

## **Expediente de nominación sobre el plomo**

Presentado por Estados Unidos al Grupo de Trabajo sobre  
el Manejo Adecuado de las Sustancias Químicas

a fin de que se le considere como sustancia objetivo para la elaboración de un Plan de  
Acción Regional de América del Norte

**Este expediente de candidatura es un documento de  
trabajo. No es un documento oficial del gobierno ni de  
la CCA**

6 de abril de 1998

## Índice

<b>Identidad, número de registro CAS y descripción .....</b>	<b>1</b>
<b>Fuentes .....</b>	<b>1</b>
<b>Presencia en el medio ambiente .....</b>	<b>3</b>
<b>Presencia en la biota.....</b>	<b>4</b>
<b>Presencia en poblaciones humanas .....</b>	<b>4</b>
<b>Transporte y destino ambiental.....</b>	<b>7</b>
<b>Experiencia en el manejo de riesgos .....</b>	<b>11</b>
<b>Conclusiones .....</b>	<b>13</b>
<b>Bibliografía .....</b>	<b>14</b>

### **Cuadros**

CUADRO 1 .....	9
CUADRO 2 .....	10

### **Gráficas**

GRÁFICA 1.....	6
----------------	---

## Expediente de nominación

### **Plomo**

#### **Identidad, número de registro CAS y descripción**

El plomo (número de registro del *Chemical Abstracts Service* CAS 7439-92-1) es un metal natural gris azulado que se forma en la corteza terrestre. Su número atómico es 82, y su peso atómico (molecular) 207.20. Tiene una presión a vapor de 1.77 mm Hg a 1000°C, 10 mm Hg a 1162°C, 100 mm Hg a 1421°C, y 400 mm Hg a 1630°C (ATSDR 1993). Del grupo 14, tiene su punto de fusión a 327.4°C y el de ebullición a 1740°C (ATSDR 1993). Su peso específico es 11.3 (el del agua es 1). Su símbolo químico es Pb. El plomo también es conocido como plumbum, C.I. 77575, KS-4, Plomo S2, (en inglés también se le conoce como C.I. pigment metal 4, Glover, Olow [\*]y Omaha).

El plomo es inodoro, insípido y no tiene valor fisiológico conocido. Es insoluble en agua y no es combustible (ATSDR 1993). Se utiliza principalmente en la fabricación de baterías, municiones, materiales para techado, algunos productos metálicos (láminas, soldadura y tubería), equipo médico (protectores de radiación, componentes electrónicos de cerámica), y equipo militar (paletas de turbina, sistemas de rastreo) (ATSDR 1993).

Al descargarse al medio ambiente, el plomo a menudo entra en contacto con aniones y forma compuestos como el nitrato de plomo [Pb(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub>] y el acetato de plomo (PbAc). Estos compuestos pueden no parecerse al plomo en su forma metálica y pueden tener propiedades distintas a las suyas, como la capacidad de combustión (ATSDR 1993).

#### **Fuentes**

Actualmente, en Estados Unidos la pintura con plomo es una de las mayores preocupaciones de salud pública con respecto a la exposición a este metal, sobre todo para los niños de corta edad (CDC 1991). Hasta 1950, muchas pinturas para el hogar llegaban a tener hasta 50% de plomo por peso seco (US HUD 1995). Si bien este tipo de pinturas estuvo disponible hasta los años setenta, el uso de pintura a base de plomo en las viviendas empezó a decrecer ya desde los cincuenta, y la Comisión para la Seguridad de los Consumidores (*Consumer Product Safety Commission*, CPSC) determinó en 1978 que la pintura utilizada para residencias, juguetes, muebles y áreas públicas no debía contener más de 0.06% de plomo por peso. Sin embargo, en algunas viviendas del territorio estadounidense todavía hay partes cubiertas con pintura a base de plomo, sobre todo las casas viejas. El riesgo para la salud humana es mayor cuando la pintura con plomo está deteriorada o cuando se encuentra en superficies de fácil acceso, masticables, de impacto o fricción (US EPA 1986; CDC 1991). En estas condiciones, el plomo de la pintura puede contaminar el polvo o el suelo de las inmediaciones, o puede ser ingerido directamente por los niños que padecen pica y les da por ingerir yeso de las paredes. En un estudio nacional, se estimó que aproximadamente 83% de las casas de propiedad particular en EU construidas antes de 1980 (cerca de 64 millones de viviendas) contenían pintura a base de plomo, y de ellas, 18% contenían más de 1.5 m<sup>2</sup> de pintura en mal estado (US EPA 1995).

Se considera que los procesos industriales constituyen el principal foco emisor de plomo a la atmósfera,

con 73% del total en 1996 (US EPA 1998). De éstas, la fuente principal es el procesamiento de metales, que en 1996 generó 52% del total de emisiones (US EPA 1997c). Las concentraciones de plomo son más altas en las inmediaciones de las fuentes estacionarias, como las fundidoras ferrosas y no ferrosas, y las fábricas de baterías (US EPA 1998). La población que reside en zonas cercanas puede encontrarse seriamente expuesta. Se estima en unos 230,000 la cifra de niños que viven a una distancia de una fundidora que los hace susceptibles de exposición grave al plomo (ATSDR 1988).

Tiempo atrás, los automóviles eran la fuente más importante de emisiones de plomo (US EPA 1998). En 1973, la Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos (EPA, por sus siglas en inglés) publicó sus primeras normas para la reducción de plomo en la gasolina y dispuso la eliminación gradual hasta 0.1 g/gal. para 1986. La gasolina sin plomo fue introducida en EU en 1975, y para 1982 representaba el 50% de las ventas (US EPA 1997c). La Ley de Aire Limpio de Estados Unidos (*Clean Air Act*) prohibió la venta de cualquier remanente de gasolina con plomo a partir del 1 de enero de 1996. Gracias a esta medidas, el porcentaje del total de las emisiones de plomo en EU atribuido a los vehículos de carretera descendió de 78% en 1970 a 0.5% en 1996 (US EPA 1997c). En ese año, la gasolina con plomo utilizada por vehículos de carretera ya no se consideraba una fuente importante de emisión de plomo en el medio ambiente del país; sin embargo, las fuentes de transporte no carretero, como los aviones, constituían 14% del total de las emisiones en la atmósfera (US EPA 1998). Las grandes cantidades actuales de plomo suspendido y depositado en suelos son consecuencia de todos esos años de emisiones de plomo por combustión de gasolina de automóviles. Este plomo continúa presente ya que sus propiedades elementales hacen que no se pueda dispersar, biodegradar ni desintegrar (CDC 1991).

