

Desarrollo de los Eventos de Contaminación Ambiental en Antofagasta desde 1950 hasta 2018. Efectos en Salud.

Development of the Pollution Events in Antofagasta from 1950 up to 2018. Health Effects.

Dr. Andrei N. Tchernitchin¹
Joseline Tapia²
Hugo Benítez³
Aliro Bolados⁴

RESUMEN

Se describe el problema de la contaminación con metales pesados y arsénico en la ciudad de Antofagasta y sus alrededores a través del tiempo, se analizan las causas que la originaron, y las remediaciones que fueron efectivas (abatimiento del arsénico del agua potable) y las que se debían haber efectuado. Se analizan brevemente los riesgos para la salud y se efectúan algunas proposiciones.

Palabras clave: Medio ambiente, contaminación, arsénico, elementos contaminantes, metales contaminantes, metaloides contaminantes, Antofagasta, causas de la contaminación, implementación de medidas, Chile.

ABSTRACT

The contamination of the city of Antofagasta and surroundings with arsenic and heavy metals through time is described, the causes originating it are described, those effective measurements (drinking water treatment) and those that should be implemented are analyzed. Health risks are described and some proposals are mentioned.

Keywords: Environment, pollution, arsenic, polluting elements, polluting metals and metalloids, Antofagasta, causes of pollution, measures implementation, Chile.

INTRODUCCIÓN

Antofagasta es una ciudad portuaria situada en el norte de Chile, y la mayoría de sus habitantes están relacionados con la principal actividad económica que es la minería. Entre los diferentes problemas de contaminación que la han afectado causando un fuerte impacto en salud, se presentan: (i) el alto contenido de arsénico en agua potable, situación, que se ha ido normalizando, (ii) el transporte de minerales bolivianos a través de la ciudad, (iii) el almacenamiento de los concentrados en la estación de ferrocarriles y en el puerto, problema superado, (iv) actualmente el almacenaje de concentrados de minerales en las bodegas de Portezuelos y su transporte a través de la ciudad hacia el puerto, (v) el transporte de concentrados de minerales producidos por empresas mineras localizadas en Chile hacia el puerto, y (vi) contaminantes emitidos

Recibido el 03 de diciembre de 2018. Aceptado el 26 de junio de 2019.

1 Presidente del Departamento de Medio Ambiente del Colegio Médico de Chile y Profesor Titular de la Universidad de Chile (Facultad de Medicina).

2 Instituto de Ciencias de la Tierra, Facultad de Ciencias, Universidad Austral de Chile, Valdivia.

3,4 Consejo Regional Antofagasta. Colegio Médico de Chile

por algunos procesos industriales, tales como la fundición de Refimet, entre otras. Estas situaciones han causado la exposición de sus habitantes a altas concentraciones de arsénico, plomo, y otros elementos tóxicos. Estos contaminantes han afectado a los habitantes de Antofagasta y han causado el desarrollo de diversas enfermedades por la exposición a estos elementos.

El objetivo del presente trabajo es revisar la evolución histórica sobre la contaminación en la ciudad de Antofagasta, sus fuentes y sus efectos en salud, y relacionarla con las medidas que se han tomado y aquellas que no se han realizado para solucionar el problema de salud causado por esta situación en la población, desde 1950 hasta la fecha, con datos de diversos autores y los del suscrito con sus colaboradores como actividades del Colegio Médico desde 1997. A nuestro juicio, las medidas tomadas por las autoridades regionales y nacionales fueron insuficientes, debieran haber hecho un esfuerzo más significativo para mitigar parte importante del daño a la salud en sus habitantes. Algunas medidas adicionales a un costo relativamente menor pudieran haber contribuido en forma muy significativa con este propósito.

AGUA POTABLE

Desde al menos 1950 y hasta 1957 el agua potable de Antofagasta tenía una concentración de arsénico de alrededor de 100 µg/L. La falta de agua para Antofagasta hacia mediados de 1957 obligó a obtener este recurso desde el Río Salado para agregarlo al agua potable existente hasta la fecha, de tal manera que en 1958 la concentración de arsénico se elevó hasta cerca de 900 µg/L, persistiendo hasta 1970. En 1971 comenzó a funcionar una nueva planta de abatimiento de arsénico, disminuyendo las concentraciones de este metaloide en agua potable a alrededor de 100 µg/L, y hacia años posteriores ha ido disminuyendo progresivamente de tal manera que actualmente las concentraciones cumplen con la norma chilena NCh401 que es de 10 µg/L.

Los efectos adversos de la exposición crónica a arsénico se han traducido en el aumento de las tasas de mortalidad por cáncer broncopulmonar, de la vejiga, y del riñón, que son las más altas del país. El efecto del arsénico sobre la mortalidad por cáncer está muy bien documentada a nivel mundial (International Agency for Research on Cancer IARC, 2010). Para Chile la Figura 1 muestra los valores de mortalidad por algunos cánceres en la Región de Antofagasta y

Figura 1. Tendencia del riesgo de morir por cánceres asociados a exposición crónica a arsénico, en la Región de Antofagasta, 1950-1993 (Rivara & Corey, 1995).

AREA DE SALUD	CÁNCER – TASA DE MORTALIDAD POR 100.000 HABITANTES		
	Bronco-pulmonar	Vesical	Renal
Arica	17,8	4,2	1,4
Iquique	14,6	1,7	2,3
Antofagasta	36,2	10,6	6,6
Atacama	19,2	1	6,4
Coquimbo	10,3	2	2
Valparaíso	17,2	2,6	2,3
San Felipe	9,9	2	0,6
Santiago Norte	11,9	1,9	1,4
Santiago Occidente	9	0,7	1,4
Santiago Central	21,3	1,8	4,2
Santiago Oriente	20,6	3,7	4,4
Santiago Sur	11,7	1,4	2,4
B. O'Higgins	8,2	1,3	1,9
Ñuble	6,4	1,4	1,2
Concepción	6	0,8	1,6
Araucanía	6,7	0,8	2,3
Valdivia	8,6	0,8	3,3
PAÍS	11,8	1,7	2,6

su comparación con algunas regiones seleccionadas del país, promedio de años 1950-1993 (Rivara & Corey, 1995). La exposición crónica a arsénico también aumenta la mortalidad por infartos del miocardio (Navas-Acien et al., 2005), incluso en personas jóvenes, y puede causar el Síndrome de Raynaud.

La exposición a arsénico durante los primeros 4 meses de la gestación determina un aumento de abortos espontáneos y de reabsorciones fetales (Nordström et al., 1978), y de malformaciones fetales renales y del sistema nervioso (Nordström et al., 1979).

