emisión al utilizar servicios de terceros países que a menor costo generan productos que emiten tanto o más que los países que han intentado reducir sus emisiones (Figura 12).

Esto es debido a que debemos entender que el sistema climático es global, y el tratar de reducir las emisiones localmente o en unos pocos países mientras que otros países lo incrementan no resuelve el problema, sino que por el contrario lo agrava. Se debe tener claro que no puede ocurrir un crecimiento económico infinito en el planeta cuando sus recursos son finitos.

6.4. EL OXÍMORON DE CRECIMIENTO ECONÓMICO Y SOSTENIBILIDAD

Para no caer en la construcción retórica del desarrollo sostenible es importante tener en mente el concepto del término “**oxímoron**”, que implica una construcción de términos opuestos en la práctica; por ejemplo: crecimiento económico versus sostenibilidad, que lo hacen inviable muchas veces.

Más allá de logros y críticas, hoy la COVID-19 ha dado a conocer la realidad de los países en los que habitan 1300 millones de personas donde predomina el hambre, la exclusión y la mayor vulnerabilidad social, demostrando la desigual respuesta sanitaria y ambiental que existen en estos países y la falta de liderazgo de los países y de la comunidad internacional para enfrentarla (Chamochumbi 2022).

La multilateralidad y la buena gobernanza global debe prevalecer para enfrentar al negacionismo, la mediocridad política mundial y la inhumanidad de la economía global.

Por ello, el reto de lograr el oxímoron desarrollo sostenible, requiere de lograr el punto de quiebre con el *estatus quo*, de desarrollar un enfoque holista, y lograr una nueva transición sociedad-naturaleza con cambios fundamentales en las estructuras políticas y económicas.

En esa línea la propuesta de la economía circular debe ir acompañada de la reevaluación de aquellos valores que son individualistas y consumistas por otros valores que sean cooperativos y humanistas; una disminución racional del consumo, y, en general, una reconceptualización del sistema mismo. El economista Joan Martínez Alier nos plantea que “*No hay que crecer más, hay que repartir mejor*” y minimizar así la “*deuda ecológica*”

Un informe del Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD) advirtió que cuando tenemos en cuenta la huella de carbono y la explotación de los recursos naturales, los países con mayores ingresos ya no son tan desarrollados.

El último informe de la ONU 2023, reporta que “*ningún país en todo el mundo ha logrado alcanzar un desarrollo humano muy alto sin ejercer una presión desestabilizadora sobre el planeta*”, según lo indica Achim Steiner.

El Director Ejecutivo interino, de la ONU Medio Ambiente Joyce Msuya, planteó en su informe “*Crece ahora, limpiar después*” que lamentablemente, ha sido el modelo de negocio de gran parte del mundo desde la revolución industrial, como si el cuidado del medio ambiente fuera una simple distracción.

El informe de Perspectivas del Medio Ambiente Mundial resulta ser uno de los impulsores principales del cambio de mentalidad, planteando un planeta sano como un requisito previo para la salud de las personas, que a su vez es la base de cualquier economía sana.

6.5. PENSAR FUERA DE LA CAJA EPISTÉMICA

Cada vez existen más aportes científicos con sustento en múltiples investigaciones y además somos testigos de excepción y muchas veces partícipes pasivos de los impactos ambientales que muestran sus

repercusiones en la salud y donde los deterioros de los ecosistemas a nivel global propagan enfermedades de origen zoonótico.

Nos encontramos en una etapa en la que peligra la supervivencia de la misma especie. En ese contexto se hace necesario tomarnos un momento de profunda reflexión, y la pregunta que nos hacemos es:

1. ¿Podemos pensar fuera de la caja? Es decir, ¿podemos pensar diferente, a la manera convencional?
2. ¿Cabe aquella entre dos visiones distópicas de la sociedad, entre aquella en las que priman posiciones colapsistas del mundo, y aquellas demasiadas optimistas que invisibiliza el problema real?

Por ello es importante, según Gudynas, discutir sobre la profundidad del modelo económico y lo preponderante en las lógicas hegemónicas. ¿Acaso nos encontramos en un tipo de ceguera epistémica?

La investigadora y socióloga Maristella Svampa, del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas, refiere una “ceguera epistémica” (Svampa y Viale, 2020) al no verse reflejada la agenda ambiental en la agenda política de manera predominante, lo cual es un conflicto histórico y transversal.

Esta situación genera dificultades a la hora de que los espacios representativos de la política comprendan la importancia y urgencia de priorizar discusiones en materia ambiental, donde la perspectiva ecológica atraviese cada una de las definiciones políticas que llevemos adelante, en detrimento de aquellas lógicas que privilegian la explotación de nuestros bienes naturales a cualquier costo (Farn 2021).

En ese sentido, nos planteamos la pregunta ¿Cómo imaginar nuevos horizontes posibles? ¿Cómo ir más allá de los pocos espacios políticos para debatir estos importantes temas, y considerar una posición alterna de las proyecciones existentes y de las posiciones pesimista u optimista, salir de la caja donde se coloque a lo ambiental y el respeto por la vida

(y de los ecosistemas y su capacidad regenerativa) en el centro de las decisiones políticas?

Para ello nos llamamos a repensar el paradigma del cuidado de la vida: de la humana, pero también de la naturaleza misma; lo hacemos abordando brevemente los temas de:

- 1) los grupos poblacionales vulnerables
- 2) el desarrollo humano, enfoque de género e intercultural y políticas públicas,
- 3) planteamiento de políticas públicas incluyendo a las personas como actores claves y poniendo a las personas como fin de las políticas.

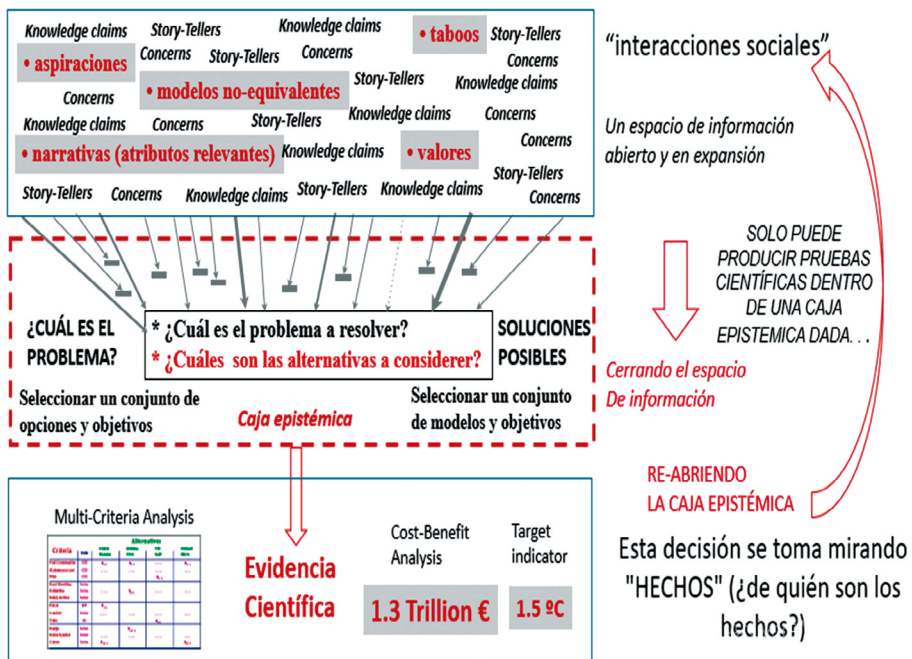


Figura 13. Opciones pre-analíticas que determinan la producción y el uso de evidencia científica. Fuente: Giampietro, 2019.

Es importante entender que existe un desafío de complejidad en el análisis del problema, donde elegir la mejor propuesta depende de la visión que tiene el narrador respecto del problema y qué tipo de elección de escala utiliza para enfrentar ese problema.

Aquí nos encontramos ante un primer desafío: la inconmensurabilidad social, donde la relevancia de la preocupación específica hacia estos hechos depende del narrador. Además, existe otro desafío: la inconmensurabilidad técnica.

La verdad de los hechos depende de la escala elegida, donde las afirmaciones conflictivas de conocimiento (existen muchas visiones del mismo problema) pueden ser validadas a través de una acción exitosa, pero esto no los convierte en “hechos” (Figura 13).

Todos estos temas son desafíos para ser analizados y permitir tomar decisiones de una manera científica, pues hay múltiples narrativas válidas que explican un mismo evento. La elección de una narración depende del narrador elegido, y las narrativas no son verdaderas ni falsas, su utilidad depende de la naturaleza de la preocupación que las haga relevantes. Por ello, se pueden producir pruebas científicas dentro de una caja epistémica dada, pero no se puede comprobar la utilidad de la caja epistémica desde el interior (Silva 2019).

Por ello, es necesario salir de la caja epistémica para saber si está funcionando, si los cambios están en marcha. Para verificar la calidad, es importante utilizar tres lentes: las narrativas de justificación, las narrativas de normativas y las narrativas de explicación (Silva 2019).

Un ejemplo, PNUD propone agregar un indicador del efecto del desarrollo sobre el planeta, que tome en cuenta el impacto medioambiental de las emisiones de dióxido de carbono y la huella material de los países según el uso de los recursos naturales.

Asimismo, se refuta la idea tradicional, “*ser un país rico no es la única forma de determinar si eres una economía exitosa y lista para el futuro*”; pues las personas y la integridad del planeta deben ser consideradas de

manera conjunta como piedras angulares en las definiciones de progreso humano; cuando hablamos de justicia ambiental es necesario también incluir a la justicia social.

6.6. GRUPOS POBLACIONALES VULNERABLES Y DETERMINANTES SOCIALES

Con toda la evidencia encontrada podemos acotar que las repercusiones del cambio climático en la salud no ocurren de manera uniforme en el mundo. Los habitantes de aquellos países con ingresos económicos medio-bajos y bajos son considerados los más vulnerables.

Según refiere el Tyndall Center de Inglaterra, el Perú resulta ser el tercer país con mayor vulnerabilidad al cambio climático luego de Bangladesh y Honduras, donde los efectos serían más significativos en el ambiente, la salud, economía y en los diversos aspectos de la población, los cuales influyen de manera determinante en la vida de cada uno de sus pobladores

Es importante entender que hay factores que determinan la salud de una población frente a eventos de cambio climático, y que deben ser tomados en cuenta como el género, la edad, el estatus socioeconómico, la etnia y la proporción urbano/rural de las poblaciones, además del tipo de políticas públicas de desarrollo que se diseñen, implementen y ejecuten. Lo anterior debe entenderse que ante un fenómeno meteorológico en un lugar determinado se requiere de diferentes niveles de adaptación o respuesta de acuerdo con las condiciones específicas de los individuos (IPCC, 2014).

Aquellas personas que son más pobres y por ende más vulnerables serán las más afectadas por el cambio climático y los trastornos del medio ambiente. Estas desigualdades van a comprometer el resultado de aquellos esfuerzos realizados con la finalidad de afrontar los retos ambientales. *“Las desigualdades socavan también la sostenibilidad y comprometen la solución de los problemas ambientales”* (Leach 2016).

Es importante entender que estas desigualdades son construcciones culturales actuales; no fueron condiciones preexistentes de la sociedad.