Canadá, al igual que Estados Unidos, ha instituido la prohibición de la venta de gasolina con plomo. México introdujo la gasolina sin plomo en 1990.

Aunque, por lo general, al salir de las plantas de tratamiento no hay niveles detectables de plomo en el agua potable, éste puede ser introducido por fuentes de plomo en el sistema de distribución, tales como tuberías de agua, conexiones, y soldadura que lo contenga. Además, el agua puede contaminarse con plomo si está en contacto con componentes de plomo o bronce de los bebederos, llaves de agua, enfriadores, y otros aparatos. La lixiviación del plomo de sistemas hídricos al agua potable aumenta cuando el agua contiene niveles de ácido altos (ATSDR 1993). Es más probable que ocurra esta exposición por fuentes de agua que colectan lluvia ácida pero que no controlan la acidez del agua, como algunos sistemas en comunidades pequeñas y pozos particulares. Basándose en la Ley del Agua Potable Segura de 1986, la EPA prohibió el uso de materiales y soldadura que contuvieran plomo en las nuevas instalaciones y en las reparaciones de plomería.

Durante los últimos años, la ingestión de plomo por medio de los alimentos se ha reducido, en parte gracias a la eliminación gradual de las latas con soldadura de plomo (Adams 1991). En el caso de los niños, la ingesta disminuyó de 34–44 µg/día en 1980 a 5 µg/día en 1988. De acuerdo con los resultados del *Estudio de dieta total (Total Diet Study)* de 1991, auspiciado por la Administración de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos (*Food and Drug Administration, FDA*), la ingestión diaria de plomo en niños de dos años es de 2 µg/día (Bolger et al., 1996). La FDA se ha esforzado por reducir la exposición de los niños al plomo estableciendo especificaciones para éste en los alimentos y aditivos alimentarios; controlando la cantidad de plomo en alimentos enlatados, aguas embotelladas, y complementos dietéticos, y controlando la exposición por uso de recipientes de cerámica, vajillas y vidrio decorado (Adams 1991). El 27 de diciembre de 1995, la FDA publicó una norma definitiva, que prohibía totalmente el uso de soldadura de plomo en la fabricación de latas para alimentos, y disponía que las existencias remanentes (con niveles de plomo inocuos) se vendieran antes del 27 de junio de 1996 (US DOI 1995a). La eliminación gradual y

la prohibición de aditivos de plomo en la gasolina desde los años 1970 y hasta los 1990 también han contribuido a la disminución de la ingesta de plomo por alimentos, ya que no hay emisiones de gasolina con plomo que se depositen en las plantas, suelos, agua potable o polvo de las casas, y que terminen por regresar al aire y ponerse en contacto con los alimentos.

Para usos industriales, el plomo puede obtenerse a partir de su forma primaria (extracción mineral) o secundaria (por reciclado de materiales que lo contienen). Se estima que en Estados Unidos, en 1988, la producción de plomo de fuentes primarias fue de 325,000 toneladas, mientras que la de recuperado de fuentes secundarias fue de 1,080,000 toneladas (US Department of Commerce y The McGraw-Hill Companies 1998). En 1995, se estima que en Estados Unidos, la producción de plomo (extracción) fue de 394,000 toneladas métricas (US DOI 1995a), 164,348 toneladas métricas en Canadá, y 210,415 toneladas métricas en México (US DOI 1995b).

Se calcula que en 1998, en Estados Unidos se utilizaron 1,680,000 toneladas métricas de plomo, de las que aproximadamente 87% se destinó a la fabricación de baterías plomo-ácido (US Department of Commerce y The McGraw-Hill Companies 1998). Entre 1992 y 1996 los usos no relacionados con la fabricación de baterías disminuyeron en promedio 4%; y quedaron circunscritos a la producción de municiones (balas y perdigones) (US Department of Commerce y The McGraw-Hill Companies 1998).

## **Presencia en el medio ambiente**

Por lo general, el plomo se encuentra únicamente a niveles muy bajos, de base, en la corteza terrestre (ATSDR 1988). Aunque las concentraciones de base de plomo en suelos superficiales varían por zona geológica, las concentraciones en suelos provenientes de rocas de la corteza van de <10 hasta 30 µg/g (ATSDR 1993). La principal fuente de plomo en el medio ambiente es la descarga de plomo en la atmósfera por emisiones antropogénicas (ATSDR 1993).

Según informes del Inventario de Emisiones de Sustancias Tóxicas (*Toxics Release Inventory*, TRI) de la EPA, en 1995 las instalaciones estadounidenses emitieron al medio ambiente alrededor de 1,360 toneladas (3 millones de libras) de plomo y 6,350 toneladas (14 millones de libras) de sus compuestos (USEPA, 1997b). Aproximadamente 87% se emitieron al suelo, 12% al aire y menos de 1% a los cuerpos de agua o en niveles subterráneos. En el mismo año, tales instalaciones transfirieron aproximadamente 30,390 toneladas (67 millones de libras) de plomo y 141,520 toneladas (312 millones de libras) de compuestos del metal a otros sitios, fuera de sus terrenos: alrededor de 93% para reciclaje, 5% para eliminación y 2% para tratamiento (USEPA, 1997b). Al evaluar en 1995 las 647 sustancias químicas monitoreadas por el TRI en términos de la cantidad total de residuos derivados de la producción, se encontró que los compuestos de plomo se ubican entre los primeros diez lugares, con 390,540 toneladas (861 millones de libras) (USEPA, 1997b).

Según informes del Inventario Nacional de Emisiones de Contaminantes de Canadá (*National Pollutant Release Inventory*, NPRI), en 1995 las instalaciones canadienses emitieron al medio ambiente aproximadamente 1,572 toneladas métricas (3.4 millones de libras) de plomo y sus compuestos: 52% al suelo, 42% al aire y 5% a los cuerpos de agua (Environment Canada, 1997). En el mismo año, estas instalaciones transfirieron fuera de sitio aproximadamente 2,063 toneladas métricas (4.5 millones de libras) de plomo y sus compuestos, 75% de ellas a rellenos sanitarios (Environment Canada, 1997).