La exposición prenatal a arsénico (durante los últimos meses de la gestación) determina cambios irreversibles en el aparato respiratorio que determinan un aumento en 46 veces de la mortalidad por bronquiectasias a las edades entre los 30 y 49 años, que nacieron de madres expuestas a casi 900 µg/L de agua potable, pero sólo 12 veces a los que nacieron de madres expuestas a alrededor de 100 µg/L, aunque los infantes hayan vivido expuestos posteriormente a casi 900 µg/L (Smith et al., 2006). Este efecto ha sido atribuido al mecanismo del imprinting epigenético (ver revisión en Tchernitchin et al., 2013) que es provocado por la interacción de adversos agentes químicos con

células inmaduras en períodos ventana de su programación para determinar su número y calidad de receptores de hormonas y neurotransmisores que deberán tener de por vida.

También se describió la asociación entre exposición a arsénico durante la gestación y el aumento de enfermedades infecciosas durante la edad infantil, especialmente infecciones respiratorias bajas y diarrea (Rahman et al., 2011). Estas enfermedades serían causadas por inmunosupresión, que se produce en personas prenatalmente expuestas (Ahmed et al., 2011).

EL CONCENTRADO DE PLOMO BOLIVIANO

A los finales de la década de los 90, los médicos de Antofagasta notaron que había algunas alteraciones de salud en los habitantes cercanos a la estación de ferrocarriles, donde se acopiaba el concentrado de plomo traído desde Bolivia, por lo cual se realizó un operativo de salud en donde se tomaron muestras de sangre de niños de esa zona y se realizó un estudio de su situación de salud, incluyendo un examen neurológico.

La Figura 2 muestra los promedios de plomo en sangre clasificados por edad de un grupo de residentes de zonas situadas a menos de 200 m de distancia de los acopios de mineral de plomo en el patio de ferrocarriles, los cuales se sometieron a un estudio de niveles de concentraciones de plomo en sangre y algunos efectos en salud, y la Figura 3 muestra la distribución (todas las edades) de dicho grupo de residentes, en 1997.

La figura 4 muestra el porcentaje de la población de 1 a 10 años de edad residente a menos de 200 m del sitio de acopio de de la Estación de Ferrocarriles de Antofagasta, con manifestaciones neurológicas, distribuidos de acuerdo a las concentraciones de plomo en sangre, en estudio del año 1997, y la Figura 5 muestra la intensidad promedio de las manifestaciones neurológicas en estos mismos sujetos. Las manifestaciones neurológicas evaluadas por médico neurólogo después de una detallada anamnesis y un examen físico en búsqueda de síntomas y signos neurológicos, incluyendo déficit de aprendizaje y alteraciones conductuales. Estos fueron cuantificados como suma de los puntajes de cada uno de los parámetros investigados en la anamnesis y examen físico. A cada síntoma y signo de intensidad moderada se le asignó puntaje 1, y a los severos, puntaje 2, sumando el total.

La figura 6 muestra los resultados de mediciones

Figura 2. Niveles de plomo en sangre en sujetos residentes a menos de 200 m del sitio de acopio de minerales de plomo en la Estación de Ferrocarriles de Antofagasta sometidos al estudio, distribuidos por edad (1997) (datos de Tchernitchin et al., 2005).

Edad (años)	Plumbemia (promedio µg/100 mL)
1, 2	28,4
3, 4	26,4
5, 6	10,9
7, 8	21,4
9, 10	22,5
11, 12	14,2
13-88	9,9

Figura 3. Distribución de las concentraciones de plomo en sangre (µg/dL) en el grupo de residentes a menos de 200 m del sitio de acopio de de la Estación de Ferrocarriles de Antofagasta (1997) (redibujado de Tchernitchin et al., 2005).

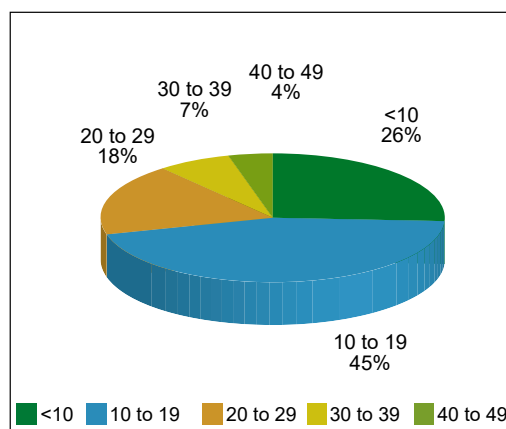


Figura 4. Porcentaje de la población de 1 a 10 años de edad residente a menos de 200 m del sitio de acopio de de la Estación de Ferrocarriles de Antofagasta (1997), con manifestaciones neurológicas, distribuidos de acuerdo a las concentraciones de plomo en sangre (datos de Tchernitchin et al., 2005).

Plumbemia (µg/100 mL)	% de población con manifestaciones neurológicas
3-9	0
10-19	46,7
20-29	41,7
30-49	88,9

en 1998 de concentraciones de plomo en material particulado MP10 en aire, plomo contenido en suelo y promedio de plomo en sangre, en el área cercana a: puerto de Antofagasta, Estación de Ferrocarriles y área de control no contaminada (Sepúlveda et al., 2000). La Figura 7 muestra los porcentajes de los sujetos con más de 10 y más de 20 µg/dL de plomo en sangre, en las mismas áreas.

Figura 5. Intensidad promedio de las manifestaciones neurológicas en sujetos de 1 a 10 años de edad residentes a menos de 200 m del sitio de acopio de la Estación de Ferrocarriles de Antofagasta (1997), distribuidos de acuerdo a las concentraciones de plomo en sangre (redibujado de Tchernitchin et al., 2005).

Plumbemia (µg/100 mL)	Intensidad promedio de las manifestaciones neurológicas
3-9	0
10-19	2,3
20-29	3,9
30-39	5,3
40-49	5,7

Durante el año 1991 ocurrió una lluvia de intensidad poco habitual para Antofagasta que causó un aluvión que arrastró una parte importante de los concentrados de plomo del acopio de la Estación de Ferrocarriles hacia el océano en el sitio de la Playa Carboncillo. El Servicio de Salud de Antofagasta reportó en el año 2000 altas concentraciones de plomo en la arena de dicha playa, y a distintas profundidades del fondo marino cercano a la playa, los que eran 50 a 100 veces superiores a lo que se encontró en el fondo marino de zonas no contaminadas. Uno de nosotros (ANT) investigó a una familia que residía en una habitación construida a 50 m de distancia de la Playa

Carboncillo, que resultó con alteraciones neuroconductuales importantes. A los 6 meses de haber abandonado Antofagasta los 3 miembros de la familia presentaron una plumbemia entre 32,2 y 36,9 µg/dL, que se normalizó al año de haber residido fuera de la ciudad de Antofagasta; los tres miembros de la familia presentaron daño cerebral visualizado por método del SPECT (tomografía computarizada por emisión de un fotón único para evaluar la perfusión sanguínea cerebral con hexametil propilamin oxima marcada con tecnecio 99m). Esta demostró daño multifocal, que ha ido progresando en dos de los integrantes de la familia hacia el año siguiente.