6.7. DESARROLLO HUMANO Y POLÍTICAS PÚBLICAS

De allí la necesidad de políticas públicas considerando enfoques que de alguna manera salgan de la caja epistémica y pongan en la agenda políticas con enfoques disciplinarios más holísticos, como por ejemplo enfoques de desarrollo humano, intercultural y de género, interseccional, en un conjunto de enfoques que establezcan agendas y marcos de investigación que permitan entender y poder tomar acciones ante el cambio climático y su impacto en la población.

El Informe Mundial sobre Ciencias Sociales 2016 para afrontar el reto de las desigualdades y trazar vías hacia un mundo mejor concluye que la desigualdad puede poner en peligro la sostenibilidad de las economías, sociedades y el ambiente. El impacto de la crisis ambiental sobre la economía y sus múltiples repercusiones, han hecho que se vuelva a colocar a la desigualdad en la agenda política mundial.

Un enfoque importante para la propuesta de políticas públicas es el de Amartya Sen, denominado Enfoque de las Capacidades, que será la base fundamental para crear el enfoque del Desarrollo Humano (DH), el cual pone en el centro a la persona, y considera que los individuos son un fin en sí mismos y nunca un medio para la lograr el bien de la mayoría.

Desde el DH toda actividad humana debe tener como fin último a la persona, de tal forma que la actividad económica, política o social sean los medios dispuestos para tal fin. En ese sentido, Martha Nussbaum elabora el concepto del “*principio de cada persona como fin*”. Sin embargo, los efectos negativos del impacto ambiental, como consecuencia del cambio climático van en contraposición a este enfoque ya que limitan sus libertades reales.

Desde el DH, el término de sostenibilidad del desarrollo alcanzó el estatus de objetivo principal, como lo demuestra el informe “*El futuro sostenible que queremos. Informe Anual 2011-2012*” (Klugman 2011). Posteriormente, las Naciones Unidas en el año 2015 lo integra como “Objetivos de Desarrollo Sostenible” (ODS) (Brugman 2013).

Sen, plantea que desde el DH las personas deben ser incluidas como agentes de cambio, pues estas tienen la capacidad para solucionar, de acuerdo con su libertad, sus obligaciones, metas y objetivos. En ese sentido el término “desarrollo” es considerado desde el DH como un proceso de expansión de las libertades que la gente verdaderamente disfruta (Sen 1999b).

Si queremos lograr la libertad de las futuras generaciones de tal modo que puedan vivir del modo que ellas deseen y tengan razones para valorar, independientemente de si ello coincide con su propia concepción de “necesidad”, y sin atender obviamente a nuestra propia concepción sobre sus “necesidades”, entonces hay que optar por una definición de desarrollo sostenible basado en las libertades, más que en la satisfacción de necesidades (Sen 2013).

Sen indica que existe un importante asunto de opción personal que debe ser resaltado en el DH. No son los “especialistas” quienes deben decidir acerca de las necesidades que deben ser atendidas de manera preferente; sino que debe tratarse como un problema de elección social a ser escrutado dentro de un proceso social igualitario, donde se valore la libertad para debatir prioridades, así como la libertad para la participación política, de tal forma que se facilite una construcción razonable de valores para identificar las necesidades y su importancia (Sen 1994).

Con esta norma, el desarrollo sostenible se referiría a aquél donde las personas son agentes activos en las cuales se amparan, se amplifican las libertades sustantivas y las capacidades de las personas, sin exponer la capacidad de las futuras generaciones que no cuentan con voz (no depredando y viviendo en armonía con el entorno) para disponer de

similar libertad, si no más, para poner en funcionamiento sus capacidades (Sen 2010; 2013).

En ese aspecto, el DH incluye el término de justicia intergeneracional y ambiental, donde se tiene la obligación ética de tener presente a las generaciones presentes, pero también a las futuras, tal y como lo definió Rawls (1971).

Desde el DH, la justicia ambiental, es entendida como el derecho de las personas a compartir de manera igualitaria los beneficios de un medio ambiente saludable, con una relación entre la comunidad y la naturaleza, así como, entre lo urbano y lo rural. Esto se expresa mediante la protección e implementación política, social y económica de esos derechos en los ámbitos locales y globales, asegurando un trato justo y sin discriminación.

“Todos merecemos llevar una vida digna, disfrutar de un aire limpio, agua pura, tierras sin contaminación y alimentos que sean saludables”. Cuando se hace referencia a “todos”, debemos entender que nadie debe quedar excluido de tal derecho, y que la protección del medio ambiente significa entonces que estamos hablando de la protección del complejo integral del desarrollo humano.

Asimismo, para Sen y el DH, la salud es una de las condiciones de mayor importancia de la vida humana, así como un aspecto fundamental en el marco de la reflexión ética en torno a la justicia social. *“El vivir genera la salud y ésta no se da únicamente por descuento de la enfermedad; salud es una forma de vivir autónoma, solidaria, con lo cultural, considerando las relaciones que se establecen con la naturaleza, la sociedad y el Estado (...) Si en el diario accionar las poblaciones producen su salud, entonces, la fuerza o poder fundamental para alcanzarla se encuentra en las poblaciones mismas y en su vida”* (Granda 2008).

En el DH el término salud, no se reduce a la ausencia de enfermedad en una persona, sino que se refiere a vivir de manera libre, poder realizar sus metas en un ambiente saludable y libre de contaminantes, y con buenos entornos pensando en las generaciones futuras.

Este concepto de salud inspira un razonamiento que reconozca la valoración y exigencia ética interesada en la libertad que tienen las personas para alcanzar logros importantes, los cuales les va a mejorar sus condiciones de vida, para desarrollar un conjunto de capacidades o habilidades para lograr de manera libre lo que se quiere y valora, y que les permita la orientación de su vida debido a sus propios propósitos que ellos valoran.

Así, el papel del estado no debe reducirse a cumplir requerimientos mínimos de asistencia sanitaria, sino que debe ocuparse del conjunto de condiciones sociales, políticas, económicas, medioambientales y culturales que influyen en el desarrollo de capacidades para una vida saludable.

Podemos concluir que el DH tiene como centro a la persona desde la posibilidad de reconocer las consecuencias y cómo afectan de manera diferente a las personas, pero también lo coloca en el centro de la solución de los problemas, siendo partícipes activos en todo el ciclo de las políticas y agentes de cambio, generando con ello valor social en la política, brindando así mayor sostenibilidad. Asimismo, da la posibilidad de ser integrador con otros enfoques; se ha asentado en áreas de conocimiento como la filosofía, política, la ética y la economía del DH.

Además, ha ampliado su alcance, para la creación de indicadores sobre pobreza, calidad de vida en pacientes de servicios básicos de salud, la responsabilidad social de las empresas, la educación, el denso concepto de la sostenibilidad, el cambio climático o el impacto de la tecnología en la vida de las personas; importantes puntos a la hora de proponer políticas públicas más holísticas e inclusivas.

6.8. DESARROLLO HUMANO Y GÉNERO

Desde el DH existe un fuerte compromiso con el enfoque de género, pues ambas propuestas, DH y Género, tienen coincidencias fuertes. Las conclusiones del Informe de DH son que no existe país alguno donde se trate a su población femenina igual como se trata a su población masculina, y que existe una correlación evidente entre esta desigualdad

por sexo y pobreza: “*Cuando la pobreza se combina con la desigualdad de los sexos, el resultado es una aguda carencia de capacidades humanas centrales*” (Nussbaum 2002). Se ha considerado adoptar el enfoque de Sen (1992a) para desarrollar indicadores de inequidad de género.

6.9. GÉNERO, CAMBIO CLIMÁTICO Y SALUD

La Comisión de la Condición Jurídica y Social de la Mujer, una comisión funcional del Consejo Económico y Social de las Naciones Unidas afirma que se requiere una mayor atención a las cuestiones de género en particular a lo referente a las consecuencias que tiene el cambio climático en las poblaciones.

Las normas, funciones y relaciones asignadas a cada género son factores importantes que van a determinar el grado de vulnerabilidad, así como cuál debe ser la capacidad de adaptación ante los efectos del cambio climático en la salud. La desprotección de las mujeres y los hombres ante los impactos de los fenómenos meteorológicos extremos está determinada no sólo por la biología, sino también por las diferencias en la asignación de funciones y responsabilidades sociales, en los roles de género, y en nivel de poder, etc (Easterling, 2000).

Por ello las políticas que se generan para responder al impacto del cambio climático deben considerar las diferencias entre sexos respecto a la capacidad de poder, resiliencia social, vulnerabilidad a los cambios y accesos a recursos que se les asigna; incluyendo la diferencia en la conducta al acudir a los servicios de salud.

Estas diferencias se dan porque las normas, funciones y relaciones que se asignan a cada género, raza y clase social pueden posibilitar o restringir la capacidad de acceso a beneficios y equidad, configurando la relación entre el enfoque de género, intercultural y desarrollo humano.

Por ello las políticas, sus estrategias y evaluación, deben tener en cuenta las diferencias entre hombres y mujeres. Las evaluaciones de vulnerabilidades permiten delimitar qué políticas públicas y programas

de salud son más prácticos (Ebi 2012); debiendo identificar a los grupos vulnerables, con los correspondientes factores de vulnerabilidad a que están expuestos y el nivel de atención necesario en la solución a través de un enfoque interseccional (Larson 2016).

Por ejemplo, la población urbana estará afectada por las islas de calor y la población rural estará expuesta a sequías y cambios de temperatura que afectarán la producción agrícola, con diferentes impactos y vulnerabilidad según su exposición al impacto climático. De la misma manera, los pueblos indígenas, que se caracterizan en la actualidad por tener un riesgo incrementado de pérdidas económicas y de poseer mala salud, se encuentran con un riesgo adicional motivado por los efectos del cambio climático (USGCRP, 2016).

Los impactos del cambio climático se ampliarán si se intersecan con la pobreza, el género, y según sean población infantil, adulta mayor o migrante. *“Una perspectiva de salud pública frente al cambio climático tiene el potencial de unir a todos los actores tras una causa común: la salud y el bienestar de nuestras familias, nuestras comunidades y nuestros países. Estos conceptos, más tangibles y esenciales que las toneladas de CO₂ en la atmósfera, son comprendidos y reconocidos en todas las poblaciones, independientemente de la cultura o del nivel de desarrollo”* (Comisión 2015 de Salud y Cambio Climático).

En esa línea, luego de una reunión de la COP26 y analizar los resultados, expertos evaluadores plantean la importancia de la colaboración interdisciplinaria en los contextos de estas evaluaciones, y se preguntan:

1. ¿Qué posición deben tener los evaluadores ante esta crisis sin precedentes?,
2. ¿Convertirse en activistas defensores de la sostenibilidad y la evidencia?
3. ¿Qué capacidades debe tener el evaluador ante escenarios de cambios constantes y efectos imprevistos? ¿la evaluación debería ir un paso más?

6.10. DESARROLLO HUMANO E INTERCULTURALIDAD

Los pueblos indígenas, según el Banco Mundial se ubican en territorios que ocupan al 20% de habitantes del planeta, y deben ser evaluados con mucha consideración pues en sus tierras se encuentra el 80% de la biodiversidad existente, y por ende se hallan dentro de los sectores más vulnerables ante un cambio climático como el que padecemos y que será peor en el futuro, lo que generará grandes impactos negativos afectando tanto sus medios de vida como sus sistemas culturales.