Con el tiempo, el plomo se va acumulando en los seres humanos y el medio ambiente. Se ha calculado que existe entre 3 y 4 millones de toneladas de plomo en pinturas, y se estima que existe la misma cantidad en

suelos, aire y polvo, resultado de las precipitaciones de partículas provenientes de fuentes antropogénicas (US EPA 1986).

A medida que han disminuido las emisiones de gasolina con plomo, los niveles de éste en el aire han ido descendiendo. Las concentraciones de plomo se han reducido 97% de 1977 a 1996 (US EPA 1998). De 1987 a 1996 las concentraciones trimestrales promedio máximas de plomo en el aire disminuyeron 75% en áreas pobladas, es decir que pasaron de  $0.16 \mu\text{g}/\text{m}^3$  a  $0.04 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (US EPA 1998). En áreas despobladas, como la Antártida, los niveles de plomo en el aire eran de  $7.6 \times 10^{-5} \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Maenhaut y col. 1979). La EPA ha establecido una Norma Nacional de la Calidad del Aire (*National Ambient Air Quality Standard*) para el plomo de  $1.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (como concentración trimestral promedio), pero ya en 1988, la concentración promedio de plomo en el aire en todas las ciudades de la Red Nacional para el Estudio del Aire Ambiente de Estados Unidos (*National Air Surveillance Network*) era inferior. Se considera que los niveles de plomo en el aire son 0.3-0.8 veces más bajos en interiores que a la intemperie (ATSDR 1993).

En el agua, la acidez y la salinidad incide en los niveles de plomo. Las concentraciones de plomo disuelto en aguas freáticas suelen ser bajas pues, al entrar en contacto con aniones en el agua, el plomo forma compuestos como carbonatos, sulfatos, y fosfatos. Estos compuestos suelen precipitarse fuera de la columna de agua. La solubilidad total del plomo en aguas duras es aproximadamente de  $30 \mu\text{g}/\text{L}$ , mientras que en las aguas blandas es aproximadamente de  $500 \mu\text{g}/\text{L}$  (ATSDR 1993). Aunque se han encontrado niveles hasta de  $890 \mu\text{g}/\text{L}$  en aguas superficiales de Estados Unidos, el nivel promedio en 50,000 estaciones de aguas superficiales ha sido de  $3.9 \mu\text{g}/\text{L}$  (Eckel y Jacob 1988).

## **Presencia en la biota**

Los niveles de plomo en plantas y animales son tanto más altos cuanto más cerca esté el foco emisor de plomo de sus hábitats. Las plantas pueden hacer acopio superficial de plomo debido a la deposición atmosférica, mientras que sus tejidos internos pueden contener plomo como resultado de absorción biológica del suelo y la superficie de las hojas. La absorción del suelo aumenta cuando éste es más ácido y si su contenido en materia orgánica es escaso (ATSDR 1993).

El plomo se introduce en los animales y la flora y fauna silvestres por inhalación de aire contaminado y la ingestión de tierra y plantas contaminadas. Los animales del nivel superior en la cadena alimenticia tienen más ocasiones que otras especies de ingerir alimentos contaminados con plomo. Como el plomo tiende a acumularse, muchas especies van aumentando su carga corporal de plomo con el paso de los años (ATSDR 1993).

En cuanto a organismos acuáticos, las concentraciones de plomo más altas se han encontrado en los organismos bénticos y algas, mientras que los depredadores del nivel trófico superior, como peces carnívoros, tienen concentraciones más bajas. Si bien se considera que el plomo es tóxico para toda la biota acuática, los compuestos organoplumbíferos son aún más tóxicos que las formas inorgánicas del plomo y tienden a bioconcentrarse en la biota acuática (ATSDR 1993).

## **Presencia en poblaciones humanas**

El plomo se introduce en el cuerpo humano principalmente a través de la ingesta e inhalación; la absorción cutánea representa muy poco riesgo (Moore y col. 1980). Aproximadamente 99% del plomo ingerido por el cuerpo de un adulto se evacua a través de los desechos corporales (heces, orina y sudor) (Reilly 1991),