Con la información de la contaminación por plomo desde la Estación de Ferrocarril y la Playa Carboncillo, las autoridades han decidido trasladar los acopios de minerales bolivianos hacia Portezuelo. Considerando quejas de los habitantes de los barrios del sur de Antofagasta de un polvillo negro que ensuciaba objetos del entorno, se ha decidido visitar ese lugar y tomar muestras de ese polvillo y del suelo que rodea Portezuelo. La Figura 8 muestra la ausencia de cierre de las bodegas en donde se almacenan los minerales (totalmente abierto, sólo un techo y paredes laterales) y las pilas de minerales a la intemperie, por fuera del recinto, lo que explica la contaminación en los alrededores y a distancia producto del viento

Figura 6. Resultados de mediciones en 1998 de concentraciones de plomo en material particulado MP10 en aire, plomo contenido en suelo y promedio de plomo en sangre, en el área cercana al puerto de Antofagasta, a la Estación de Ferrocarriles y en un área control no contaminada (modificado de Sepúlveda et al., 2000).

	Pb en aire (µg/m ³) en MP<10 µm diámetro ^a	Pb en suelo (mg/kg)	Pb en sangre (µg/dL), promedio geométrico
Área portuaria	0,28 (6 meses)		6,890
Área de la estación de ferrocarril	0,14 (6 meses)	81 a 3159	8,671
Área control no contaminada	0,10 (2 meses)	51 a 321	4,221

*Entre paréntesis: lapso de tiempo del cual se obtuvo el promedio

Figura 7. Porcentajes de los sujetos con más de 10 y más de 20 µg/dL de plomo en sangre, en las mismas áreas de la Figura 6 (modificado de Sepúlveda et al., 2000).

Área	Tamaño de muestra n	Plumbemia ≥ 10 µg/dL		Plumbemia ≥20 µg/dL	
		n	% de la muestra	n	% de la muestra
Portuaria	54	17	31,5%	5	9,3%
Estación ferrocarril	432	205	47,5%	43	10%
No contaminada	75	0	0 %	0	0 %
Total	561	222	39,6%	48	8,6%

que arrastra los minerales. La Figura 9 muestra las muy altas concentraciones de arsénico, plomo y otros metales y metaloides contaminantes supuestamente arrastrados desde los acopios por el viento. Estas concentraciones son decrecientes hacia la periferia y también contaminan sectores del sur de la Ciudad de Antofagasta. Adicionalmente, se ha encontrado hacia el oeste de los acopios altas concentraciones en suelo de vanadio, que puede estar relacionado al uso de combustible Petcoke en una zona vecina. Alrededor de la fundición de

Refimet se han demostrado altas concentraciones de plomo, arsénico y molibdeno y altísimas concentraciones de cobre. Por otra parte llama la atención las muy altas concentraciones de boro en Playa Blanca.

Los efectos en salud causados por exposición crónica a plomo son notoriamente diferente si se producen durante la adolescencia o edad adulta, en comparación a aquellos que se producen durante los últimos meses de la gestación o los primeros años de vida postnatal.

Figuras 8a y 8b. El recinto para almacenar acopios de minerales en Portezuelo y las pilas de minerales por fuera del recinto (agosto de 2006).



8a



8b

Figura 9. Concentraciones de diversos metales y metaloides en la superficie del suelo cercano a los acopios de minerales de plomo en Portezuelo, en lugares vecinos a Refimet y en sectores seleccionados del sur de la ciudad de Antofagasta. Muestras tomadas en agosto de 2006. Determinación de metales pesados en los laboratorios del CENMA, Universidad de Chile, por ICP-OES. Código interno ILMAL-019. USEPA, SW 846. Método 6010B. Las muestras fueron tomadas en agosto de 2006 (por ANT y HB). Datos no publicados previamente.

Cerca de:	Distancia	Pb	As	Mn	Cd	Ni	V	Cr	Zn	Cu	Fe	Ag	Al	Mo	B
		mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg
Acopios Pb	1 m	3204,3	1711,5	521	2092,3	8,77	9,03	47,7	444095,1	5924	103213,5	210,8	3876,9	0	408,4
	50 m (al este)	2719	3057,9	428,9	1851,2	10,7	17,2	43,6	380165,3	5760,3	78821,2	164,5	5327,1	0	269,5
	50 m (al oeste)	5868,4	2463,8	411,5	1950,8	7,88	7,88	43,1	432588,9	5010,1	89114,7	27,3	4218,9	0	149,9
	300 m (al oeste)	72,3	27,8	691,9	13,2	39,4	211,8	39,8	802,4	289,4	35921,1	0	5548,7	0	121,6
	500 m (al oeste)	249,7	43,3	704,5	29,4	35,7	228,3	43,3	4548,6	427,5	44095,2	7,44	10286,3	0	105,3
	700 m (al oeste)	164,3	32,9	686	23,7	35,4	234,3	47,1	3196,5	320,5	43296,1	4,19	7617,4	0	112,8
2000 m letrero Estac Portezuelo		2804,9	294,8	744,1	222,4	16,8	107	17,7	60562,7	1229,8	26426,6	28,05	6044,3	0	88,5
Refimet	1 m (del cerco)	763,5	1342,3	354	58,1	42,6	64,5	128,2	5831,1	103454,2	93171,8	14,7	9602,3	630,1	175,4
	2 m (del cerco)	568,1	1024,1	323,5	46,4	35,9	72,3	95,9	3462,3	84525,4	75970,2	0	8980,8	425,1	130,9
Coviefi	en techo 3er piso	162,1	44,7	442,3	3,82	22,4	94,8	20,4	1047,6	1995,3	15691,5	0	7703,5	14,1	65,8
Playa Blanca		135,9	26	296,2	11	24,9	50,4	13,1	1603,1	982,2	7162,2	5,8	4873,2	7,74	6607,7
jardines del Sur		78,1	26,5	349,2	0,83	21,6	74,9	10,8	742,4	1343,7	8853,4	0	3165,1	7,47	55
	Exactitud	106	104	107	102	100	102	105	104	108	113	91	94	102	99
	Límite detección	0,265	2,33	0,013	0,064	0,382	0,031	0,453	0,13	0,275	1,09	0,56	2,07	3,72	0,088
	Límite cuantificación	0,883	7,76	0,0433	0,213	1,27	0,103	1,51	0,433	0,917	3,63	1,87	6,9	12,4	0,293

En seres humanos se ha demostrado que la exposición a plomo **durante la edad adolescente o adulta** causa disminución de las capacidades cognitivas y de la inteligencia, agresividad, y a niveles más elevados de plomo en sangre, un deterioro intelectual importante. Produce, en concentraciones sanguíneas muy bajas, hipoacusia (sordera). Los principales efectos causados por exposición crónica a plomo en humanos adultos son: daño progresivo al sistema nervioso central y periférico (Needleman et al. 1979; Banks et al. 1997; Hsieh et al., 2009; Zhang et al., 2012), causa y agrava síntomas neurológicos en niños y en adultos en directa relación con la plubemia (Tchernitchin et al., 2005), e incluso niveles bajos de plumbemia causan retardo de los reflejos motores causados por estímulos sensoriales visuales o auditivos (Tchernitchin et al., 2005), niveles a los cuales no se produce un retardo de la transmisión nerviosa por axones motores.