En este contexto, muchas veces sus conocimientos y demandas tienden a ser subestimados; aunque han logrado consideración y abrirse espacio gracias a sus excelentes conocimientos y prácticas tradicionales de conservación producto de una histórica convivencia con los ecosistemas en los cuales habitan por muchas generaciones ([Convención Marco de la ONU para el Cambio Climático](#)).

El cambio climático es un fenómeno muy complejo y cuyos impactos en la actualidad están evidenciando aquellos errores cometidos en el pasado y que es necesario irlos rectificando. La realidad plantea un sentido de urgencia y transformación de las instituciones y sus respuestas, considerando diversos conocimientos, particularmente el de los más vulnerables pueblos indígenas, para mitigar y limitar las desigualdades existentes.

Las desigualdades y sus impactos ambientales constituyen desafíos urgentes que se deben afrontar para construir sociedades más justas, para lo cual se requiere de políticas con visión intercultural que reconozca sobremanera las diversidades. Por ello, el DH ha agregado estudiar la cultura y la identidad de los pueblos desde una perspectiva de libertad cultural ([PNUD, 2004](#)).

Así, el DH dialoga con la antropología y la sociología, y reconoce que las personas poseen múltiples identidades culturales y que pueden pertenecer a grupos que son, a su vez, heterogéneos y dinámicos. El diálogo entre el DH y el marco intercultural es una combinación particularmente fértil e innovadora que comprende a la diversidad como la interacción de

múltiples subjetividades en un determinado territorio que terminan por instituir una sociedad no homogénea (Kymlicka, 2002, p. 198), donde la política debe tener una visión de la población heterogénea y ser hecha a partir de la particularidad de los individuos y sus necesidades (Kymlicka, 2002, p. 199). Para Sen es importante establecer criterios que permitan reconocer la diversidad, este es un factor central.

El reconocimiento de que los sujetos son diferentes trae consigo la posibilidad de una acción más amplia del Estado, pues deberán crear condiciones que respetando esta diversidad permitan a las personas acceder consecuentemente a los beneficios derivados de las políticas públicas.

7. PROCESOS PARA LA FORMULACIÓN DE LA POLÍTICA PÚBLICA AMBIENTAL

Un reto importante en el contexto de cambio climático y como afecta en la salud de los individuos, es dilucidar el cambio de los escenarios venideros a través de políticas públicas para alcanzar caminos que nos dirijan hacia una sociedad con equidad y sostenible.

Es remarcable la conexión entre la crisis de la humanidad por los fenómenos del cambio climático y la urgencia de tomar acción a través de la política en las palabras de la joven sueca Greta Thunberg:



“El cambio climático es la crisis más importante que ha enfrentado la humanidad jamás. Quiero que escuchen a los científicos. Y quiero que se unan detrás de la ciencia. Y luego quiero que actúen”.

(Greta Thunberg)

Las perspectivas teóricas para el análisis y diseño de las políticas públicas por lo general incluyen conceptos que no consideran diversas visiones epistemológicas lo cual limita sus posibilidades de efectividad. Por ello, nace la propuesta de incorporar otros elementos para analizar las formas dinámicas en que ocurren los cambios y explorar otras opciones para enfrentar esa realidad problemática, abordar las causas que la originaron y mitigar las consecuencias.

El entorno donde se genera la política es un proceso complejo, tanto en la gestión, implementación, seguimiento y evaluación, donde no siempre hay consensos sobre la mejor alternativa.

Por ello es importante implementar una política que promueva la participación y acción de diversos actores y donde ninguno mantenga el control predominante del proceso (Meny & Thoenig, 1992), contando con estudios confiables que permitan generar propuestas y políticas en consecuencia.

7.1. PASOS PREVIOS EN LA FORMULACIÓN DE POLÍTICAS PÚBLICAS DE ADAPTACIÓN AL CAMBIO CLIMÁTICO EN EL SECTOR SALUD

Las políticas de adaptación al cambio climático serán más eficaces si se abordan desde una estrategia multisectorial, y que incluya a todos los actores relevantes. Además, deberán considerar una serie de pasos para la formulación de propuestas de política pública:

- 1) Identificar evaluaciones previas sobre los efectos del cambio climático en la salud.
- 2) Determinar si los actores del sector conocen acerca de la adaptación al cambio climático
- 3) Reconocer las relaciones inter e intrainstitucionales
- 4) Analizar las actuales políticas ambientales

- 5) Identificar nuevas necesidades de adaptación
- 6) Conocer los recursos disponibles

7.1.1. INCORPORACIÓN DE ENFOQUES EN LAS POLÍTICAS PÚBLICAS

Para elaborar políticas públicas y una respuesta del Estado coherente con la problemática ambiental, es necesario incluir enfoques de los derechos humanos, género, ambiental, desarrollo humano, territorial, intercultural y diversidad, que logren interrelacionar las distintas realidades que afectan a las personas.

Alcanzar una visión integrada de enfoques permitirá optimizar la gestión pública, acorde a las circunstancias cambiantes y nuevas realidades, cuidando la jerarquización o contraposición entre los enfoques para brindar respuestas integrales y tomar decisiones de manera holística en los procesos de la política pública.

7.1.2. ESTABLECIMIENTO DE CONSENSOS PARA LA POLÍTICA

Entendiendo que los espacios donde se generan las políticas públicas son complejos, un paso importante para alcanzarla es la creación de consensos en relación con los problemas generados por el impacto ambiental, en igualdad de condiciones entre los distintos actores para escuchar todas las voces de las demandas que permitan alcanzar la justicia ambiental.

Un ejemplo ilustrativo de la necesidad de búsqueda de consenso en la política pública es el esquema propuesto para el Objetivo 10 de los Objetivos de Desarrollo Sostenible de búsqueda de consensos para abordar la pobreza, igualdad de género, sostenibilidad ambiental, salud, nutrición, educación, conflictos y acceso a la justicia (Figura 14).

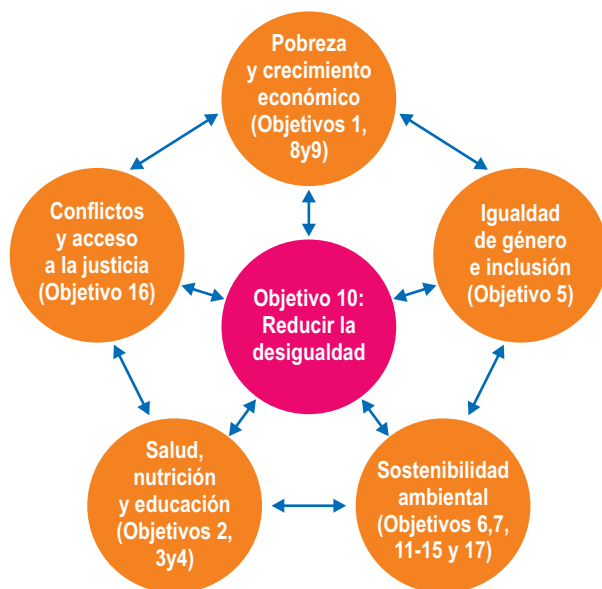


Figura 14. Interacción del Objetivo de Desarrollo Sostenible 10 y los demás Objetivos de Desarrollo Sostenible.

Fuente: Informe Mundial sobre Ciencias Sociales 2016

En ese sentido, se hace necesario comprender la relación entre la desigualdad y los conflictos ambientales, dado que son dos retos clave en la actualidad tan compenetrados que sería un fracaso e imposible enfrentar uno de ellos sin considerar al otro.

El cambio climático e impactos ambientales afectan más a los más pobres y vulnerables. Estos grupos que ya enfrentan desigualdades y discriminación, suelen recurrir a prácticas que no son amigables con el ambiente, mientras que por otro lado, existen otros grupos que continúan con este tipo de prácticas sin ser recriminados (CICS/IED/UNESCO, 2016).

7.1.3. LA DESIGUALDAD, LA SALUD Y EL CAMBIO CLIMÁTICO

Los efectos de la desigualdad son riesgos principales de ampliación de las brechas que tienen impacto en la salud de las personas más vulnerables.

Los servicios sanitarios son influenciados por el hecho de ser mujer, tener un bajo nivel de ingresos, bajo nivel educativo, entre otros condicionantes, generando que quienes se encuentran en estado de vulnerabilidad tengan menor acceso a una atención médica de calidad, lo que a su vez puede generar descontento social y político.

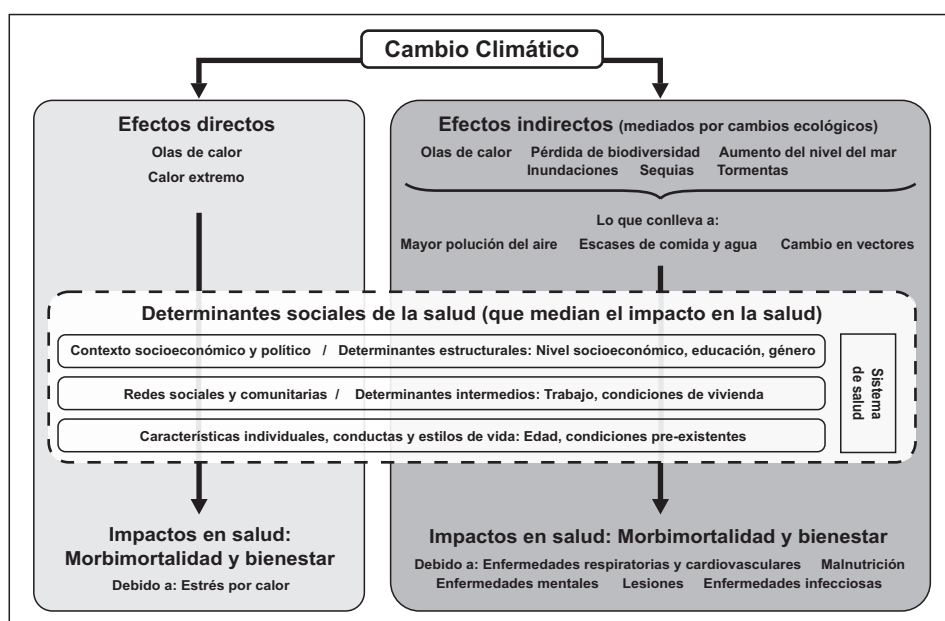


Figura 15. Vías por las que el cambio climático afecta la salud de la población.

Fuente: Palmeiro-Silva et al 2020.

El concepto de salud se tiene que ampliar integrando los determinantes sociales de la salud que, si bien afectan a toda la población, afectan en mayor medida a los más vulnerables. Faltan políticas públicas acorde con esta necesidad que atiendan a las personas en condición de vulnerabilidad, ya que solas no van a poder mitigar los impactos ambientales que les afectan.

Palmeiro-Silva, presenta el efecto del cambio climático en la salud de la población, graficando efectos directos e indirectos, por sus múltiples consecuencias en las personas, los cuales están mediados por distintos determinantes sociales de la salud (Palmeiro-Silva et al., 2020). En la [Figura 15](#) se presentan los impactos directos e indirectos del cambio climático en la salud de la población.

El costo - beneficio de las intervenciones de la política en el cambio climático

El análisis de costo-beneficio debe ser un componente para la formulación de las opciones de política que sustenten mayor inversión en estrategias que incidan en el cambio climático. Su utilidad se muestra en los beneficios a largo plazo, de propuestas multidimensionales y multinivel.

Dichos beneficios reducen los costos pues desde la perspectiva social permiten disminuir la mortalidad y morbilidad por razones ambientales. La pérdida de vidas por eventos climáticos extremos permite crear entornos sociales y económicos más adaptables al cambio climático, y con ello lograr mayor desarrollo minimizando los impactos ambientales.