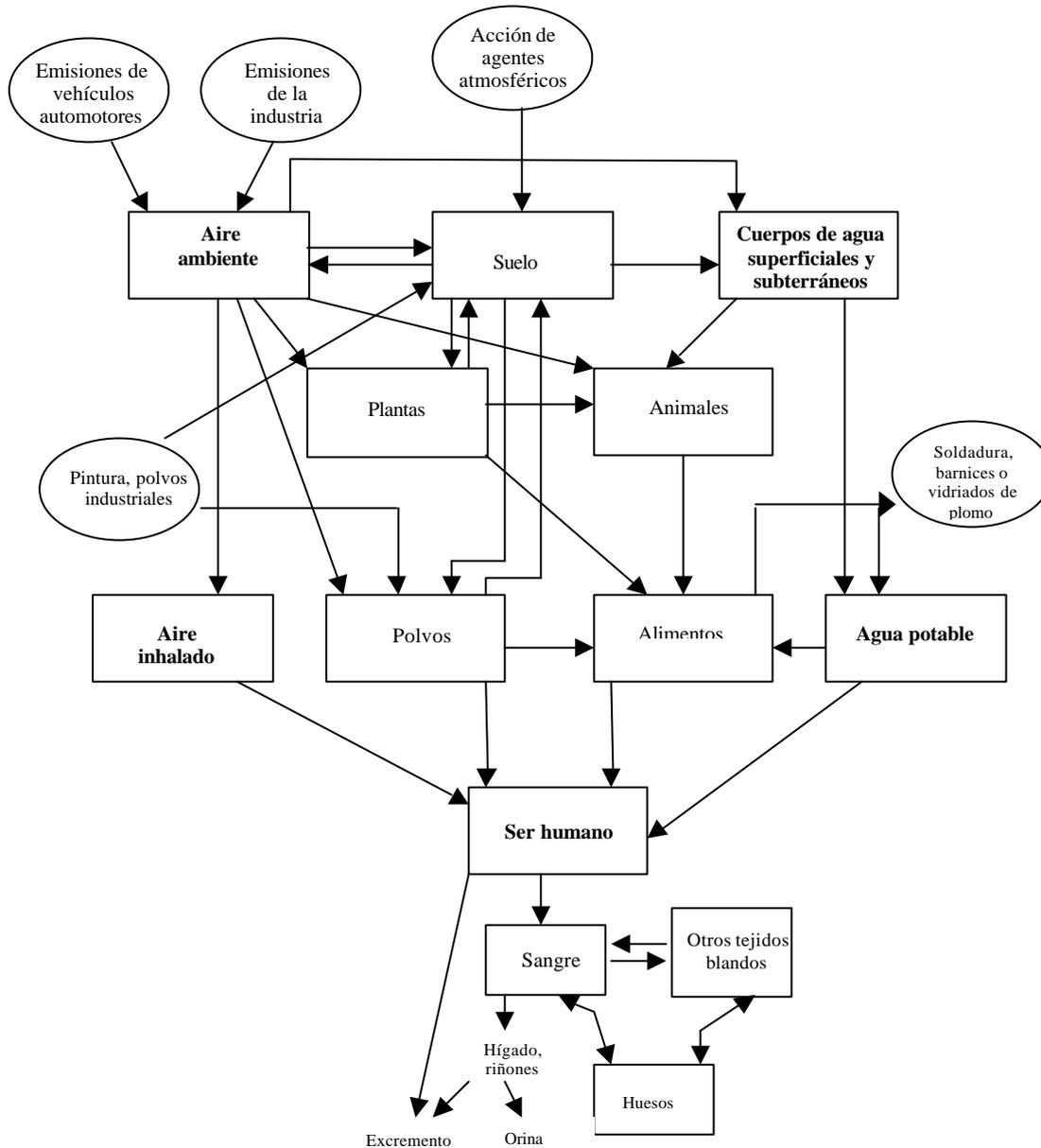
mientras que un niño de dos años sólo evacua de 30 a 40% del plomo ingerido (Ziegler y col. 1978). La absorción del plomo en el cuerpo depende de la ingesta de nutrientes: se ha demostrado que los niveles bajos de calcio, zinc, y hierro propician una mayor absorción del plomo en el intestino delgado (Mushak y Crochetti 1996). Una vez absorbido por el cuerpo, la sangre distribuye el plomo a los “tejidos blandos” (por ejemplo, hígado, riñones, músculos, cerebro), y al cabo de varias semanas, también pasa a los “tejidos duros” (por ejemplo, huesos, dientes). Se calcula que aproximadamente 94% del plomo en el cuerpo adulto se almacena en los huesos y dientes, mientras que en el cuerpo de un niño sólo 73% (ATSDR 1993). Si bien el plomo puede permanecer en los huesos y dientes durante decenas de años, también puede regresar a la sangre y a los tejidos blandos. Entre 40% y 70% del plomo que se encuentra en la sangre del adulto proviene del que estaba almacenado en los huesos (Gulson y col. 1995; Smith y col. 1996). Ciertos estados de estrés fisiológico que provocan la movilización del calcio de dientes y huesos, por ejemplo el embarazo, también puede provocar la movilización del plomo en la sangre. Este fenómeno es de particular preocupación para las embarazadas, ya que el plomo proveniente de los huesos de la madre puede movilizarse a través de la placenta hacia el feto.

La medida más usual de la cantidad de plomo en el cuerpo es su concentración en la sangre, que por lo general se expresa en microgramos de plomo por decilitro de sangre ( $\mu\text{g/dL}$ ) (ATSDR 1988). En la Fase 2 del Tercer Estudio sobre Análisis de la Salud y Nutrición (NHANES III, por sus siglas en inglés), realizado entre 1991-1994, se calculó que en Estados Unidos la concentración media geométrica de plomo en sangre era de  $2.3 \mu\text{g/dL}$  (95% de intervalo de confianza:  $2.1\text{--}2.4 \mu\text{g/dL}$ ) en sujetos entre 1 y 74 años de edad. Esta concentración representa una disminución respecto de los  $2.8 \mu\text{g/dL}$  calculados en la Fase 1 del NHANES III (1988–1991) y de los  $12.8 \mu\text{g/dL}$  del NHANES II (1976–1980). En el caso de los niños de entre uno y cinco años de edad, la media geométrica de la concentración calculada en la Fase 2 del NHANES fue de  $2.7 \mu\text{g/dL}$  (95% de intervalo de confianza:  $2.5\text{--}3.0 \mu\text{g/dL}$ ), que representa una disminución respecto de los  $3.6 \mu\text{g/dL}$  calculados en la Fase 1 del NHANES III y de los  $15.0 \mu\text{g/dL}$  del NHANES II (CDC 1997; Pirkle y col. 1994).

Asimismo, la Fase 2 del NHANES III estima que el 5.9% de los niños estadounidenses de 1 a 2 años tiene una concentración de plomo en sangre igual o superior a los  $10 \mu\text{g/dL}$ , es decir, una concentración que la CDC considera elevada. Para los niños estadounidenses de 1 a 5 años, el porcentaje es de 4.4% (CDC 1997). El porcentaje de niños con concentraciones elevadas de plomo en la sangre es por lo general más alto en familias de escasos recursos y en niños afro-estadounidenses.

La gráfica 1 muestra las principales fuentes y depósitos de plomo, la forma en que el plomo se introduce al medio ambiente humano y las diversas vías de exposición humana.

Gráfica 1



**Vías de paso del plomo: del medio ambiente al hombre, principales órganos de absorción y retención, y vías principales de excreción**

**(Fuentes: US EPA 1986; US EPA 1996)**

## **Transporte y destino ambiental**

Por lo regular, la atmósfera es el receptáculo inicial del plomo que se descarga al medio ambiente (ATSDR 1993). Las partículas de plomo en la atmósfera varían en cuanto a tamaño; las más grandes (>2 µm) se depositan rápidamente cerca de la fuente de emisión, y las pequeñas pueden permanecer suspendidas durante periodos más largos, y viajar distancias considerables antes de depositarse.

Los procesos químicos y físicos naturales, como la alteración por exposición a la intemperie, escurrimientos y precipitaciones hacen que el plomo se esté transfiriendo constantemente entre el aire, el agua y el suelo (ATSDR 1993); la gráfica 1 ilustra este fenómeno.