La exposición crónica a plomo en humanos aumenta moderadamente la presión arterial (Staessen et al. 1994; Fiorim et al., 2011), daña al sistema hematopoyético (Grandjean et al. 1989; Graziano et al. 1991), deprime la función de la tiroides (Tuppurainen et al., 1988; Bledsoe et al., 2011; Wu et al., 2011), causa nefropatía (Cardenas et al. 1993) y provoca cólicos intestinales y síntomas gastrointestinales (Pagliuca et al. 1990).

La exposición humana a plomo produce infertilidad o incluso esterilidad tanto masculina como femenina, que puede ser en adultos reversible (en el mediano o largo plazo) si se suprime la fuente de contaminación con plomo. Winder (1993) demostró que la exposición a plomo durante la edad adolescente o adulta causa depresión de la fertilidad y disfunciones reproductivas. Algunas de esas disfunciones en la mujer son: infertilidad, preclampsia, hipertensión gestacional, polimenorrea, hipermenorrea, parto prematuro y aumento importante de abortos espontáneos (Winder, 1993; Guerra-Tamayo et al., 2003; Tang & Zhu, 2003; Al-Saleh et al., 2008). La infertilidad se produce con mucha frecuencia por contaminación ocupacional con plomo.

A diferencia de lo que ocurre con adolescentes o adultos expuestos a plomo, **la exposición durante la edad infantil o durante el período fetal tardío**, aún a niveles mucho más bajos que los que determinan efectos en los adultos, deja secuelas irreversibles que persisten de por vida, pues son causadas a través del mecanismo del imprinting epigenético (ver revisión en Tchernitchin et al., 2013). Los efectos irreversibles causados por

exposición a bajas dosis ocurren principalmente en el aparato reproductor y el sistema nervioso central.

En la especie humana, la exposición prenatal o neonatal a plomo deja como secuela irreversible de por vida: déficit del sistema nervioso central, incluyendo aprendizaje, memoria, inteligencia, capacidad de atención, y fracasos escolares (Rothenberg et al., 1989; Needleman et al., 1990), trastornos conductuales tales como hiperactividad, agresividad y conductas delictivas (Needleman et al. 1996), infertilidad (Needleman & Landrigan, 1981), y abortos espontáneos.

En cuanto al efecto de la exposición perinatal a plomo en conductas delictivas, Needleman et al., (1996) demostró en adultos jóvenes que había un aumento de conductas antisociales y delictivas de acuerdo a registros de la policía local en relación a un aumento de plomo en huesos que se osificaban alrededor del nacimiento (la tibia), medidos por su opacidad a los rayos X. Más tarde, diversos autores demostraron que hay una correlación entre las cantidades de plomo utilizados en gasolinas adicionadas con dicho elemento y/o en pinturas habitacionales, con diversos tipos de delitos (asesinatos, violaciones, robos en casas particulares, etc.), en diversos países, al aplicar un desfase, que a los 18-21 años de desfase mostraba una mejor correlación estadística. Esa correlación se mantenía en países de características socio-político-económicas muy dispares (Finlandia, Francia, Inglaterra, EEUU, Canadá, Nueva Zelanda, Australia, Alemania Occidental, Italia), lo cual sugería que el problema era por causas biológicas (la exposición a temprana edad a plomo) y no por condiciones socioeconómicas o políticas de los diversos países (Nevin, 2000, 2007).

Basado en el aumento de afinidad receptores d-opiáceos cerebrales descrito en animales de laboratorio (McDowell et al., 1988) y a la potenciación de la respuesta dopaminérgica a la anfetamina (Lasley et al., 1985) en animales prenatalmente expuestos a plomo, Tchernitchin & Tchernitchin (1992) y Tchernitchin et al. (1999) propuso que la exposición perinatal humana a plomo podría estar relacionada con el aumento de adicciones a drogas de abuso opiáceas y estimulantes. La proposición de Tchernitchin & Tchernitchin (1992) fue confirmada en animales de experimentación por Kitchen & Kelly (1993) al demostrar que sólo en ratas adultas expuestas prenatalmente a plomo y luego tratadas con droga opiácea, se producía el síndrome de privación al suspender la droga opiácea e inhibir su acción con naloxona. Otros autores describieron

en animales de experimentación que la adicción a cocaína se veía favorecida por exposición prenatal a plomo (Nation et al., 2000, 2003, 2004; Rocha, 2005; Valles et al., 2005). Además, se ha descrito que la exposición crónica a plomo en animales de experimentación modifica la acción de los estrógenos en el útero (Tchernitchin et al., 2003), lo cual puede causar indirectamente efectos en el feto por el mecanismo del imprinting epigenético. Estudios posteriores han demostrado en animales de experimentación que la exposición prenatal a plomo causa cambios en la acción de los estrógenos en el útero durante la edad prepubertal y que algunos de esos cambios son los opuestos a los causados por exposición crónica a plomo de animales durante el período prepubertal (Tchernitchin et al., 2011a).

Un estudio ha demostrado que el déficit en el rendimiento escolar evaluado en la prueba norteamericana MEAP, equivalente a la prueba SIMCE que se aplica en Chile, está relacionado a un aumento de niveles de plomo en sangre. Los alumnos que tuvieron el mejor rendimiento en dicha prueba ("Score 1") tenían un promedio ligeramente superior a 5 µg Pb/dL sangre, en lectura, matemáticas y ciencia; los que tuvieron rendimiento ligeramente más deficiente ("Score 2"), presentaron niveles ligeramente superiores a 6 µg Pb/dL sangre, y los que tuvieron los peores rendimientos ("Scores 3 y 4"), presentaron niveles cercanos a 8 µg Pb/dL sangre (Raymond et al., 2012). Esto demuestra el claro efecto adverso de la exposición a plomo en el rendimiento escolar y los fracasos escolares, lo que debe ser considerado por las autoridades de los gobiernos de Chile.

CONTAMINACIÓN CERCA DEL PUERTO DE ANTOFAGASTA HACIA EL AÑO 2007

La presencia de abundante polvo de color negruzco en las inmediaciones del Puerto de Antofagasta

hizo sospechar que el transporte de minerales hacia éste y las actividades dentro de los galpones de acopio no estuviesen suficientemente protegidos de las filtraciones de polvo con contenido de metales tóxicos hacia la ciudad de Antofagasta, lo que motivó nuestro estudio de la composición química del polvo en lugares vecinos al Puerto.