Por otra parte, la inversión en estrategias de energía limpia traen la posibilidad de mayor desarrollo tecnológico y generación de nuevos puestos de trabajo; y, en las ciudades contribuirán a ordenar los sistemas de transporte público, disminuyendo la contaminación ambiental, y por ende mejorando la calidad de vida de las personas (Saget y col., 2020).

Las políticas ambientales y del clima tienen beneficios tanto para la productividad como para un futuro sostenible, debido a que permite

una mejor eficiencia en el uso de los recursos, reduciendo los residuos y emisiones. Al institucionalizar las políticas ambientales, se ayuda con la regulación de mercados y se legitima el orden social al garantizar condiciones mínimas de vida para las personas y condiciones de equidad tanto para las generaciones actuales como las futuras (Lanegra, 2021).

7.1.4. LOS GRUPOS DE INTERÉS Y DESAFÍOS PARA POLÍTICA PÚBLICA

El mapeo de actores es fundamental para el diseño e implementación de la política. Los argumentos de la evidencia científica deben ir en ayuda de liderazgos que se deben multiplicar y que sean convocantes a todos los interesados para remontar los desafíos de intereses económicos o políticos y construir con dichos actores una visión compartida de largo plazo para el DH sostenible y de cuidado del ambiente

Otro obstáculo es la corrupción, que utiliza dinero público de manera deshonesto, práctica que se ha introducido en la regulación y gestión institucional. Otro gran desafío es la ineficiencia y debilidad en la gestión pública (Lanegra, 2021).

Es importante involucrar a distintos actores en los procesos de las políticas públicas y considerar que en toda política pública de sectores como el sector minero, sistema productivo, el sistema educativo y seguridad nacional se debe incluir de manera transversal los problemas ambientales, para preservar nuestros recursos y ecosistemas. Asimismo, es importante convocar y sensibilizar desde un enfoque del derecho a un ambiente sano a la revaloración de los conocimientos milenarios de la cultura peruana.

Una política ambiental estructurada y financiada, nos permitirá elaborar un plan coherente frente al cambio climático, reconociendo que en la actualidad enfrentamos grandes desafíos, que afectan iniciativas de institucionalidad ambiental.

Para conseguirlo, se hace necesario mejorar las competencias institucionales, la formación de mejores técnicos en los gobiernos locales, que a su vez permitan mayor transparencia en su gestión, monitoreo y evaluación de políticas. Juntamente con estas actividades, es necesario promover la activa participación ciudadana durante la gestión estatal, lo que contribuirá a generar una mejor gestión ambiental.

7.1.5. LA ACADEMIA Y LAS POLÍTICAS PÚBLICAS

El concurso del conocimiento aportado por el mundo académico hoy, y cada vez más en el futuro, es requerido para aportar al análisis, indicadores, formas innovadoras de medición y evaluación, nuevos diagnósticos y planes, del incremento de la gobernanza ambiental, de marcos regulatorios y de inversión, el cambio hacia un modo de producción más limpio, el cambio en los patrones de consumo, la innovación en tecnologías verdes, las nuevas formas de planificación urbana, el incremento en capacidades y entrenamiento, el estudio del capital natural y la biodiversidad, entre otros. (Wesselink y col., 2013).

Es necesario generar puentes entre la academia y el mundo de la política pública (PP). La academia es responsable de generar conocimientos para la retroalimentación a los tomadores de decisiones en la PP. A su vez, quienes deben tomar decisiones y formular PP, deben conocer los avances científicos para incorporarlos en la PP integradora que enfrenten los problemas públicos de manera eficaz y sostenible.

Por ello, la colaboración entre la academia y la PP requiere de procesos de cooperación e integración, orientados a mejorar los conocimientos de modo que permitan alcanzar un cambio de paradigma para llegar al verdadero desarrollo integral y sustentable.

En la práctica se observa que estos puentes no se dan de manera natural, debido a la poca coordinación o comunicación, lo que genera que la información no llegue de la mejor manera, afectando la calidad de las políticas públicas. Se hace necesario realizar análisis y evaluación integral del proceso y mirar más allá de la frontera de la caja epistémica.

Para lograrlo, todos los actores involucrados deben ponerse de acuerdo en construir las condiciones políticas y sociales que permitan que la implementación de las PPs supere los obstáculos y desafíos en el corto y mediano plazo.

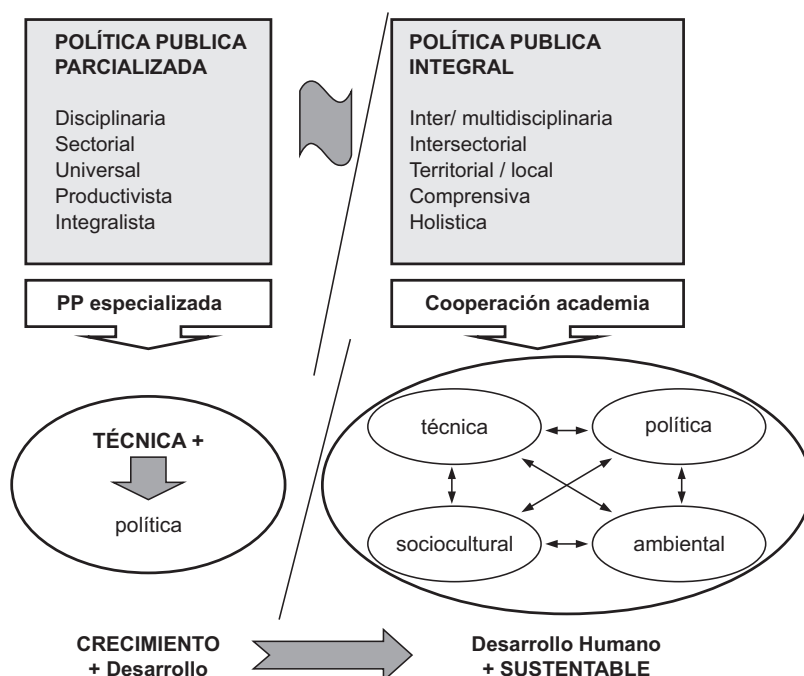


Figura 16. Relación real / ideal de las políticas públicas y la academia.

Fuente: Parker Gumucio 2014.

Para ello, las PPs requieren nuevos conocimientos fuera de la caja epistémica, que impulsen el desarrollo sustentable y la transición hacia una economía y sociedad equitativa (Parker Gumucio, 2014). La Figura 16 representa la relación ideal/ real entre las políticas públicas y la academia.

8. EJEMPLOS DE POLÍTICAS PÚBLICAS LOCALES

La sociedad civil empoderada participa de manera activa en la construcción de políticas públicas al analizar y difundir a nivel internacional iniciativas de políticas con impacto ambiental, dos ejemplos de los cuales presentamos a continuación.

8.1. GRUPO DE MUJERES Y AMBIENTE EN MÉXICO

Ante un problema de escasez de agua en las viviendas, los campesinos de una comunidad rural de México participaron en la recuperación de un manantial abandonado que años atrás había abastecido a la ciudad y se había convertido en un basurero. Este proyecto se realizó con la participación de la comunidad y originó un grupo denominado “Mujeres y Ambiente” (PNUD, 2021).

Este grupo desarrolló proyectos agroecológicos, de vivienda y de espacios públicos, con una mirada al logro de la sostenibilidad ambiental, económica y social de la comunidad, a partir de un mejor uso de los recursos naturales y reduciendo el impacto ejercido por el hombre en la naturaleza. Este trabajo constante fue reconocido por instituciones académicas, gubernamentales, organizaciones y empresas, y además consiguió financiamiento, acompañamiento y capacitación.

Durante este proceso, aprendieron a cultivar plantas silvestres utilizadas por los abuelos para distintas enfermedades (conocimiento tradicional) y a convertirlas en productos terapéuticos y cosméticos para su venta. Reconocen problemas naturales como la sequía y relacionados a la cercanía a la ciudad como la presión de inmobiliarias por fraccionar el territorio y extraer el agua para fines industriales.

Los proyectos comunitarios buscan ser un ejemplo para las comunidades, dando a conocer alternativas de desarrollo, manteniendo y poniendo en valor las costumbres y forma de vida de sus familias. Además, con ello, buscan demostrar que las comunidades rurales pueden y deben dirigir las iniciativas y proyectos que se realizan en el territorio.

En este proyecto, la política de intervención comunitaria rural ha incorporado el enfoque de género ya que es impulsado y desarrollado por mujeres de la comunidad; el enfoque intercultural, puesto que se ha incorporado y respetado los saberes ancestrales; y el enfoque de desarrollo humano, porque pone en el centro a la persona. Asimismo, busca lograr la participación de los miembros de la comunidad, para que dirijan los proyectos porque conocen sus propias necesidades. Del mismo modo, son agentes frente a situaciones de contaminación, producto de actividades extractivas.

Este tipo de proyectos actúa protegiendo y reconociendo la identidad tanto individual y colectiva de los miembros de la comunidad, empoderando a las mujeres como empresarias habiendo antes visto y comprendido su entorno.

8.2. EL EJEMPLO DEL TRANSMILENIO EN BOGOTÁ

En América Latina y el Caribe, el sector transporte es responsable del 35% de las emisiones de gas de efecto invernadero (GEI) proveniente de la combustión de fuentes fósiles. Adaptando vehículos eléctricos permitirá contar con una matriz de energía limpia. El diseño de políticas efectivas de transporte urbano y masivo sirven para reducir las emisiones de GEI, y contribuyen a reducir la pobreza y las desigualdades sociales.

Una falta de planificación urbana conlleva a una mayor concentración y aislamiento de las personas más pobres en zonas perirurbanas, donde los sistemas de transporte no están adecuadamente articulados o simplemente no existen, afectando la calidad de vida de estas poblaciones. Esta situación da lugar a que aparezcan nuevas formas de transporte informal que son muy contaminantes y que no garantizan los estándares de seguridad y salud.

Una acción importante para descarbonización y generación de energía renovable es la transición a electrificación masiva de los medios de transporte, siendo un paso adelante la creación de distintos programas para reemplazar las flotas de buses de combustión interna por buses

eléctricos, con lo que se pueden mitigar los efectos del cambio climático ya que no generan emisión de tubo de escape, reduciendo los niveles de contaminación sonora y del aire; todo lo cual mejora la salud y bienestar de las personas.

Un ejemplo es el caso TransMilenio de Bogotá, el cual fue el primer sistema integrado de transporte en Latinoamérica, el cual para el año 2009 había eliminado 7000 autobuses privados pequeños logrando reducir las emisiones de GEI, y reducir el tiempo de traslado de las personas (Ecopetrol, 2021).

Sin embargo, escalar estas medidas van a requerir enfrentar desafíos tecnológicos, financieros y de institucionalidad. Además, cada ciudad debe lidiar con sus propias estructuras de gobernanza, desafíos geográficos y restricciones financieras.

9. EVALUACIÓN DE POLÍTICAS

La evaluación es parte esencial del ciclo de la política pública que permite conocer si se ha logrado lo que persigue la política. Además, a través de los resultados de la evaluación se incorpora conocimiento a la política misma ya que los resultados de la evaluación sirven como evidencia para conocer si las estrategias e intervenciones fueron útiles o para visibilizar la necesidad de cambios en sus procesos o actividades. Es importante por ello entender que una política sin evaluar está incompleta.