Los suelos y sedimentos son importantes depósitos de plomo en el medio ambiente. Históricamente, la deposición atmosférica de plomo ha sido la fuente principal de plomo en el suelo (ATSDR 1993). Este plomo se deposita, por lo general, a una profundidad de 2 a 5 cm. de la superficie (US EPA 1986). Aunque en parte ese plomo depositado podría haberse originado en fuentes fijas a muchos kilómetros de distancia, en general proviene de fuentes fijas y móviles cerca del suelo. Por ejemplo, los suelos urbanos y residenciales pueden contaminarse con plomo como resultado de emisiones vehiculares, o de la demolición, renovación o deterioro natural de edificios cercanos pintados con materiales a base de plomo.

Como resultado de los escurrimientos, los suelos contaminados pueden contribuir a contaminar cualquier sedimento cercano (Case y col. 1989). El plomo contenido en el suelo tiende a permanecer en éste, al ser absorbido por la materia orgánica, hasta que alguna alteración o erosión lo afecte. Los complejos orgánicos de plomo en el suelo son más solubles y pueden lixiviarse o ser absorbidos más fácilmente por las plantas si los suelos tienen valores de pH no superiores a 4-6. El plomo que las plantas absorben del suelo regresa a éste cuando las plantas se descomponen donde han crecido.

## **Toxicidad**

El plomo se acumula en el ser humano con el tiempo, y se almacena en tejidos, por ejemplo, en los huesos y los dientes. Este plomo puede también con el tiempo regresar a la corriente sanguínea. Como resultado, si una persona se ha visto expuesta al plomo en determinado momento, es difícil cuantificar una relación dosis-respuesta y, por lo tanto, saber cómo asociar su exposición al plomo con los efectos nocivos para la salud. Incluso una exposición a niveles bajos durante un largo periodo puede causar acumulaciones significativas de plomo en el cuerpo humano (ATSDR 1993).

Los cuadros 1 y 2 presentan estimados de NEAMO (niveles de efectos adversos mínimos observados) de plomo en sangre en niños y adultos, respectivamente, registrados en las publicaciones científicas. Estos cuadros fueron publicados originalmente por la Academia Nacional de las Ciencias (NAS, 1993). En el apéndice B del análisis de riesgos realizado por la EPA para sustentar las normas relativas al plomo contenido en pinturas, polvo y suelo (USEPA, 1997a), se incluye información adicional de resumen sobre los efectos en la salud humana asociados con la exposición al plomo.

Los efectos del plomo en el cuerpo humano se encuentran modulados por su distribución en el cuerpo, su afinidad por diversos puntos de fijación y diferencias en la composición y estructura celular en los tejidos y órganos. Como resultado, no existe un único mecanismo bien definido que explique la actividad toxicológica del plomo en todos los tejidos (US EPA 1986). Las alteraciones en el transporte de iones en el cuerpo humano inducidas por plomo producen efectos que perturban el desarrollo y funcionamiento de

muchos sistemas orgánicos, en especial del sistema nervioso central, por lo que generan muchos de los efectos asociados con la exposición al plomo.

La EPA ha clasificado al plomo como probable carcinógeno en el hombre (Grupo B2), y la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer lo clasifica como posible carcinógeno en el hombre (Grupo 2B), si bien se desconocen por ahora los compuestos específicos, vías de exposición y niveles asociados con riesgo de cáncer en humanos). Estas clasificaciones son primordialmente resultado de pruebas en estudios con animales.

A medida que se ha ido entendiendo mejor el envenenamiento por plomo en los niños, la concentración considerada tóxica ha disminuido regularmente. El nivel mínimo en el que se considera elevada una concentración de plomo en la sangre en los niños ha pasado de 60 µg/dL antes de los años sesenta, a 30 µg/dL en 1975, 25 µg/dL en 1985, y a su nivel actual de 10 µg/dL. Recientemente, incluso concentraciones de plomo en sangre de 10µg/dL se han asociado con efectos adversos en los niños, como bajo coeficiente de inteligencia y desarrollo neuroconductual deficiente (Davis y Svendsgaard 1987; Mushak y col.1989). En adultos, las concentraciones iguales o superiores a los 25 µg/dL son consideradas elevadas por el Programa de Vigilancia y Epidemiología de Plomo en la Sangre en Adultos (*Adult Blood Lead Epidemiology and Surveillance Program*), que opera el Instituto Nacional de Salud y Seguridad en el Trabajo en sus Centros de Control y Prevención de Enfermedades (*National Institute for Occupational Safety and Health, Centers for Disease Control and Prevention*).

## Cuadro 1

### Niveles de efectos adversos mínimos observados (NEAMO) de plomo en la sangre en niños.

NEAMO (µg/dL)	Efectos neurológicos	Efectos de síntesis del hem	Otros efectos
<10–15 (pre- y post-natal)	Deficiencias en el desarrollo neuroconductual (Escala de Bayley y McCarthy), cambios electrofisiológicos, <sup>a,b</sup> y coeficiente de inteligencia menor <sup>c,d</sup>	Inhibición de la enzima ALA-D <sup>e</sup>	Edad gestacional menor y peso al nacer reducido; talla reducida hasta los 7–8 años <sup>a,b,e</sup>
15–20		Incremento de la protoporfirina eritrocitaria <sup>a,e</sup>	Metabolismo deficiente de vitamina D, inhibición de la Py-5'-N <sup>a,e</sup>
<25	Tiempo de reacción más largo (estudiado en sección transversal) <sup>b,e</sup>	Hematócrito reducido (Hb reducido) <sup>f</sup>	
30	Conducción más lenta del impulso nervioso <sup>e</sup>		
40		Incremento de las tasas de CP-U y ALA-U <sup>c</sup>	
70	Neuropatías periféricas <sup>a,e</sup>	Anemia franca <sup>a,e</sup>	
80–100	Encefalopatía <sup>a,e</sup>		Cólicos y otros efectos gastrointestinales; efectos renales <sup>e</sup>

Fuente: Cuadros 2-4 de la NAS (1993).