Las Figuras 10 a, b y c muestran el lugar de toma de muestras depositadas en arbustos que crecen a menos de 100 m del puerto. La Figura 10a muestra la ubicación de estos arbustos (cruzando la avenida que se observa, están las instalaciones del puerto). La Figura 10b muestra los frutos del arbusto del lado afectado por el viento proveniente del puerto. La Figura 10c muestra el lado opuesto del arbusto protegido del viento desde el puerto.

La Figura 11 muestra el edificio situado a 150 m del puerto, de cuyo techo se tomaron muestras de polvo para su análisis, y a uno de los autores (HB) tomando muestra de polvo en el automóvil estacionado junto al mismo edificio.

La Figura 12 muestra las concentraciones de plomo en polvo obtenido en varias localizaciones cercanas al Puerto de Antofagasta y las compara con el contenido de plomo en varias localizaciones del valle del Aconcagua, incluyendo la zona más contaminada de Puchuncaví a < 3 km de la fundición de Ventana. De esto se puede concluir que las concentraciones de plomo en lugares cercanos al puerto son aproximadamente 10 a 50 veces aquellas encontradas en el lugar más contaminado de la V Región, a una distancia menor que 3 km de la chimenea emisora de Ventana. Aquí es importante dar a conocer que se ha demostrado que la presencia de plomo, al igual que la de arsénico, no provienen de fuentes naturales sino que son antropogénicas, las concentraciones de dichos elementos son mínimas en el suelo y las rocas de basamento de la ciudad de Antofagasta (Tapia et al., 2018). Tapia et al (2018) concluyeron que la composición del suelo natural y de las rocas de basamento de la ciudad de

Figura 10. Arbustos de la especie *Schinus terebinthifolius* ubicado a 100 m del puerto (10a), visto del lado afectado por el viento proveniente del puerto (10b) y del lado protegido de este viento (10c).



10a



10b

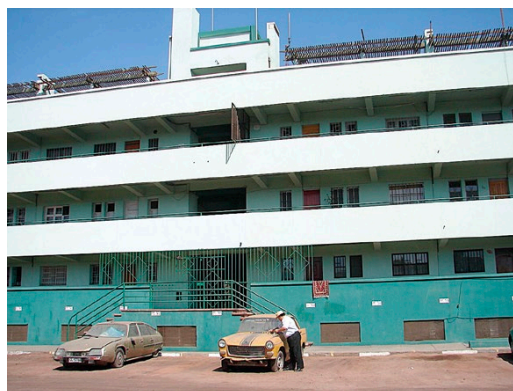


10c

Figura 11. Edificio situado aproximadamente a 150 m del puerto, de cuyo techo se tomaron muestras de polvo para su análisis (11a). Uno de los autores (HB) tomando muestras de automóvil estacionado junto al mismo edificio (11b).



11a



11b

Figura 12. Comparación de las concentraciones de plomo en lugares cercanos al Puerto de Antofagasta (Fig 12a, marzo de 2007, datos de los autores del presente trabajo) con las concentraciones en varias localizaciones de la V Región (Fig 12b). Las cuantificaciones de plomo en polvo en Antofagasta fueron realizadas en los laboratorios del GENMA, Universidad de Chile, por ICP-OES. Código interno ILMAL-019. USEPA, SW 846. Method 6010B.

Cerca de	Donde	PLOMO mg/kg
Puerto de Antofagasta	Plantas orilla de calle	1200
	Automóvil estacionado	266
	Polvo barrido de techos	n.d.
	Polvo barrido de techos	5420
	Polvo barrido de techos	597
	Polvo barrido de techos	883
	Polvo barrido de techos	234

12a

Zona	Lugar	PLOMO mg/kg
Valle del Aconcagua	Aconcagua, Catemu	29
	Aconcagua, Nogalers	8
	Aconcagua, resto	8
Puchuncaví	<3 km de fundición	115
	>3 km de fundición	40

12b

Antofagasta no pueden explicar las altas concentraciones de As, Pb, Cu, Cd, Mo y Zn en el material particulado descrito en la cercanía del Puerto de Antofagasta, y que las concentraciones de As, Cu y Zn en polvo son las más altas del mundo que han sido descritas. En consecuencia, la responsabilidad de la contaminación con plomo y As en las zonas vecinas al Puerto es responsabilidad de las empresas relacionadas con el acopio y transporte de concentrados de minerales y de cobre, e igualmente de quienes han aprobado y permitido estos procesos.

La Figura 13 muestra las concentraciones de plomo, arsénico, cobre, cadmio, zinc, aluminio, manganeso y molibdeno en lugares cercanos al Puerto de Antofagasta (marzo de 2007). En uno de los techos las concentraciones de plomo y arsénico son extremadamente altas y en general las de cobre y zinc son también extremadamente altas. El cobre podría ser la principal evidencia que el concentrado de cobre sea uno de los materiales que origine parte importante del polvo y también de otros de sus compuestos.

SITUACIÓN DE CONTAMINACIÓN EN EL VECINDARIO DEL PUERTO DE ANTOFAGASTA DESDE EL AÑO 2014

Durante marzo de 2014 se obtuvieron muestras puntuales de polvo sedimentado en varios lugares cercanos al Puerto de Antofagasta, con el fin de compararlas con aquellas obtenidas 7 años atrás y determinar las concentraciones de otros elementos tóxicos que puedan afectar a los residentes o trabajadores de la zona, y en especial, a niños de establecimientos educacionales cercanos al puerto. La Figura 14 muestra las localizaciones de las muestras obtenidas, y la Figura 15 muestra la composición de los elementos metálicos y no metálicos más relevantes. Las concentraciones de arsénico y plomo son mucho más altas que en las muestras tomadas el 2007, demostrando que la situación ha empeorado notablemente desde ese año.

En octubre de 2014, el Instituto de Salud Pública (ISP) del Ministerio de Salud dio a conocer sus resultados de la composición de polvo sedimentado

Figura 13. Concentraciones de plomo, arsénico, cobre, cadmio, zinc, aluminio, manganeso y molibdeno en lugares cercanos al Puerto de Antofagasta (marzo de 2007). ND, bajo el límite de detección. Las muestras puntuales fueron tomadas por ANT, HB y AB- Las concentraciones de metales pesados y metalodes fueron evaluadas en los laboratorios del CENMA, Universidad de Chile, por ICP-OES. Código interno ILMAL-019. USEPA, SW 846. Method 6010B

Lugar de muestra	Fecha muestra	Pb	As	Cu	Cd	Zn	Al	Mn	Mo
Polvo barrido de techos	mar-07	ND	ND	11900	32,9	8210	3840	590	77,5
Polvo barrido de techos	mar-07	5420	364	19300	58,7	14600	7430	557	197
Polvo barrido de techos	mar-07	597	81,5	6200	26,6	5600	2320	500	69,2
Polvo barrido de techos	mar-07	883	55,6	6060	25,9	5400	6650	914	68,9
Polvo barrido de techos	mar-07	234	122	10400	31,7	7360	5710	444	62,2
Plantas orilla de calle	mar-07	1200	307	14100	39,1	9260	4380	433	110
Automóvil estacionado	mar-07	266	404	22600	63,5	17400	6340	581	116
Límite detección		0,27	2,33	0,275	0,06	0,13	0,17	0,01	0,31
Límite cuantificación		0,88	7,76	0,917	0,21	0,433	0,58	0,04	1,03

Figura 14. Lugares de toma de muestras vecinas al Puerto de Antofagasta (marzo 2014) por HB y AB.