La evaluación de los impactos y vulnerabilidad al cambio climático se ha realizado basándose en nuevos enfoques, los cuales han generados diversas metodologías para la evaluación. Para estas evaluaciones se requieren que estas sean robustas y adaptables a las nuevas circunstancias y que vayan de acuerdo con los cambios que se realizan a un ritmo acelerado.

Sin embargo, se debe considerar que la evidencia científica no es concluyente y cuenta con un grado de incertidumbre cuando se utiliza para el diseño de políticas públicas. En estos entornos cambiantes que se han explicado previamente, la incertidumbre sumada a las diversas creencias y juicios de valor de los distintos actores involucrados complejiza la evaluación.

Los programas de adaptación en el tema salud-cambio climático facilitados por CEPAL o la OPS, fueron clave para convocar a diferentes sectores y sirvieron para identificar la necesidad de fortalecer el análisis de las vulnerabilidades.

Cada evento en salud relevante debe ser analizado y sus políticas evaluadas según las condiciones asociadas de vulnerabilidad social y ambiental tales como la pobreza, la inequidad, la falta de acceso a los servicios de salud, la capacidad de respuesta y la degradación ambiental que contribuyen en su incidencia.

El diseño participativo de la política pública debe por ende contar con un enfoque transversal de evaluación que cambie el paradigma de evaluar como sinónimo de fiscalizar o verla sólo como gasto público.

En este tipo de diseño la evaluación define prioridades y opciones al mismo tiempo que la creación de la política pública, involucrando a los distintos actores, sectores y utilizando la mejor evidencia posible con enfoques participativos, los cuales requieren procesos de evaluación flexibles antes que rígidos cuyo diseño debe incluir opciones de implementación y monitoreo de acciones.

En la evaluación, tomar en cuenta que la capacidad de adaptación y los procesos de toma de decisión no involucran sólo al nivel individual, más bien dependen de interacciones con otros actores o espacios de interacción entre los ámbitos públicos y privados.

En este marco, resulta crucial conocer las interacciones entre los actores y agentes, verlos como conocedores del tema, pero además como facilitadores del conocimiento y actores claves.

En resumen, entendiendo que todo método de evaluación conlleva un proceso político es importante realizarla con rigurosidad y calidad. Es necesario incorporar la evaluación sistemática a las políticas públicas diseñadas y aplicadas, combinando aproximaciones cuantitativas y cualitativas e integrando diferentes tipos de conocimiento y enfoques.

Resulta también importante incorporar aproximaciones de evaluación experimental del área de la economía comportamental o de la psicología social.

El gran desafío es alcanzar una adecuada integración y valoración del conocimiento académico y no académico, que permita dialogar a las distintas formas de valoraciones y visiones, desde lo intercultural, género, interseccional y con un enfoque de desarrollo humano, poniendo en el centro a las personas con el objetivo de tener un mayor impacto desde el diseño de las políticas públicas.

10. CONSIDERACIONES FINALES PARA LA POLÍTICA DE SALUD AMBIENTAL

Un elemento fundamental en este análisis de política es que estar bien de salud no es sólo no tener enfermedad. El concepto de salud es vivir de manera libre, donde la persona pueda realizar sus metas en un ambiente saludable y en armonía con la naturaleza, libre de contaminaciones y desigualdades, considerando la salud y buenos entornos también para las generaciones futuras.

La política de salud ambiental debe darse en una mirada de largo plazo. Considerar el horizonte de la preocupación constante del hombre por los cambios en la salud a causa del clima y la situación cambiante que la humanidad inexorablemente va a experimentar.

Las actividades humanas en su relación con su hábitat y sus ecosistemas plantean retos sobre cómo disponer de lo necesario para vivir. La producción de esos satisfactores y los correspondientes modelos

de producción traen consigo grandes pasivos ambientales que han llevado a poner en cuestión la sobrevivencia humana y del planeta.

La política debe comprender el desarrollo de nuevos comportamientos y estilos de vida y otras formas de agenciar las actividades productivas de los seres humanos tales como la industria, agricultura, edificaciones, y transporte, así como el sistema energético que los alimenta; a la vez de las enormes oportunidades económicas con una nueva y mejor revolución industrial.

El objetivo de este artículo, más que plantear alternativas frente a la problemática ambiental, es promover que los diferentes actores de la sociedad tomen conciencia de que realmente existe un problema ambiental, lo cual es el eslabón más frágil en la cadena de acciones con lo que se busca solucionar el problema.

Por ello, la sociedad en su conjunto tendría que participar de una manera proactiva para tomar decisiones respecto de la forma como se realizan las actividades productivas, comerciales, las obras públicas, sus normas; así como la evaluación de aquellas actividades que afectan o pueden afectar el medio ambiente.

La participación e involucramiento de los ciudadanos en cada contexto es esencial para encontrar nuevas formas de mitigación por más desafiantes que sean sus necesidades inmediatas.

Para la participación ciudadana es necesario tener libre acceso a la información que permita ser analizada y con ello ayudar a la toma de decisiones.

En esa línea, existen análisis de políticas que explican que la generación de conocimientos y evidencia científica son fundamentales para crear instrumentos para el diseño de políticas correctas efectivas tanto de adaptación como de mitigación frente al cambio climático, y que asimismo sirvan para su evaluación. Existe a la vez gran cúmulo de lecciones aprendidas de aplicación de política de salud ambiental para construir intercambios que permitan escalar las respuestas.

Hay que considerar que existe limitado acceso a nuevos conocimientos y por ende déficit de definición de las prioridades, debido a que la evidencia disponible cuenta un alto grado de incertidumbre.

Al encontrarnos con impactos muy cambiantes en todos los ámbitos (salud, económico y social), a lo que se suma que los múltiples actores involucrados tienen en algunas ocasiones, visiones e interpretaciones distintas del problema, hace que esa falta de enfoque y de visiones compartidas traiga más incertidumbre.

Para el análisis y formulación de políticas es necesario generar espacios de debates multi actores, de todas las instancias, multidisciplinarios, que ayudaría a crear redes y vínculos entre las colectividades y proporcionar variados espacios de participación que estén de acuerdo con las necesidades y a los diferentes actores involucrados, con una visión que permita un accionar pragmático con valores y metas socioculturales que sean genuinas y democráticas.

Una mejor convivencia y acuerdos impulsando la equidad con relaciones de género justas y propiciando una participación autónoma intercultural de todos los actores ayudaría a contar con un enfoque acorde a los problemas cambiantes. Esto a su vez, permitiría tomar las mejores decisiones para diseñar, ejecutar y evaluar políticas públicas más robustas para el fomento de reducción de las desigualdades y de los impactos en la salud por el cambio climático.

Para plantear políticas públicas exitosas y terminar su ciclo, se tiene que realizar evaluaciones efectivas de dichas políticas, que permitan comprender la causas de sus aciertos o fallas que aporten al aprendizaje para lograr la mejoría de estas políticas.

En síntesis, necesitamos sistemas nacionales de evaluación flexibles y adaptables a estas circunstancias cambiantes que no se limiten a los resultados, sino que aborden los procesos de construcción de valores: equidad, derechos humanos, justicia social y tener voz.

Aparte de contar con un enfoque novedoso centrado en las personas como fin último y la importancia de la adquisición de la conciencia ambiental y su participación proactiva en la solución del problema, se plantea un reto para el sector educación y la academia, de satisfacer la necesidad sentida de formar recursos humanos calificados desde los niveles básicos de formación educativa hasta los niveles universitarios y de investigación para este cambio.

De manera preferencial, la educación debe convertirse en una alternativa de cambio para promover la justicia ambiental. Este es un aspecto fundamental para explorar y fomentar la necesidad de un consumo sustentable como alternativa para lograr reducir el impacto ecológico negativo, articulándolo con el concepto de desarrollo sostenible como una garantía para lograr la justicia ambiental, de impacto para las siguientes generaciones.

Por último, es necesario entender que la solución de los problemas ambientales y de salud pública no concierne solamente a los órganos administrativos del Estado o a instituciones del área de la salud sino también debe propender de la iniciativa ciudadana y de la participación comunitaria en todos los momentos de la política pública.

11. REFERENCIAS

1. Brugman F. Las convenciones de la UNESCO y su contribución al Desarrollo Sostenible. *Cultura y Desarrollo* 2013; (10):4–6.
2. Cabieses F. En *Apuntes de Medicina Tradicional. La racionalización de lo irracional*. Convenio Hipólito Unanue. Organismo de Integración Andina Salud. Perú. 1993.
3. CEPAL (Comisión Económica para América Latina y el Caribe) y otros. La economía del cambio climático en Centroamérica: evidencia de las enfermedades sensibles al clima, Serie técnica 2012 (LC/MEX/L.1069). 2012. [en línea] <https://repositorio.cepal.org/handle/11362/26118>.
4. Cerda J, Valdivia G. John Snow, la epidemia de cólera y el nacimiento de la epidemiología moderna. *Rev Chil Infect* 2007; 24 (4): 331-334
5. Chamochumbi W. *Pandemia, economía global y desarrollo sostenible: la ruta crítica*, Programa Región Andina. Eclosio. 2022.
6. CICS/IED/UNESCO. Informe Mundial sobre Ciencias Sociales 2016—Afrontar el reto de las desigualdades y trazar vías hacia un mundo justo. UNESCO. 2016.
7. Cumbres UE-CELAC | UE-América Latina | Eurolat | Parlamento Europeo. (s/f). eurolat. Recuperado el 10 de julio de 2023, de <https://www.europarl.europa.eu/eurolat/es/eu-latin-america/celac-eu-summits>
8. CMNUCC. Acuerdo de París. FCCC/CP/2015/10/Add.1. Bonn: CMNUCC. 2015. http://unfccc.int/paris_agreement/items/9485.php
9. CMNUCC. Biennial assessment and overview of climate finance flows. Bonn: Comité Permanente de Finanzas de la CMNUCC. 2016b. <https://unfccc.int/topics/climate-finance/workstreams/transparency-of-support-ex-post/biennial-assessment-and-overview-of-climate-finance-flows/the-second-biennial-assessment-and-overview-of-climate-finance-flows-2016>
10. Easterling DR, Evans JL, Groisman PYa, Karl TR, Kunkel KE, Ambenje P. Observed variability and trends in extreme climate events: A brief review. *Bulletin of the American Meteorological Society*, 2000, 81(3):417–425.
11. Ebi KL. y otros. *Proteger la salud frente al cambio climático: evaluación de la vulnerabilidad y la adaptación*, Washington, D.C. 2012.
12. Ecopetrol. Estudio de Universidad de los Andes ratifica mejora en calidad del aire en Sistema TransMilenio. 2021. <https://www.transmilenio.gov.co/publicaciones/152282/estudio-de-universidad-de-los-andes-ratifica-mejora-en-calidad-del-aire-en-sistema-transmilenio/>

