

El complejo rol del diagnosticador. Cuando los químicos están presentes

ELDA G. CARGNEL Y ESTELA R. GIMÉNEZ

Cuando se trata de un “nuevo viejo” tema nos permitimos convertirlo en editorial, para que muchos pensemos y posibilitemos su desarrollo.

Los componentes de los elementos utilizados rutinariamente entrañan, muchas veces, un riesgo solapado para la salud de los niños considerados como los más sensibles del espectro familiar y para la familia que los acompaña, especialmente porque sus padres están en período fértil.

Si tenemos en cuenta que los grupos poblacionales mencionados son especialmente vulnerables por condiciones fisiológicas propias, debemos extremar los cuidados.

A la experiencia del Centro de Intoxicaciones se suman ahora observaciones que permiten dar énfasis a esta visión, por ejemplo, *Hazardous flame retardants and Chemical Additives found in over half of 2011 child car seats tested by healthy staff.org* señalan la necesidad de presumir exposiciones a otros compuestos hasta el presente menos reconocidos como responsables de diversos cuadros clínicos o de contaminaciones solapadas para el hombre, tales como los retardantes de llamas (compuestos bromados y clorados), los compuestos de PVC y plastificantes, plomo, cadmio, arsénico, otros metales y metaloides y los alérgenos. Estas sustancias tienen impactos múltiples y están ligadas a la producción de alergias, defectos de nacimiento, falla en el aprendizaje, disrupción endocrina, alteraciones en la fertilidad, impotencia sexual, toxicidad hepática y cáncer.

En mediciones de niveles de Eteres de Polibromodifenilos (PBDE) (retardantes de llamas) realizado en la población del área metropolitana de Buenos Aires y del Partido de General Pueyrredón según mediciones en sangre de Alvarez Gloria y col., de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la UBA (Acta Toxicológica Argentina vol. 18 suplemento septiembre 2010 pág. 39) se encon-

traron niveles de PBDE y sus congéneres, en cifras semejantes a otras poblaciones, siendo PBDES 47 y 154 los de mayor frecuencia de aparición (88%), PBDE 99 (83%), el PPBDE 100 (52%), y el PBDE153 (22%).

El rango de concentración para la sumatoria de PBDE varió de 40 a 886 con una media de 342 ± 178 ng/g de lípido.

El PBDE 47 fue el que presentó un mayor rango de concentración 413,9 con una media de $90,5 \pm 85,3$.

Mientras que el PBDE 154 aparece con mayor valor medio $129,9 \pm 80,8$ y con un rango ND a 325,5 ng/g.

El carácter acumulativo de estas exposiciones tóxicas puede apreciarse a través de la medición cantidad/gramos de lípido.

Llama la atención que en investigaciones en animales y en células uroteliales humanas se ha establecido actualmente que los PBDE han provocado daño a nivel del DNA, demostrando el rol del *stress* oxidativo y su efecto mediador para provocar diversos daños.

Estos eventos genotóxicos pueden en parte contribuir al efecto carcinogénico observado en roedores.

La exposición al calor y a los rayos ultravioletas de los asientos, especialmente los creados para bebé en los autos, que han mejorado la seguridad en el transporte de estos pasajeros, pueden acelerar la rotura o desprendimientos de estos químicos por la continua exposición al calor y a las radiaciones solares, que posiblemente actúen incrementando su toxicidad.

Estos agentes químicos pueden estar vinculados a contaminación industrial o tan solo medioambiental, originada en los elementos de la vida cotidiana.

Los bebés pasan mucho tiempo sentados y expuestos a estas emisiones, cuya concentración es desconocida. La misma aumenta durante la permanencia en el asiento dentro de un habitáculo pequeño y cerrado como es el automóvil.

Durante su primer año de vida, los lactantes y niños menores tienen un alto volumen minuto ventilatorio 500 mL/kg/min versus los 140 mL/kg/min en adultos.

Ellos respiran en un ambiente cerrado más cercano del suelo pues gatean antes que caminen erguido. Esta combinación de factores predisponen a la toxicidad de las sustancias inhaladas, particularmente a aquellas presentes en alta concentración en el aire cercano al piso y en los habitáculos con escasa ventilación como la cabina del automóvil. Estas características son las que permiten establecer las recomendaciones adecuadas a cada caso y ligadas a la prevención.

Para tratar de minimizar los impactos, las diversas agencias de protección del ambiente existentes están tratando de establecer niveles de riesgo para las diversas sustancias a la que nos hayamos expuestos a través de los elementos de uso diario.