Muestra N°	Contiene	Lugar	Localiz	Fecha
Colmed 1	MPS		Caja semáforos Salvador Reyes con Grecia (Costanera)	08-03-2014
Colmed 2	MPS		Dintel ventana Grecia 1816 (frente puerto)	08-03-2014
Colmed 3	MPS	Cerca Puerto	Caja semáforos Coquimbo con Grecia (Escuela B-32 frente entrada puerto)	08-03-2014
Colmed 4	MPS	Antofagasta	Estructura metálica frontis del MOP en Grecia (Frente al Puerto)	08-03-2014
Colmed 5	MPS		Estructura metálica frontis del MOP en Grecia (Frente al Puerto)	08-03-2014
Colmed 6	MPS		Caja semáforos Coquimbo con Grecia (Escuela B-32 frente entrada puerto)	08-03-2014

en diversas partes de Antofagasta, y encontró resultados muy similares a los del Colegio Médico. La Figura 16a muestra los resultados obtenidos por el ISP, que son notablemente muy superiores a los denunciados en una escuela en La Greda, V Región (Figura 16b), motivo por el cual la Escuela de La Greda fue trasladada a un lugar más lejano.

En Agosto de 2015 se volvieron a tomar muestras puntuales de polvo depositados en tres lugares cerca de la vía pública en lugares cercanos al Puerto de Antofagasta. El primero, en el mismo portón 6 ATI; la segunda de polvo depositado en el vidrio del ventanal que queda al frente de dicho portón; la tercera muestra frente del Hotel Antofagasta, avenida Balmaceda 2584, muy cerca del cruce de la vía férrea que transporta minerales al puerto.

Las Figura 17 muestra las concentraciones totales de As, Cd, Cu, Pb y Mn totales, las concentraciones bioaccesibles, y las solubles en agua. Los materiales bioaccesibles son los que se disuelven en HCl pH 2,0 a 37°C durante dos horas, protocolo que simula las condiciones del estómago humano, y que representan al material particulado sedimentable inhalado que no alcanza los alvéolos, que es transportado (por el batido ciliar de las vías respiratorias) hacia la glotis, desde donde es deglutido e ingresa al estómago; idéntico destino tiene la mayor parte del material que queda

retenido en las fosas nasales.

Las muestras de polvo tomadas por ANT, HB y AB fueron sometidos en los laboratorios del CENMA, Universidad de Chile, a tres protocolos de análisis a fin de solubilizar diferentes fracciones del contenido de metales en las mismas. (a) **Contenido total de metales** consistente en la digestión con HNO₃ /HF asistida por microondas de las muestras sólidas, según protocolo USEPA 3052 (United States Environmental Protection Agency, 1996). (b) **Contenido soluble en ácido clorhídrico a pH 2,0**, consiste en agitar la muestra sólida con una solución de HCl a pH 2,0 durante dos horas. Estas condiciones simulan aproximadamente el trabajo del estómago (ácido y tiempo de extracción) para extraer los metales presentes en las muestras de polvo, si dicho material fuese ingerido y permite corroborar la proporción de los metales que podría disolverse en el estómago incorporándose a los fluidos biológicos, los que constituyen los elementos bioaccesibles (Cortés et al., 2015). (c) **Contenido soluble en agua a pH neutro**, consiste en agitar la muestra sólida con agua a pH neutro durante dos horas.

Para cada muestra de polvo sometida al estudio de la bioaccesibilidad de sus componentes, con la metodología previamente descrita (Cortés et al., 2015), el ensayo se realizó en la fracción de material particulado <63 µm. utilizada para cada

Figura 15. Concentraciones de elementos más relevantes en muestras puntuales de polvo obtenidas por AB y HB en lugares vecinos al Puerto de Antofagasta (marzo 2014) El color marcado se refiere a valores que sobrepasan regulaciones chilenas, brasileñas o canadienses. Las determinaciones de metales pesados en polvo fueron realizadas en los laboratorios del CENMA, Universidad de Chile, por ICP-OES. Código interno ILMAL-019. USEPA, SW 846. Method 6010B.

MEDICION DE METALES Y METALOIDES EN MPS POLVO VECINDAD PUERTO ANTOFAGASTA

Muestras tomadas por Dr. Alirio Bolados (Presidente Consejo Regional Antofagasta del Colegio Médico) y Dr. Hugo Benitez (Consejo Regional Antofagasta del Colegio Médico)
Análisis de resultados de muestras realizado por Dr. Andrei N Tchermitchin (Presidente Departamento de Medio Ambiente del Colegio Médico de Chile)

Muestra N°	Contiene	As mg/kg	Cd mg/kg	Cr mg/kg	Cu mg/kg	Pb mg/kg	Mn mg/kg	V mg/kg	Mo mg/kg	B mg/kg	Fe mg/kg
Colmed 1	MPS	815,476	44,435	69,444	13690,476	965,774	771,329	85,813	85,962	247,272	38556,548
Colmed 2	MPS	518,045	34,325	72,923	7768,194	479,675	1524,886	50,169	27,503	776,324	142772,159
Colmed 3	MPS	846,29	66,276	65,587	15385,751	1164,633	632,257	90,583	99,39	323,116	41020,468
Colmed 4	MPS	1497,832	98,197	77,996	46102,68	3336,618	673,039	105,341	238,52	519,807	60947,97
Colmed 5	MPS	1516,71	94,374	75,835	45026,696	3047,261	665,909	103,124	229,731	527,487	61152,857
Colmed 6	MPS	913,253	79,165	73,405	17103,19	1295,786	681,371	99,695	111,904	379,037	45844,821
Límite de detección		14,6	1,82	15,38	0,97	3,67	8,45	1,45	8,3	2,86	17,3
Límite de cuantificación		48,6	6,06	0,67	3,23	12,23	28,15	4,8	27,6	9,53	57,7

CONTENIDOS EN:

Suelo ESCUELA LA GREDA:	33	4,5	121	1400	25
Polvo ESCUELA LA GREDA:	220	13	70	20000	275
Zona de remediación Arica	>29				300 a 400
Acopios residuos Copaquilla	240 a 450				370 a 850

ANTOFAGASTA 2006:

Polvo plantas frente al Puerto	300				1200
Polvo automóvil frente Puerto	400				266
Techo edificios frente Puerto	50 a 360				230 a 5400
Norma Canadiense en suelo residencial mg/kg: As = 12, Cd = 10, Cr = 64, Pb = 140, Hg = 6,6, Mo = 10. Si se sobrepasa: intervención					
Norma Brasileña As en suelo = 15 mg/kg (si se sobrepasa: intervención)					
Norma Chilena establecida por CONAMA para Arica mg/kg en suelo: As = 20 mg/kg, Pb = 400 (si se sobrepasa: intervención)					

Figura 16. Comparación entre valores encontrados en polvo en vecindario del Puerto por el ISP (16a) y lo encontrado por el CENMA en escuela de La Greda, V Región, por ICP-OES. Código interno ILMAL-019. USEPA, SW 846. Method 6010B. (16b).