13. EFEverde. La OMS asocia la pandemia al cambio climático: “era cuestión de tiempo” [Internet]. [citado el 10 de julio de 2023]. Disponible en: <https://efeverde.com/oms-asocia-pandemia-cambio-climatico-cuestion-tiempo/>
14. FARN. SB 2021: ¿Qué pasó en las negociaciones internacionales sobre cambio climático? 2021
15. Felt E, Carrasco J, Vives-Cases C. Metodología para el desarrollo de un resumen de evidencia para políticas en salud pública. *Gaceta Sanitaria*, 2018; 32: 390-392. <https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2017.10.014>
16. Friedman L. “New Research Links Air Pollution to Higher Coronavirus Death Rates”, *The New York Times*, 7 de abril, 2020.
17. Giampietro M. ICTA,UAB 2009
18. Giampietro M, Mayumi K. New Narratives for Sustainability: The Red Pill for Economists. En: *Towards an Integrated Paradigm in Heterodox Economics: Alternative Approaches to the Current Eco-Social Crises*. 2012. p. 64–93.
19. Giampietro M. The Quality of Scientific Advice for Policy: Insights from Complexity, Report produced in the context of the Horizon2020 project MAGIC, Grant Agreement No. 689669, 07 May 2019
20. Granda E. El saber en salud pública en un ámbito de pérdida de antropocentrismo y ante una visión de equilibrio ecológico. *Rev Fac Nac Salud Pública* 2008; 26:65-90.
21. Haldane V. 2021. Health systems resilience in managing the COVID-19 pandemic. *Nature* 2021; 27(6): 964-980.
22. Herrera JJ.. Parques científicos-tecnológicos y modelo triple-hélice. *Entramado* 2015; 22: Rescatado de: <http://www.scielo.org.co/pdf/entra/v11n2/v11n2a08.pdf>
23. Hipócrates. En *Tratados Hipocráticos II. Sobre los Aires, Aguas y Lugares*. Editorial Gredos. Madrid. España. 1986
24. Hurtado-Díaz M, Cruz JC, Texcalac-Sangrador JL, Félix-Arellano EE, Gutiérrez-Ávila I, Briseño-Pérez AA, Saavedra-Lara N, Tobías A, Riojas-Rodríguez H. Short-term effects of ambient temperature on non-external and cardiovascular mortality among older adults of metropolitan areas of Mexico. *Int J Biometeorol*. 2019 Dec;63(12):1641-1650. doi: 10.1007/s00484-019-01778-y.
25. IPCC. Cambio climático 2014: Informe de síntesis. Contribución de los Grupos de trabajo I, II y III al Quinto Informe de Evaluación del Grupo Intergubernamental de Expertos sobre el Cambio Climático [Equipo principal de redacción, R.K. Pachauri y L.A. Meyer (eds.)]. IPCC, Ginebra, Suiza, 2014:157 págs.
26. IPPC Grupo Intergubernamental de Expertos sobre el Cambio Climático Impreso en octubre de 2021 por el IPCC, Suiza.

27. Jevons W. *The Coal Question; An Inquiry Concerning the Progress of the Nation, and the Probable Exhaustion of Our Coal Mines*, Londres, Macmillian. 1865.
28. Kavey R-E. Review Public Policy to Promote Healthy Cardiovascular Lifestyles in Children *Canadian Journal* 2020; (36): 1429-1439. Rescatado de <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.02.080>
29. Klugman J. (Dir.). *El futuro sostenible que queremos. Informe anual 2011/2012 (Informe anual PNUD)*. NY: Programa de Naciones Unidas para el Desarrollo. 2011
30. Kymlicka W. *Contemporary Political Philosophy. An Introduction*, Oxford: Oxford University Press. 2002.
31. Lalonde M. *A new perspective on the health of Canadians*. Ottawa, ON: Minister of Supply and Services Canada. Retrieved from Public Health Agency of Canada website. 1974: <http://www.phac-aspc.gc.ca/ph-sp/pdf/perspect-eng.pdf>
32. Landrigan PJ, Fuller R, Acosta NJR, Adeyi O, Arnold R, Basu NN, et al. The Lancet Commission on pollution and health. *Lancet*. 2018 Feb 3;391(10119):462-512. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32345-0. Erratum in: *Lancet*. 2018 Feb 3;391(10119):430. PMID: 29056410
33. Lanegra I. *Política ambiental y del cambio climático. Investigaciones*. 2021. <https://EconPapers.repec.org/RePEc:bbj:invicie:697>
34. Larson E, George A, Morgan R, Poteat T. 10 Best resources on... intersectionality with an emphasis on low- and middle-income countries. *Health Policy Plan*. 2016 Oct;31(8):964-9. doi: 10.1093/heapol/czw020.
35. Leach M. *Informe Mundial Ciencias Sociales, Afrontar el reto de las desigualdades y trazar vías hacia un mundo justo*. UNESCO. 2016.
36. Mayumi K, Giampietro M, Gowdy J. Georgescu-Roegen/Daly versus Solow/Stiglitz Revisited. *Ecological Economics* 1998; 27: 115-117
37. Meny Y, Thoenig J-C. *Las políticas públicas. YVES MENY y JEAN-CLAUDE THOENIG (1ª edición Barcelona)*. 1992. <https://www.redalyc.org/exportarcita.oe?id=40354944011>
38. Nussbaum MC. *Las mujeres y el desarrollo humano*. Trad. Roberto Bernet. Barcelona: Herder, 2002.
39. OECD POLICY HIGHLIGHTS Climate Change and Plastics Pollution | © OECD 2023 . 5 Rescatado de : <https://www.oecd.org/environment/plastics/Policy-Highlights-Climature-change-and-plastics-pollution-Synergies-between-two-crucial-environmental-challenges.pdf>
40. OMS (Organización Mundial de la Salud). “Dengue” . 2021.[en línea] https://www.who.int/healthtopics/dengue-and-severe-dengue#tab=tab_1 [fecha de consulta: 25 de abril de 2021].

41. Palmeiro-Silva YK, Cifuentes LA, Cortés S, Olivares M, Silva I. La amenaza del cambio climático a la salud de la población y la necesidad urgente de actuar. *Revista médica de Chile*, 2020; 148, 1652–1658.
42. Parker Gumucio C. El mundo académico y las políticas públicas frente a la urgencia del desarrollo sustentable en América Latina y el Caribe. *Polis (Santiago)*, 2014;13 (39): 175–201.
43. Perez Rincón MA. La economía moderna es entrópica, no circular. Conferencia: Agua 2018: Agua, Justicia Ambiental y Paz. Seminario Basura cero. Un reto para la sustentabilidad; 2018 nov 14; Cali.
44. PNUD. Informe sobre el desarrollo humano (Madrid, Mundiprensa) (El primer capítulo fue redactado por A. Sen). 2004.
45. PNUD. Desarrollo Humano y el Antropoceno. Perspectivas de la próxima Frontera en México [Informe Sobre Desarrollo Humano 2020]. <https://www.undp.org/es/mexico/publications/desarrollo-humano-y-el-antropoceno-perspectivas-de-la-proxima-frontera-en-mexico>. 2021.
46. Rawls J. *A Theory of Justice*. Cambridge, ma: Harvard University Press, 1971.
47. Saget C, Vogt-Schilb A, Luu T. El empleo en un futuro de cero emisiones netas en América Latina y el Caribe. Banco Interamericano de Desarrollo y Organización Internacional del Trabajo. 2020. https://www.ilo.org/americas/publicaciones/WCMS_752078/lang-es/index.htm
48. Sen A. *Inequality Re-Examined*. Oxford: Clarendon Press, 1992a.
49. Sen A. “Freedoms and Needs.” *New Republic* (1994): 31–38.
50. Sen A. *Development as Freedom*. Oxford: Oxford University Press, 1999b.
51. Sen A. *La idea de la justicia*. Trad. Hernando Valencia Villa. Madrid: Taurus, 2010.
52. Sen A. “The Ends and Means of Sustainability.” *Journal of Human Development and Capabilities* 14.1. 2013: 6–20. <http://dx.doi.org/10.1080/19452829.2012.747492>.
53. Silva JC. *La paradoja de Jevons* PUCP. 2021.
54. Steffen W, Grinevald J, Crutzen P, McNeill J. The Anthropocene: conceptual and historical perspectives. *Philos Trans A Math Phys Eng Sci*. 2011 Mar 13;369(1938):842-67. doi: 10.1098/rsta.2010.0327. PMID: 21282150.
55. Stern NH. *Stern Review: The Economics of Climate Change*, Cambridge, Nueva York, Cambridge University Press. 2007
56. Svampa M, Viale E. *El colapso ecológico ya llegó. Cómo salir de los modelos de (mal) desarrollo*, Buenos Aires, Siglo XXI. 2020.

57. Tamayo Saez M. El Análisis de las Políticas Públicas. En La Nueva Administración Pública. Alianza Editorial. 1997.
58. UN. Informe de los Objetivos de Desarrollo Sostenible 2022. https://unstats.un.org/sdgs/report/2022/The-Sustainable-Development-Goals-Report-2022_Spanish.pdf
59. UNEP. Informe Perspectivas del Medio Ambiente Mundial 6. Planeta Saludable Gente Saludable. 2019. Rescatado de: <https://www.unep.org/es/resources/perspectivas-del-medio-ambiente-mundial-6>
60. UN GEO6. Políticas, Metas, Objetivos y Gobernanza: Una evaluación de su efectividad p286. 2019. Rescatado de: <https://www.unep.org/es/resources/perspectivas-del-medio-ambiente-mundial-6>
61. Vasquez-Apestegui BV, Parras-Garrido E, Tapia V, Paz-Aparicio VM, Rojas JP, Sanchez-Ccoyllo OR, Gonzales GF. Association between air pollution in Lima and the high incidence of COVID-19: findings from a post hoc analysis. BMC Public Health. 2021 Jun 16;21(1):1161. doi: 10.1186/s12889-021-11232-7. PMID: 34134699; PMCID: PMC8208068.
62. Watts N, Amann M, Arnell N, Ayeb-Karlsson S, Belesova K, Berry H, et al. The 2018 report of the Lancet Countdown on health and climate change: shaping the health of nations for centuries to come. The Lancet. el 8 de diciembre de 2018;392(10163):2479–514.
63. WHO int. Universal health care and primary health care. Governance for Primary Health Care - Panel Discussion. 2023. Rescatado de: <https://youtu.be/5NhytbNlrXo>
64. Zamora ME, Huerta AH, Maqueo OP, Badillo GB. Cambio global: el Antropoceno. Ciencia Ergo Sum. 2016;23(1):67–75.
65. Zellmer AJ, Allen TFH, Kesseboehmer K. The nature of ecological complexity: A protocol for building the narrative. Ecological Complexity. 2006; 3(3):171-182.

SIMPOSIO POR EL DIA MUNDIAL DEL MEDIO AMBIENTE

**Dr. Gustavo F. Gonzales^a y
MSc. Carol Ordoñez Aquino^b**

^aAcademia Nacional de Medicina;

^bDirección General de Salud Ambiental
e Inocuidad Alimentaria.

1. INTRODUCCIÓN

Como parte de la celebración por el Día Mundial del Medio Ambiente, la Academia Nacional de Medicina (ANM) organizó en una Sesión Ordinaria un simposio el día 5 de junio de 2023 en el local del Colegio Médico del Perú.

Este evento sirvió para presentar ante los Académicos y otros profesionales invitados parte de lo desarrollado por el Comité de Expertos en Salud Ambiental.

Este Comité fue aprobado para ejercer sus funciones por la junta directiva de la ANM. Desde su instalación han tenido varias reuniones tanto presenciales como virtuales.

El trabajo desarrollado por cada grupo de estudio ha permitido la elaboración del presente libro. Parte del grupo de expertos (**Foto 1**) han participado en el simposio conmemorando los 50 años de la instauración del Día Mundial del Medio Ambiente.