La mayoría de estos niveles están referenciados a las exposiciones agudas, como por ejemplo, lo establecido por la agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos que ha implementado una guía de niveles de exposición aguda para varios compuestos químicos, que incluye las concentraciones máximas recomendadas de material particulado en el aire para varios químicos y por diferentes tiempo de exposición (10 minutos a 8 h).

De esta manera se puede establecer una mayor protección a las poblaciones especialmente vulnerables seleccionando los efectos adversos agudos y clasificándolos en:

- 1) AEGL1-1, asintomáticos o efectos transitorios o reversibles de irritación o malestar.
- 2) AEGL-2, efectos irreversibles o graves o pasibles de originar discapacidad a largo plazo.
- 3) AEGL-3, efectos agudos con amenaza de vida.

En estas poblaciones se debe aplicar, para las exposiciones de corto plazo, un factor de corrección de 10 que a veces no alcanza a cubrir el espectro biológico de estas poblaciones, pero que tampoco pueden dar totalmente cuenta del riesgo de la exposición sostenida en las liberaciones lentas y a menor escala de material contaminante.

Pero existe el concepto de sensibilidad química múltiple, actualmente referida como intolerancia ambiental idiopática, implica una

fenómeno de estímulo/respuesta como causa etiológica, y que puede ser visto como un fenómeno inmunológico, pero la *American College* define como intolerancia ambiental idiopática (Sparks, 2000) a “un trastorno adquirido con síntomas recurrentes múltiples, relacionado con múltiples factores ambientales tolerados por la mayor parte de las personas y que no se explica por ningún trastorno médico o psiquiátrico”.

Lo más importante de esta definición es que su amplitud es mayor que la del síndrome de I/SQM (y la de enfermedad ambiental, EA), denominaciones a las que debería sustituir, aunque con sus variantes aún se siguen empleando, y trata, además, de centrarse en otros padecimientos, con etiquetas difíciles de establecer, reconocidos en pacientes que refieren síntomas que ellos atribuyen a exposición ambiental, como el “síndrome del edificio enfermo” y el “síndrome de la Guerra del Golfo” y otros. Con todo, y precisamente porque la denominación I/SQM se sigue empleando, los distintos aspectos que se tratan a continuación se refieren básicamente a este concepto que, por lo dicho, quedaría incluida en la más amplia de intolerancia ambiental idiopática.

En la actualidad personas que presentan síntomas que podrían obedecer a este trastorno, se los tipifica como virosis no tipificadas, sin considerar otras etiologías, que alteran la normalidad de un individuo en forma tan inespecífica como recurrente.

La toxicología clínica ha abierto un enorme campo de diagnósticos presuntivos aplicables a enfermos sin diagnóstico, a síndromes sin etiologías claras, y a las enfermedades que hoy se enmarcan como raras.

Estos son los sujetos sensibles, son los que enferman a menor concentración, sujetos con enfermedades solapadas. Si la concentración aumenta son más los que enferman y con mayor gravedad. Para detectar los primeros se necesita aplicar nuevas hipótesis, que excluyan las causas más frecuentes.

La toxicología clínica tiene más de 50 años de ejercicio en nuestro país y abundan las preguntas que todavía no tienen una cabal respuesta; no obstante, es importante para el pediatra establecer asociaciones etiológicas de causalidades que permitan el manejo adecuado de los pacientes y contribuyan asimismo a nuevas y actuales causalidades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hazardous flame retardants and chemical additives found in over half of 2011 child car seats tested by healthy staff.org
2. Kong W, et al. Induction of DNA damage in human urothelial cells by the brominated flame retardant 2,2-bis(bromomethyl)-1,3-propanediol: role of oxidative stress *Toxicology* 2011;290:271-277.
3. Alvarez G, y col. *Acta Toxicológica Argentina* 2010;18:39 (suplemento septiembre).
4. Sparks, 2000. *Clinical management poisoning and drug overdose*. 4thed. Haddad Winchester's y Shannon. Edit. Saunders Elsevier; 2007 .
5. Geller R. *Pediatric environmental health for toxicologists*. Chap 84-1269-1270: *Clinical management poisoning and drug overdose*. 4th edition. Haddad Winchester's y Shannon. Edit. Saunders Elsevier; 2007.
6. Ericksson y col. *Toxicology infantil*. Edit. Macgraw Hill, 2005.
7. Valcke M, Krishnan K. Assessing the impact of the duration and intensity of inhalation exposure on the magnitude of the variability of internal dose metrics in children and adults. *Inhalation Toxicology* 2011;23(14):863-77.