Variaciones entre metales más presentes (informado por el Instituto de Salud Pública ISP)				Lugar (concentración del elemento)				
Metal	Menor valor	Mayor valor	%	Elemento tóxico	Norma chilena	La Greda Informado por Colmed	Antofagasta Informado por Colmed	Antofagasta Informado por ISP
Cobre	1102 mg/kg	468981 mg/kg	4225					
Zinc	1512,7 mg/kg	30545,7 mg/kg	2020					
Arsénico	41,5mg/kg	1492,1 mg/kg	3595					
Cadmio	4,2 mg/kg	129,7 mg/kg	3071					
Plomo	---	3968,4 9mg/kg	---					

Unidad	mg/kg	mg/kg	mg/kg	mg/kg
Arsénico	20	253	1498	1492
Plomo	400 (Arica)	300	3337	3968
Cadmio		17,5	98	130
Cobre		21,4	45027	46898
Cromo		70	78	
Molibdeno			230	
Zinc			30546	30546

Figura 17. Concentraciones totales, bioaccesibles y solubles en agua de algunos elementos contaminantes en lugares vecinos al transporte de minerales hacia el Puerto de Antofagasta. Muestras puntuales tomadas en agosto de 2015 por ANT y AB. Las determinaciones de metales pesados en polvo fueron realizadas en los laboratorios del CENMA, Universidad de Chile, por ICP-OES. Código interno ILMAL-019. USEPA, SW 846. Method 6010B.

DATOS MEDICION METALES				MPS (concentración elementos estudiados) As mg/kg			
Muestra Nº	Es:	Lugar	Localiz	Total	Bioacces	% bioacces.	Sol agua
AFA-237	MPS	Antofagasta	Portón 6 ATI	243,37	27,01	11,09832765	<1,66
AFA-238	MPS	Antofagasta	Ventana frente galpón ATI	92,05	57,82	62,81368821	36,15
AFA-239	MPS	Antofagasta	frente Hot Af Av Balmaceda 2584	85,46	65,14	76,22279429	<1,66
			Norma Canadiense	12			
			Norma Suiza (niños)	0,6			
			Norma Japón	0,05			

DATOS MEDICION METALES				MPS (concentración elementos estudiados) Pb mg/kg			
Muestra Nº	Es:	Lugar	Localiz	Total	Bioacces	% bioacces.	Sol agua
AFA-237	MPS	Antofagasta	Portón 6 ATI	665,87	4,42	0,663793233	<2,09
AFA-238	MPS	Antofagasta	Ventana frente galpón ATI	371,44	127,16	34,23433125	<2,09
AFA-239	MPS	Antofagasta	frente Hot Af Av Balmaceda 2584	334,5	146,09	43,67414051	<2,09
			Norma Canadiense	140			
			Norma Holanda	210			
			Norma Suiza (niños)	50			

DATOS MEDICION METALES				MPS (concentración elementos estudiados) Cu mg/kg			
Muestra Nº	Es:	Lugar	Localiz	Total	Bioacces	% bioacces.	Sol agua
AFA-237	MPS	Antofagasta	Portón 6 ATI	15246,21	77,08	0,505568269	39,06
AFA-238	MPS	Antofagasta	Ventana frente galpón ATI	4156,7	1023,79	24,62987466	12,43
AFA-239	MPS	Antofagasta	frente Hot Af Av Balmaceda 2584	3737,04	1342,26	35,91773168	8,54
			Norma Suiza (niños)	74			

DATOS MEDICION METALES				MPS (concentración elementos estudiados) Cd mg/kg			
Muestra Nº	Es:	Lugar	Localiz	Total	Bioacces	% bioacces.	Sol agua
AFA-237	MPS	Antofagasta	Portón 6 ATI	61,95	1,85	2,986279257	<1,02
AFA-238	MPS	Antofagasta	Ventana frente galpón ATI	33,61	2	5,950609938	<1,02
AFA-239	MPS	Antofagasta	frente Hot Af Av Balmaceda 2584	16,98	3,49	20,55359246	<1,02
			Norma Canadiense	10			
			Norma Holanda	1,2			
			Norma Suiza (niños)	0,8			

DATOS MEDICION METALES				MPS (concentración elementos estudiados) Mn mg/kg			
Muestra Nº	Es:	Lugar	Localiz	Total	Bioacces	% bioacces.	Sol agua
AFA-237	MPS	Antofagasta	Portón 6 ATI	832,34	781,66	93,91114208	5,49
AFA-238	MPS	Antofagasta	Ventana frente galpón ATI	489,19	264,55	54,07919213	<2,51
AFA-239	MPS	Antofagasta	frente Hot Af Av Balmaceda 2584	752,89	245,02	32,54393072	<2,51
			Norma Suiza (niños)	124			

Figura 18. Concentración de elementos metálicos y no metálicos en establecimientos educacionales vecinos al Puerto de Antofagasta, muestras puntuales tomadas en marzo de 2016 por HB y AB. El color indica aquellos valores que sobrepasan las normas de Canadá, Suiza, o las decisiones de la CONAMA para Chile. Las determinaciones de metales pesados en polvo fueron realizadas en los laboratorios del CENMA, Universidad de Chile, por ICP-OES. Código interno LMAL-019. USEPA, SW 846. Method 6010B.