El Día Mundial del Medio Ambiente fue establecido por la Organización de las Naciones Unidas en su resolución, el 15 de diciembre de 1972, y se celebró por primera vez el 5 de junio de 1973. El Día Mundial del Medio Ambiente es dirigido por el Programa de la Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA).

Esta celebración tiene como objetivo sensibilizar a la población sobre la necesidad del cuidado del medio ambiente. Para el 2023, el tema principal es “*sin contaminación por plásticos*”. Según PNUMA desde 1950, se han producido aproximadamente 9,200 millones de toneladas de plástico, lo que ha dado lugar a la generación de unos 6,900 millones de toneladas de residuos plásticos primarios.

El Perú sufre una mala gestión de sus zonas costeras y de los residuos sólidos, así como una contaminación plástica evidenciada en diversas formas. Existe abundancia de meso- y microplásticos en ubicaciones específicas, donde existe una fuente de contaminación. Los

mesoplásticos y los microplásticos están presentes tanto en verano como en invierno (De la Torre y col., 2023).

El simposio fue desarrollado tanto de manera presencial como por vía virtual. La moderación del simposio estuvo a cargo de la MSc. Carol Ordoñez Aquino (Foto 2), especialista en salud ambiental de la Dirección General de Salud Ambiental e Inocuidad Alimentaria (DIGESA).

2. SIMPOSIO

En el simposio que conmemora el Día del Medio Ambiente se han presentado algunos de los temas tratados por el grupo de expertos en salud ambiental.



Foto 1. Dr. César Cabezas, Dra. Silvia Neciosup, MSc. Diego Fano, Dra. Lucy López, MSc Carol Ordoñez, Dr. Gustavo F. Gonzales, y MSc. Andrés Brios.



Foto 2. Magister Carol Ordoñez Aquino moderando el Simposio por el Día Mundial del Medio Ambiente.



Foto 3. Dr. César Cabezas en su exposición “Contaminación del agua y Salud”

El simposio fue inaugurado por el AN. Dr. Gustavo F. Gonzales, y moderado por la Magister Carol Ordoñez de la Dirección General de Salud Ambiental (DIGESA), ambos coordinadores del Grupo de expertos en Tópicos Selectos en Salud Ambiental.

En la [Foto 1](#) se presentan los participantes del simposio del 5 de junio de 2023. Los temas presentados en el simposio fueron los siguientes:

1. Contaminación del agua y salud por el Dr. César Cabezas Sánchez, de la ANM y del Instituto Nacional de Salud (INS) ([Foto 3](#)).
2. Contaminación del aire y salud a cargo de la Dra. Silvia Neciosup Delgado del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN) ([Foto 4](#)).
3. Contaminación acústica y salud por el Magister Andrés Bríos de OEFA
4. Islas de Calor Urbanas (ICU) y salud a cargo del Dr. Rodolfo Rodríguez de la Universidad de Piura (UDEP) y del Magister Diego Fano de la Universidad Peruana Cayetano Heredia ([Foto 5](#)).
5. Desarrollo de políticas a cargo de la AN. Dra. Lucy López de la ANM ([Foto 6](#)).

3. COMENTARIOS FINALES

De febrero a mayo del 2017 se presentó en el Perú el Niño Costero. Este Niño Costero se genera por incremento de la temperatura del mar y se asocia con una alta frecuencia de lluvias de muy fuerte magnitud en la vertiente del Pacífico, especialmente en la costa norte de nuestro país. En ese Niño Costero se identificaron casos de Zika, Chikungunya y Dengue (Silva Chávez y col., 2017).

En la actualidad por efecto del cambio climático hemos tenido dos fenómenos el Ciclón Yaku y el Niño Costero que ambos entre febrero y junio de 2023 han afectado de tal magnitud el país con un incremento de casos de dengue nunca visto y una dispersión del vector del arbovirus a casi todas las regiones del país. Este tema también ha sido tratado por el grupo de expertos.



Foto 4. Dra. Silvia Neciosup Delgado en su exposición “Contaminación del aire y salud”



Foto 5. MSc Diego Fano en su exposición Islas de Calor Urbanas y Salud



Foto 6. AN. Dra. Lucy López exponiendo sobre “Desarrollo de Políticas”.

La Dirección General de Salud Ambiental e Inocuidad Alimentaria (DIGESA) a través de la Coordinadora del Área de Vigilancia de calidad de aire la Magister Carol Ordoñez desarrolló Talleres técnicos dirigidos a las DIRESAS/GERESAS del país. La primera sobre el humo de tabaco y cáncer y la segunda sobre el radón. A estas reuniones fue invitada la Academia Nacional de Medicina participando en su representación, el Dr. Gustavo F. Gonzales y la Dra. Silvia Neciosup. Destaca en esta exposición que el radón es la segunda causa de cáncer de pulmón luego del humo de tabaco lo que debe llamar a consideración tanto de los especialistas para su investigación como de las autoridades para su monitorización.

Un tema importante y poco abordado en el país corresponde a las islas de calor urbanas (ICU) y su impacto en la salud. La urbanización de forma no planificada está ocasionando que la temperatura ambiental se incremente en estas ciudades y ello contribuya de manera negativa a la salud. Este tema ha sido abordado por el Dr. Rodolfo Rodríguez de la Universidad de Piura y el Magister Diego Fano de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.

4. REFERENCIAS

1. De-la-Torre GE, Pizarro-Ortega CI, Dioses-Salinas DC, Ribeiro VV, Urizar Garfias Reyes DF, Ben-Haddad M, Rakib MRJ, Dobaradaran S. Micro- and mesoplastic pollution along the coast of Peru. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2023 Jun;30(27):71396-71408. doi: 10.1007/s11356-023-27707-6.
2. Silva Chávez JH, Hernández Córdova JG. Impact of the El Niño Costero phenomenon on the Peruvian population's health in 2017. *Medwave.* 2017 Oct 3;17(8):e7052. English, Spanish. doi: 10.5867/medwave.2017.08.7052. PMID: 28985198.

EDITORES Y AUTORES

GUSTAVO F. GONZALES

<https://orcid.org/0000-0003-1611-2894>

El Dr. Gustavo F. Gonzales es Profesor Principal de la Facultad de Ciencias e Ingeniería de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Médico y Biólogo de profesión es el primer Doctor en Ciencias de la Universidad Peruana Cayetano Heredia (1985) y también tiene un doctorado en Medicina (1999) en la misma universidad con postdoctorado en la Universidad de Monash, en Melbourne, Australia (1987-1988).



Es Miembro de Número en la Academia Nacional de Medicina, en la Academia Nacional de Ciencias y en la Academia Mundial de Ciencias (TWAS). Actualmente es vicepresidente (2021-2023) de la Academia Nacional de Medicina (2019-2021) y fue presidente de la Academia Nacional de Ciencias (2018-2021). Es Investigador Distinguido del RENACYT (P0002389)

Ha sido coordinador en Perú del Centro Colaborativo del Programa de Reproducción Humana de la Organización Mundial de la Salud (OMS) durante casi 20 años. Ha presidido el Círculo de Investigación en Plantas Medicinales financiado por CONCYTEC.

Es investigador principal en Perú del Programa Internacional de Investigación y Formación en Investigación en Salud Ambiental y Ocupacional, financiado por el Fogarty Program, NIH, USA con la Universidad de Emory desde 2007 hasta 2027.

CAROL ORDOÑEZ AQUINO

<https://orcid.org/0000-0002-3586-2044>

Carol Ordoñez Aquino es Ingeniera Ambiental y de Recursos Naturales, Magister en Ciencias Ambientales con mención en Salud Ambiental de la Universidad Peruana Cayetano Heredia (UPCH), como parte del programa GEOHealth Hub Centered in Peru de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos. Asimismo, cuenta con una maestría en Meteorología Aplicada y diversas capacitaciones en prestigiosas universidades nacionales e internacionales.



Tiene amplia experiencia en gestión ambiental, monitoreo ambiental, modelamiento numérico, fiscalización ambiental y vigilancia en salud ambiental, en diferentes instituciones públicas y privadas del país. Ejerce la docencia universitaria y es asesora de tesis.

En la UPCH forma parte del Laboratorio de Endocrinología y Reproducción como investigadora externa y como consultora del GEOHealth Hub Grant. Actualmente, se desempeña profesionalmente en la Dirección General de Salud Ambiental e Inocuidad Alimentaria - DIGESA del Ministerio de Salud, donde asumió el cargo de Coordinadora del Área de Vigilancia Sanitaria de la Calidad del Aire.

Tiene formación investigadora en las áreas de Ciencias Ambientales y Salud Ambiental, y ha publicado varios artículos sobre contaminación ambiental del aire relacionados con los efectos negativos sobre la salud humana.

AUTORES

Mg. Beatriz Catherine Bonilla Untiveros

Magister en Nutrición y Alimentos, con mención en Nutrición Humana por la Universidad de Chile y Licenciada en Nutrición por la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Diplomada en Monitoreo y Evaluación de Proyectos y Programas Sociales por la PUCP. Coordinador de Investigación en la Universidad Privada Norbert Wiener; docente pregrado en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos en el curso de Políticas Públicas; y a nivel de postgrado en Investigación. Investigador RENACYT. Miembro Cochrane. Autor de diversos artículos en revistas científicas indexadas.



Email: bbonillau@unmsm.edu.pe

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1083-3386>

Dr. César Cabezas Sánchez



Médico – Cirujano, Especialista en Enfermedades Infecciosas y Tropicales, Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM), miembro Asociado de la Academia Nacional de Medicina, investigador y ex Jefe del Instituto Nacional de Salud (INS). Director de la Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública y Anales de la Facultad de Medicina, UNMSM. Ex-Presidente de la Sociedad Peruana de Enfermedades Infecciosas y Tropicales.

Email: ccabezas@ins.gob.pe

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5120-0713>

Mag. Diego Fano Sizgorich

Doctorando en Ciencias en Investigación Epidemiológica. Magíster en Fisiología y Licenciado en Biología por la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Docente de pregrado en la UPCH en cursos relacionados a Biología y Fisiología; y a nivel de posgrado en materias de Epidemiología e Investigación. Experiencia en investigación en las áreas de Epidemiología Ambiental y Salud Reproductiva. Investigador en el Laboratorio de Endocrinología y Reproducción. Autor de diversos artículos en revistas científicas indizadas nacionales e internacionales, así como capítulos de libro. Miembro del Comité Institucional de Ética en Humanos de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.