<sup>a</sup> CDC 1991

<sup>b</sup> US EPA 1990a,b

<sup>c</sup> Bellinger y col. 1992

<sup>d</sup> Dietrich y col. 1993

<sup>e</sup> ATSDR 1988

<sup>f</sup> Schwartz y col. 1990

ALA-D = delta-ALA-deshidratasa

## Cuadro 2

### Niveles de efectos adversos mínimos observados (NEAMO) de plomo en la sangre en adultos

NEAMO (µg/dL)	Síntesis del hem y efectos hematológicos	Efectos neurológicos	Otros efectos (renales, reproductivos, cardiovasculares)
<10	Inhibición de la ALA-D		
10–15			Hipertensión
15–20	Incremento de la protoporfirina eritrocitaria en mujeres		
25–30	Incremento de la protoporfirina eritrocitaria en hombres		
40	Incremento de la tasa de ALA y de CP en orina	Disfunción sistema nervioso periférico (conducción más lenta del impulso nervioso)	
50	Menor producción de hemoglobina	Síntomas neurológicos subencefalopáticos declarados	Afectación testicular
60			Afectación en aparato reproductor de la mujer
80	Anemia franca		
100–120		Indicios y síntomas de encefalopatías	Nefropatía crónica

Fuente: Cuadros 2-5 de la NAS (1993), adaptadas del Volumen IV de la US EPA 1986.

ALA-D = delta-ácido aminolevulínico dehidratasa

ALA-D = delta-ácido aminolevulínico

CP = coproporfirina

## Experiencia en el manejo de riesgos

El 20 de febrero de 1996, los 29 países miembros de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) dieron a conocer una Declaración sobre Reducción de Riesgos respecto al Plomo. En ella, se señalaban los resultados de las evaluaciones de riesgo realizadas en los países miembros, la disposición de la industria a cooperar en la reducción de riesgos, y las reducciones en la exposición al plomo que se habían logrado a raíz de una adecuada aplicación y gestión de los programas de reducción de riesgos. Por medio de esta declaración, la OCDE se comprometió a seguir cooperando con los países miembros en sus esfuerzos de reducción de riesgos, a mantener una vigilancia del medio ambiente para detectar niveles de plomo, a trabajar con la industria en la ejecución de actividades voluntarias de reducción de riesgos, a distribuir información sobre exposición al plomo entre todos los países, y a continuar abanderando a nivel internacional la problemática de la exposición al plomo. La OCDE reconoce que la combustión de gasolina, el envasado de alimentos, las prácticas alimenticias, las pinturas, los materiales de construcción, el agua potable, el uso de perdigones y plomos en las actividades de caza y pesca, así como algunas prácticas ocupacionales, son en muchos países los factores que probablemente contribuyan más a la exposición al plomo. En 1997, los Ministros de Medio Ambiente del G7 se comprometieron a aplicar y promover a escala mundial la declaración de la OCDE.

A partir de mediados de los años setenta, las concentraciones de plomo atmosféricos en las ciudades de EU empezaron a disminuir como resultado de la normatividad establecida por la EPA, en la Ley del Aire Limpio. Dicha normatividad dispone: (1) clasificación del plomo como “criteria air pollutant” [grupo de contaminantes del aire muy comunes, reglamentados por la EPA en función de determinados criterios (datos sobre los efectos de la contaminación en la salud humana y el medio ambiente). *EPA. Plain English Guide to the Clean Air Act.*, consultable en [www.epa.gov/oar/oaqps/peg\\_caa/pegcaain.html](http://www.epa.gov/oar/oaqps/peg_caa/pegcaain.html) N. de T.], que implica el establecimiento de una Norma Nacional de Calidad del Aire Ambiente para el plomo de  $1.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (promedio de 90 días) (40 CFR 50.12), y (2) la eliminación gradual del uso de aditivos de plomo en la gasolina, que permitió la introducción en Estados Unidos de vehículos sensibles al plomo, y con equipos de control de emisiones. Estas medidas propiciaron un enorme descenso en las concentraciones promedio de plomo en sangre de la población estadounidense. Según el NHANES II, tan solo entre 1976 y 1980 se observó un descenso de casi 40 % en las concentraciones promedio de plomo en sangre, que correspondió a una disminución aproximada de 50% en el uso de gasolina con plomo en Estados Unidos (CDC 1991; Annett 1983). Es probable que esta disminución en las concentraciones se deba a las reducciones considerables de los niveles de plomo transportados por el aire, y a la menor contaminación de suelos y alimentos por la baja en el uso de gasolina con plomo. La reglamentación de la EPA de la cantidad de plomo en las gasolinas siguió vigente durante el decenio de los ochenta, hasta que el Título II de las enmiendas de 1990 a la Ley del Aire Limpio (42 USC 7545) establecieron el plazo del 31 de diciembre de 1995 para eliminación gradual y controlada de la gasolina con plomo.

Anteriormente se mencionó la disposición de la CPSC por la que el contenido de plomo en la pintura para vivienda no debe rebasar el 0.06 % por peso, disposición que seguía a las reducciones voluntarias de los fabricantes a fines de los años 1950, fijadas al 1% por peso, y a las de 0.5% establecidas en los años 1970 por el Departamento de Vivienda y Desarrollo Urbano de EU (*Department of Housing and Urban Development, HUD*) en virtud de su Ley para la Prevención del Envenenamiento por Pinturas a base de Plomo (*Lead-Based Paint Poisoning Prevention Act*). Aunque estos esfuerzos redujeron la cantidad de plomo en la pintura en toda la vivienda del país, no tomaba en cuenta la presencia de plomo en las capas

de pintura existentes. Como respuesta al Título X de la Ley para la Vivienda y el Desarrollo Comunitario (*Housing and Community Development Act*) de 1992, el HUD ha preparado directrices para detectar y controlar los riesgos por la pintura a base de plomo existente, ya que si los procedimientos de control son deficientes el riesgo de exposición puede de hecho incrementarse (US HUD 1995). Actualmente, según lo dispuesto en la Sección 403 de la Ley de Control de Sustancias Tóxicas (*Toxic Substances Control Act*), enmendada por el Título X, la EPA está preparando disposiciones para establecer normas referentes a los niveles de plomo en pinturas, polvo y suelos (US EPA 1997a).

En 1991, y por medio de las Disposiciones Nacionales Básicas sobre Agua Potable en materia de Plomo y Cobre (*National Primary Drinking Water Regulations for Lead and Copper*) (56 FR 26460), la EPA estableció un nivel de acción de 15 partes por miles de millón (ppmm) para el contenido de plomo en el agua potable, y una meta de 0 ppmm como nivel de contaminación máxima en la llave. En el ámbito local, los esfuerzos para reducir la corrosividad de la red de agua potable pueden reducir la exposición al plomo en los casos en que las fuentes de éste residen en el sistema de distribución; se ha estimado que los trabajos de reducción de corrosividad cuestan sólo 25% del valor de los beneficios para la salud asociados a la reducción resultante en la exposición al plomo. Los esfuerzos realizados en los años setenta en Boston para reducir la corrosividad del agua potable redujeron considerablemente la cantidad de plomo en el agua para consumo doméstico. Las investigaciones previas habían establecido la relación entre las altas tasas de plomo en el agua para consumo doméstico y un incremento en la concentración de plomo en la sangre de los niños bostonianos de menos de seis años (Worth y col. 1981).

Aunque las medidas reguladoras gubernamentales han contribuido significativamente a reducir la exposición al plomo de la población estadounidense en los últimos 20 a 30 años, las medidas voluntarias adoptadas por el sector privado también han contribuido a esa reducción. Ya hemos expuesto algunas de las medidas del sector privado, como la reducción voluntaria del contenido de plomo en la pintura en los años 1950, y la fabricación de vehículos para cuya gasolina no se requieren aditivos de plomo. Las medidas voluntarias también redujeron el porcentaje de latas de alimento que contenían soldadura de plomo, que pasó de más de 90% en 1979 a menos de 5% en 1990 (Adams 1991), lo que condujo a la prohibición, de parte de la FDA, de la soldadura de plomo en envases de alimentos, en 1995. En el mismo periodo, la importación de productos alimenticios a los Estados Unidos en envases soldados con plomo se ha reducido enormemente. El sector privado ha eliminado también voluntariamente la práctica del uso de soldadura de plomo para soldar las tuberías de cobre que llevan el agua a nuevas viviendas.

## **Conclusiones**

Con los años, a medida que el mundo se ha ido industrializando y que se han producido cada vez más artículos para el uso y consumo humanos, se han descargado en el medio ambiente cantidades considerables de plomo. En vista de la tendencia del plomo a acumularse en determinados medios ambientales (suelo, polvo, sedimentos), el potencial de exposición nociva del hombre tiende a aumentar, por falta de correctivos apropiados y efectivos. En los últimos años, la comunidad científica se ha hecho más consciente de los efectos tóxicos del plomo y sus compuestos, sobre todo en poblaciones susceptibles, como los niños y las mujeres en edad fértil (debido a los riesgos potenciales para el feto en caso de embarazo). El plomo incide en una gran variedad de efectos adversos para el cuerpo humano, en especial para el sistema nervioso central, y puede incluso causar la muerte a niveles lo bastante elevados. Se han realizado muchas investigaciones para determinar la medida en que el plomo se encuentra en el medio ambiente y cómo su exposición y la correspondiente carga de plomo en el cuerpo humano contribuye a aumentar la aparición de algunos efectos para la salud en la población.

Los esfuerzos de regulación realizados en EU en los últimos 20 años, al igual que los realizados por el sector privado, han contribuido a que los niveles de plomo en la sangre de los seres humanos, y en especial, de los niños, hayan decaído sustancialmente. Si bien en algunos grupos de población estos niveles son todavía inaceptables (debido a factores como condición socioeconómica y escolaridad), el promedio estimado de las concentraciones de plomo en la sangre en la población estadounidense ha bajado más de 80% en los 20 años en que han ido disminuyendo las emisiones de plomo de la gasolina y las fuentes de plomo en alimentos. Actualmente, la presencia de pintura con plomo en las viviendas sigue siendo en Estados Unidos una de las causas más importantes de preocupación por los efectos en la salud que tiene este tipo de exposición, sobre todo en niños. Además, a medida que los niveles de exposición relacionados con la preocupación por los efectos en la salud siguen a la baja, las formas de reducir la exposición a niveles inferiores dependerá de que se puedan determinar las fuentes secundarias de exposición en niños, todavía por determinar, tales como las relacionadas con la higiene infantil y las conductas relacionadas con la alimentación (Freeman y col. 1997).

La abrumadora realidad de las exposiciones en el medio ambiente humano y los efectos que tienen en la salud humana justifican una actividad constante en el ámbito internacional. La experiencia que muchos países han acumulado en cuanto a reducción de riesgos debería ser compartida con toda la comunidad internacional.

## Bibliografía

- Adams, M.A. 1991. FDA total diet study: Dietary intakes of lead and other chemicals. *Chemical Speciation and Bioavailability* 3(314):37–41.
- Annest, J.L. 1983. Trends in the blood-lead levels of the US population: The second National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES II) 1976–1980. In: *Lead Versus Health: Sources and Effects of Low Level Lead Exposure*, M. Rutter y Russell Jones, eds. Nueva York: John Wiley and Sons, 33–58.
- ATSDR 1988. *The nature and extent of lead poisoning in children in the United States: A report to Congress*. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Toxic Substances and Disease Registry.
- ATSDR 1993. *Toxicological profile for lead*. Final Report of the Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Public Health Service, US Department of Health and Human Services, abril, 1993.
- Bellinger, D.C., K.M. Stiles, y H.L. Needleman. 1992. Low-level lead exposure, intelligence, and academic achievement: A long-term follow-up study. *Pediatrics* 90:855–861.
- Bolger, P.M., N.J. Yess, E.L. Gunderson, T.C. Traxell, y C.D. Carrington. 1996. Identification and reduction of sources of dietary lead in the United States. *Food Additives and Contaminants* 13(1):53–60.
- Case, J.M., C.B. Reif, y A. Timko 1989. Lead in the bottom sediments of Lake Nuangola and fourteen other bodies of water in Luzerne County, Pennsylvania. *Journal of the Pennsylvania Academy of Science* 63:67–72.
- CDC 1991. *Preventing lead poisoning in young children: A statement by the Centers for Disease Control*. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Public Health Service, octubre, 1991.
- CDC 1997. Update: Blood lead levels—United States, 1991–1994. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 46(7):141–146. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention.
- Davis, J.M., y D.J. Svendsgaard 1987. Lead and child development. *Nature* 329:297–300.
- Dietrich, K., O. Berger, P. Succop, P. Hammond, y R. Bornschein. 1993. The developmental consequences of low to moderate prenatal and postnatal lead exposure: Intellectual attainment in the Cincinnati Lead Study Cohort following school entry. *Neurotoxicol. Teratol.* 15:37–44.
- Eckel, W.P., y T.A. Jacob. 1988. Ambient levels of 24 dissolved metals in US surface and ground waters. In: *American Chemical Society Division of Environmental Chemistry, 196<sup>th</sup> Meeting* 28:371–372.
- Environment Canada. 1997. *National Pollutant Release Inventory: Summary report 1995*. Minister of Public Works and Government Services Canada, Catalog Number EN40-495\1-1995E.
- Freeman, N.C.G., A. Ettinger, M.R. Berry, y G. Rhoads. 1997. Hygiene- and food-related behaviors associated with blood-lead levels of young children from lead-contaminated homes. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 7(1):103.