Email: diego.fano.s@upch.pe

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7172-0521>

Mag. Marco Antonio Gálvez Niño



Médico cirujano - Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Médico oncólogo - Universidad Peruana Cayetano Heredia. Médico oncólogo - Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Estudios Avanzados en Cáncer de Pulmón – Universidad de Zürich (Suiza). Máster en Oncología Molecular – Universidad Rey Juan Carlos (España)

Email: marco.galveznino@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1408-4474>

Dra. Carla Gonzales

Profesora principal de la Facultad de Ciencias e Ingeniería e Investigadora del Instituto de Investigaciones de la Altura (IIA), y del Laboratorio de Endocrinología y Reproducción en los Laboratorios de Investigación y Desarrollo (LID) de la Universidad Peruana Cayetano Heredia (UPCH). Bióloga con maestría en fisiología (2007) y doctorado en Ciencias con mención en Fisiología (2013), ambos obtenidos en la UPCH. Su campo de investigación está orientado a la Fisiología Endocrinológica y la Reproducción. Es Miembro de Número de la Academia Nacional de Ciencias (ANC) del Perú, Miembro titular del Programa Latinoamericano para la Estandarización del Análisis



Seminal (PLEAS), Miembro de la Asociación Latinoamericana de Investigadores en Reproducción Humana (ALIRH), y Ex Directora adjunta del IIA. Es la representante académica por la Republica del Perú del Consejo Superior de La Universidad Andina Simón Bolívar, órgano del Sistema Andino de Integración de la Comunidad Andina. Participa en un proyecto colaborativo con la ANC y el Ministerio de Educación con la finalidad de potenciar la enseñanza de ciencias en el Perú a nivel escolar, capacitando docentes de Ciencias de la Vida con el objetivo de incrementar la motivación de sus estudiantes en las diferentes áreas de las ciencias. Su tesis doctoral obtuvo el primer puesto del concurso nacional de tesis otorgado por la Asamblea Nacional de Rectores. Tiene más de 20 artículos científicos en revistas indexadas, y ha presentado más de 30 trabajos en encuentros científicos nacionales e internacionales.

Email: carla.gonzales@upch.pe;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6419-3345>

Dr. Carlos Huamani

Profesional Químico Farmacéutico magister en Salud Ocupacional y egresado del doctorado en Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, especialista en Bioseguridad en Salud; actualmente cursa el Diplomado Especial en Administración y Gestión Pública en el Centro de Altos Estudios Nacionales. Ha realizado investigaciones relacionadas a la exposición humana a contaminantes ambientales y ocupacionales en trabajadores y habitantes de centros poblados a nivel nacional. Actualmente desempeña el cargo de Director del Centro Nacional de Salud Ocupacional y Protección del Ambiente para la Salud del Instituto Nacional de Salud.



Email: chuamani.ins@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0495-4560>

Dra. Lucy López Reyes



Médico Cirujano por la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM), Magister en Epidemiología por la UNMSM, Doctor en Administración Estratégica de Empresas por la Pontificia Universidad Católica del Perú, Diploma de Dirección Estratégica por la Universidad del Pacífico, Académica de Número de la Academia Nacional de Medicina, Profesora Principal y Directora del Departamento de Medicina Preventiva de la Facultad de Medicina de la UNMSM, Docente de posgrado en maestría de Políticas y Planificación y Salud y de Salud Pública en Cuidados Paliativos y Gerencia de Salud en la UNMSM. Miembro Titular de la Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología, Ex Gerente de Salud de la Municipalidad Metropolitana de Lima (MML), Ex Subgerente de Sanidad de la MML. Entrenamiento de postgrado en Ginecología y Obstetricia y Ginecología Oncológica en el Glasgow Royal Infirmary y el Queen Elizabeth Hospital de New Castle Upon Tyne en Gran Bretaña; Residente Especial

de Oncología Ginecológica en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas de Lima; 20 años de labor en el servicio de ginecología y obstetricia en los hospitales del MINSA en Huancavelica, Ayacucho, Sullana, Iquitos y María Auxiliadora, 12 años como Gerente de Programas de Salud en la Agencia de los Estados Unidos para el Desarrollo Internacional (USAID Peru). Distinción Mundial a la Mujer Ginecóloga-Obstetra por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), Certificate of Commendation “For extraordinary policy leadership that demonstrated effective ways to reduce child malnutrition in Peru” USAID Peru, y Meritorious Honor Award “For exceptional vision, energy and success in the design and management of the Healthy Communities, Municipalities and Schools activity in the Alternative Development Areas, from 2003-2006. USAID Peru.

Email: llopezr@unmsm.edu.pe

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0917-6638>

Ing. Jorge Martínez Gastelú

El Ing. Jorge Antonio Martínez Gastelú es egresado de la Facultad de Ingeniería Química de la Universidad Nacional de Callao (1993). Ing. Químico de la Universidad Nacional del Callao (2003). Trabaja desde 1996 en el Instituto Peruano de Energía Nuclear en el área de Control Ambiental. Se ha especializado en el área de radioquímica del Po-210, Pb-210, U-238, Ra-226 y otros isótopos radioactivos. Igualmente, se ha especializado en Radón en el medio ambiente y sus aplicaciones. Ha realizado varias publicaciones científicas. Actualmente se encuentra realizando estudios empleando el radón (Rn-222) y el plomo (Pb-210) referente al cambio climático. Es miembro de la Red de Optimización de Protección Radiológica Ocupacional en Latinoamérica y el Caribe (REPROLAM).



Email: jmartinez@ipen.gob.pe

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3790-6549>

Dra. Silvia Patricia Neciosup Delgado

Médico cirujano - Universidad de San Martín de Porres. Médico oncólogo - Universidad Nacional Federico Villarreal. Médico oncólogo - Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Médico oncólogo – Auna. Magister en Oncología Molecular – Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas – España. Magister en Gestión y Administración de Centros y Servicios de Salud - España en Oncología. MBA Gestión en Salud – Universidad Peruana Cayetano Heredia / CENTRUM. Doctorado en Medicina - Universidad de San Martín de Porres. Profesora de pregrado en Medicina: Universidad de Ciencias Aplicadas. Profesora de post grado: Universidad Peruana Cayetano Heredia



Email: silvianeciosup@yahoo.com

silvia.neciosup@upch.pe

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2657-9853>

Med. Omar Raraz Vidal



Médico Investigador en área de medicina de altura y metales pesados. Residente de Medicina Interna. Maestría en Medicina Ocupacional y Medio Ambiente. Diplomado de Auditoría Médica. Consultor externo en investigación en salud ambiental UPCH. Revisor externo en revistas en Latindex. Ponente de trabajos científicos en Congresos nacionales e internacionales. Publicación de artículos científicos en revistas indexadas.

Email: omrzar@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0538-1979>

Med. Jarvis Raraz Vidal

Medico Investigador en área de Patología Clínica. Maestro en Investigación Clínica. Maestrando en Biología Molecular. Diplomado de Estadística Aplicada a la Investigación Científica. Diplomado de Auditoria Medica. Mantenimiento Predictivo con Machine Learning. Programación Funcional con Python. Consultor externo en investigación en salud ambiental UPCH. Revisor externo en Revista Scielo. Miembro de European Association of Science Editors. Ponente de trabajos científicos en Congresos nacionales e internacionales. Publicación de artículos científicos en revistas indexadas.



E-mail: jarvisraraz@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1511-5877>

Med. Luis Alberto Mas López



Médico cirujano - Universidad Nacional Federico Villarreal. Médico oncólogo - Universidad Peruana Cayetano Heredia. Médico oncólogo – Oncosalud – AUNA.

Email: lmasl@hotmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2323-9271>

Dr. David Resano

El Dr. David Resano Resano es Profesor Asociado e Investigador en la Universidad de Piura. Es Doctor Arquitecto por la Universidad de Navarra (2012) y Máster en Proyectos Arquitectónicos Avanzados, en la línea de innovación y tecnología, por la Escuela de Arquitectura de la Universidad Politécnica de Madrid (2011). Ha sido Académico Invitado en el ETH de Zúrich con una Beca de la Fundación Caja Madrid (2009-2010). Cuenta además con una especialización en Rehabilitación y Restauración en Arquitectura por la Universidad de Navarra (2005).



Desde 2017 es director del Departamento de Arquitectura de la Universidad de Piura. Está calificado como investigador CONCYTEC (P0076944), siendo sus campos de investigación: el diseño constructivo, la tecnología de la construcción, y la arquitectura bioclimática. Es evaluador de la acreditadora académica ICACIT desde 2021. Pertenece al Colegio Oficial de Arquitectos de Madrid y ha obtenido diferentes premios y menciones a su trabajo profesional, destacando el primer premio en concurso para el Centro Cívico de Ibaiondo (2009).

E-mail: david.resano@udep.edu.pe

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6112-251X>

Dr. Ing. Rodolfo Rodríguez Arisméndiz

El Dr. Ing. Rodolfo Rodríguez Arisméndiz es Profesor Asociado e investigador en la Facultad de Ingeniería de la Universidad de Piura (UDEP). Es Doctor en Ingeniería con mención en automatización, control y automatización de procesos por la Universidad de Piura (2018) y Máster en Ciencias (M. Sc.) con mención en Ingeniería Eléctrica por la Universidad de Colorado, Boulder, USA (2000).



Es Investigador RENACYT con código P0011945. Sus líneas de investigación son en temas relacionados a ciencias del medio ambiente, meteorología y climatología. Ha participado y dirigido varios proyectos de investigación en dichas áreas de investigación en colaboración con entidades e investigadores nacionales y extranjeros. Es autor y co-autor de varias publicaciones en estas áreas.

Actualmente dirige la Estación Científica Ramón Mugica Martínez de la Universidad de Piura donde hay instalados varios sistemas de observación de la atmósfera y el clima regional operados con colaboración nacional e internacional.

E-mail: rodolfo.rodriguez@udep.edu.pe

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5415-7404>

Med. Katia Mercedes Roque Pérez



Médico cirujano - Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Médico oncóloga - Universidad Peruana Cayetano Heredia. Médico oncóloga - Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas

Email: katiabs.rp@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6623-6436>

Med. Rossana Esther Ruiz Mendoza

Médico cirujano - Universidad de San Martín de Porres. Médico oncólogo - Universidad Peruana Cayetano Heredia. Médico oncólogo - Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Máster en Oncología Médica con certificación SEOM – Universidad de Girona (España). Maestría en Medicina con mención en Oncología Médica – Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Email: rossana_rm@hotmail.com



ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5199-6686>

Mag. Cinthya Vásquez



Estudiante del programa de Doctorado en Ciencias en Investigación Epidemiológica por la Universidad Peruana Cayetano Heredia, Maestra en Ciencias con mención en Fisiología por la Universidad Peruana Cayetano Heredia, Licenciada y Bachiller en Ciencias con mención en Biología, Bióloga colegiada con CBP: 13365 con resolución de SERUMS. Investigadora RENACYT nivel V, con índice H: 10, según Google Scholar, e índice H: 5, según SCopus. Estudios relacionados a temas de Salud Ambiental, Salud Pública y Salud Reproductiva.

Docente y asesora a nivel universitario. Actualmente, designada como responsable del Laboratorio de Referencia Regional de Biología Molecular de la Dirección de Laboratorio de Salud Pública en la Dirección Regional de Salud del Callao. Así mismo, es vocal electa de la Región VII Lima del Colegio de Biólogos del Perú.

Email: cinthya.vasquez.v@upch.pe

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3326-0437>

Mag. Víctor Hernán Vásquez Ruiz

Magister en Desarrollo Humano enfoque y políticas públicas por la PUCP, Profesional economista con experiencia en monitoreo, coordinación y evaluación de proyectos sociales y políticas públicas. Docente pregrado en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos en el curso de Políticas Públicas. Socio de la Red Peruana de Evaluación (EvalPeru) y estudios de diploma superior en Evaluación de Políticas Públicas y Toma de Decisiones en FLACSO Argentina. Líneas de investigación: Monitoreo y Evaluación de políticas públicas con enfoques de Desarrollo Humano, pobreza multidimensional, interculturalidad, Desarrollo Económico Territorial, inclusión financiera, economía social.



Email: victor.vasquezr@pucp.edu.pe / vitovasquez@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4001-8729>



Tópicos Selectos en Salud Ambiental

ISBN: 978-612-49216-2-9