- Gulson, B.L., K.R. Mahaffey, K.J. Mizon, M.J. Korsch, M.A. Cameron, y G. Vimpani. 1995. Contribution of tissue lead to blood lead in adult female subjects based on stable lead isotope methods. *Journal of Lab and Clinical Medicine* 125:703.
- W. Maenhaut, W.H. Zoller, R. A. Duce, y col. 1979. Concentration and size distribution of particulate trace elements in the south polar atmosphere." *Journal of Geophysical Research* 84:2421–2431.
- Moore, M.R., P.A. Meredith, W.S. Watson, D.J. Sumner, M.K. Taylor, y A. Goldberg. 1980. The percutaneous absorption of lead-203 in humans from cosmetic preparations containing lead acetate, as assessed by whole-body counting and other techniques. *Food and Cosmetic Toxicology* 18:399–405.
- Mushak, P., y A.F. Crochetti. 1996. Lead and nutrition. *Nutrition Today* 31:12–17.
- Mushak, P., J.M. Davis, A.F. Crochetti, y L.D. Grant. 1989. Prenatal and postnatal effects of low-level lead exposure: Integrated summary of a report to the US Congress on childhood lead poisoning. *Environmental Research* 50:11–36.
- NAS. 1993. *Measuring lead exposure in infants, children, and other sensitive populations*. National Academy of Sciences. Washington, DC: National Academy Press.
- Pirkle, J.L., D.J. Brody, E.W. Gunter, R.A. Kramer, D.C. Paschal, K.M. Flegal, y T.D. Matte. 1994. The decline in blood lead levels in the United States: The National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES). *Journal of the American Medical Association* 272(4):284–291.
- Reilly, C. 1991. *Metal Contamination of Food, Second Edition*. Londres y Nueva York: Elsevier Applied Science.
- Schwartz, J., P.J. Landrigan, E.L. Baker, W.A. Orenstein, y I.H. von Lindern. 1990. Lead-induced anemia: Dose-response relationships and evidence for a threshold. *American Journal of Public Health* 80:165–168.
- Smith, D.R., J.D. Osterloh, A.R. Flegal. 1996. Use of endogenous stable lead isotopes to determine release of lead from the skeleton. *Environmental Health Perspectives* 104(1):60–66.
- US Department of Commerce y the McGraw-Hill Companies. 1998. *US Industry and Trade Outlook 1998*. Nueva York: The McGraw-Hill Companies, Inc.
- US DOI. 1995a. *Minerals yearbook, volume I: 1995*. US Department of the Interior, US Geological Survey.
- US DOI. 1995b. *Minerals Yearbook, Volume III: 1995, Mineral Industries of Latin America and Canada*. US Department of the Interior, US Geological Survey.
- US EPA. 1986. *Air quality criteria for lead*. Research Triangle Park, NC: US Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office. EPA 600-08-83-028F.
- US EPA. 1990a. *Report of the Clean Air Science Advisory Committee (CASAC): Review of the OAQPS Lead Staff Paper and the ECAO Air Quality Criteria Document Supplement*. US Environmental Protection Agency. EPA SAB-CASAC-90-002.
- US EPA. 1990b. *Air quality criteria for lead: Supplement to the 1986 Addendum*. US Environmental Protection Agency. EPA 600-08-89-049F.
- US EPA. 1995. *Report on the National Survey of Lead-Based Paint in Housing: Base report*. US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics. EPA 747-R95-003, abril, 1995.

Este expediente de nominación es un expediente de trabajo, no es un documento oficial del gobierno ni de la CCA

- US EPA. 1996. *Urban Soil Lead Abatement Demonstration Project, volume I: Integrated report*. US Environmental Protection Agency, Office of Research and Development. EPA 600-P-93-001aF, abril, 1996.
- US EPA. 1997a. Risk analysis to support standards for lead in paint, dust, and soil. US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics. EPA 747-R-97-006, diciembre, 1997.
- US EPA. 1997b. *1995 Toxics Release Inventory public data release*. US Environmental Protection Agency. Office of Pesticides and Toxic Substances. EPA 745-R-97-005, abril, 1997.
- US EPA. 1997c. *National air pollutant emission trends, 1900–1996*. US Environmental Protection Agency, Office of Air Quality Planning and Standards. EPA 454-R-97-011, diciembre, 1997.
- US EPA. 1998. *National air quality and emissions trends report, 1996*. US Environmental Protection Agency, Office of Air Quality Planning and Standards. EPA 454-R-97-013, enero, 1998.
- US HUD. 1995. *Guidelines for the evaluation and control of lead-based paint hazards in housing*. US Department of Housing and Urban Development, Office of Lead-Based Paint Abatement and Poisoning Prevention. Junio, 1995.
- Worth, D., A. Matrange, M. Lieberman, E. DeVos, P. Karelekas, C. Ryan, y G. Craun. 1981. Lead in drinking water: The contribution of household tap water to blood-lead levels. In: *Proceedings of the 2<sup>nd</sup> International Symposium on Environmental Lead Research*, D. Hunam, L.G. Piantanida, and J.F. Cole, eds. Nueva York: Academic Press, 199–225.
- Ziegler, E.E., B.B. Edwards, R.L. Jenson, K.R. Mahaffey, y S.J. Fomon. 1978. Absorption and retention of lead by infants. *Pediatric Research* 12:29–34.