Muestra N°	Contiene	Lugar	As mg/kg	Cd mg/kg	Zn mg/kg	Cr mg/kg	Cu mg/kg	Pb mg/kg	Al mg/kg	Mn mg/kg	V mg/kg	Mo mg/kg	Fe mg/kg
AFB-001	MPS techo sur	Jardin Semillita	202,19	60,14	14745,76	65,37	10209,37	589,53	10169,49	759,42	137,89	151,74	53828,51
AFB-002	MPS techo sur	Jardin Semillita	214,78	62,22	15798,78	66,13	10709,37	617,8	10129,69	748,18	128,91	143,05	51129,89
AFB-003	MPS caja telef ext	Liceo Tecn A14	412,8	151	40062,29	70,06	25471,88	879,01	7077,2	568,33	103,06	210,93	61759,15
AFB-004	MPS toldo kiosko	Liceo Tecn A14	288,74	106,49	28731,27	48,02	16650,86	623,74	7103,17	480,37	113,6	187,94	48274,23
AFB-005	MPS toldo kiosko	Liceo Tecn A14	319,38	120,45	33135,3	48,28	19413,57	28,35	307,45	19,88	112,02	200,27	52443,46
AFB-006	MPS muro antejard	L M Narea A-1	284,82	96,42	21821,41	70,86	15294,92	760,24	7332,06	583,01	126,27	168,49	50655,38
AFB-007	MPS marco ventana	L M Narea A-1	259,95	89,63	28034,22	57,11	16991,64	718,07	7577,6	560,39	121,07	160,96	51929,96
Límite de detección			1,66	1,02	3,19	1,8	2,06	2,09	1,58	2,51	0,68	0,89	1,8
Límite de cuantificación			5,54	3,41	10,63	6,02	6,86	6,97	5,28	8,36	2,26	2,96	6
Zona remediación Arica			>29					300-400					
Norma Canadiense			12	10		64		140					
Norma Holanda				1,2				210					
Norma Suiza (niños)			0,6	0,8	597		74	50					
Norma Japón			0,05							124			
Decisión "norma" CONAMA			20										

uno de los protocolos anteriores. Esta ha sido hidrolizada en ácido clorhídrico a pH 2 a 37°C por dos horas, lo cual asemeja las condiciones de digestión en el estómago humano. Se procesaron tres réplicas para cada muestra, y el porcentaje de recuperación ha variado entre un 82 y un 98%. Lo elementos encontrados en el residuo de la hidrólisis han sido cuantificados mediante espectrometría de plasma inductivamente acoplado (ICP) con detector óptico, según protocolo USEPA 6010 (United States Environmental Protection Agency, 2007). Se aplicaron controles de calidad analítica consistentes en análisis de muestras blanco y análisis de muestras fortificadas.

El cadmio tiene una bioaccesibilidad muy baja y solubilidad en agua bajo los límites de detección por las técnicas usadas. Sin embargo, arsénico, cobre, plomo y manganeso del ventanal frente al galpón ATI y aquel del frente del Hotel Antofagasta tienen una bioaccesibilidad muy alta (63-76%, 25-36%, 34-44% y 54-33% respectivamente), lo cual sugiere la alta peligrosidad de las emisiones de MPS de los camiones tolva y del transporte por vía férrea sobre la salud de las personas expuestas que habiten, trabajen o estudien en sus inmediaciones. El material soluble en agua presenta aún mayor riesgo porque no necesita ser sometido a la acidez gástrica para ingresar al torrente circulatorio.

La Figura 18 muestra las concentraciones de arsénico, cadmio, zinc, cromo, cobre, plomo, aluminio, manganeso, vanadio molibdeno y hierro en polvo obtenido en o cerca de establecimientos educacionales ubicados en la vecindad inmediata con el puerto en marzo de 2016. Se denomina polvo, según Eblen & Eblen (1994), a las "partículas finas, finamente divididas, secas, de material sólido, menores a 62,5 µm de diámetro, capaces de permanecer suspendidas en el aire". En la figura están marcados los valores encontrados con diversos colores en relación a si sobrepasan la norma decidida por Conama para suelos o las norma canadiense para vivienda o la norma suiza que define concentraciones que no afectan la salud de niños que tengan contacto con dichos suelos.

En respuesta a numerosas quejas y reclamos de organizaciones civiles respecto del posible daño a la salud de las personas en contacto con dicho polvo, desde las empresas involucradas con dicha contaminación se ha expresado que éste proviene del suelo de la ciudad de Antofagasta, que contiene al menos altas concentraciones de arsénico. Recientemente se ha demostrado (Tapia et al., 2018) que el arsénico, plomo, cadmio, cobre,

molibdeno y zinc no provienen del suelo ni de las rocas del basamento de Antofagasta y de las cercanías de la ciudad, y que por lo tanto su origen es antropogénico, producto de actividades desarrolladas por el ser humano. A diferencia de elementos como bario, cobalto, cromo, manganeso, níquel y vanadio encontrados en el polvo, cuyo origen podría relacionarse a rocas intrusivas, volcánicas, metamórficas, diques o suelos presentes en la ciudad, es decir, su concentración en polvo se puede explicar por la geología de la ciudad de Antofagasta. El estudio de Tapia et al. (2018) muestra que las concentraciones de arsénico, cobre y zinc son las más altas registradas hasta el momento en polvo de ciudad en el mundo (239, 10821, y 11869 mg/kg, respectivamente). Señala que al arsénico, plomo y cobre muestran alta bioaccesibilidad, y que los índices de peligrosidad preliminares muestran que As y Cu contribuyen a un riesgo elevado en niños y adultos expuestos de forma crónica al polvo de Antofagasta, en tanto, Pb se considera peligroso en cualquier concentración. En dicho estudio se plantea que los elementos encontrados en el polvo se relacionan con los minerales que existen tanto en depósitos de tipo pórfido cuprífero chilenos como en los acopios de plomo de Bolivia, que son transportados hacia el puerto. Finalmente, la publicación científica termina con una serie de recomendaciones para que sean tomadas en cuenta por las autoridades correspondientes. Estas recomendaciones han sido publicadas anteriormente y en repetidas ocasiones por autores del Colegio Médico y por autores de otras fuentes (Tchernitchin @ Gaete, 2015; Tchernitchin, 2018), por lo cual en vista de los antecedentes reportados por Tapia y cols (2018) y del riesgo que causan, especialmente durante la vida prenatal o infantil temprana (Tchernitchin et al., 2013), y del cáncer y enfermedades cardiovasculares en el adulto expuesto en forma crónica (Rivara & Corey, 1995; Navas-Acien et al., 2005; Ferreccio et al., 2013), es preciso insistir a las Autoridades pertinentes en la urgencia de medidas concretas apropiadas.

ACCIONES DEL COLEGIO MÉDICO PARA DISMINUIR O MITIGAR LA CONTAMINACIÓN EN ANTOFAGASTA

Desde la década de los años 90 el Colegio médico ha realizado diversas acciones que son ampliamente conocidas, pero que finalmente no han tenido el efecto deseado, que es terminar o disminuir la contaminación de la ciudad de Antofagasta.

1.- En 1998 el Colegio Médico ha exigido la salida de los acopios de concentrados de Plomo y Zinc de la ciudad, los que finalmente fueron trasladados hacia Portezuelo, luego que se demostrara el daño a varios niños, pero cuyo control posterior, se perdió en el tiempo. El problema de contaminación de los patios del ferrocarril y la calle Valdivia, se trasladó a portezuelo. Hoy está contaminado el desierto y además se generó la llamada "Ruta del Plomo" por la contaminación de las calles con el transporte de este metal pesado en camiones "encarpados" hacia el puerto de Antofagasta, contaminando la ciudad en su trayecto hasta el mismo Puerto.

2.- El año 2006 el Colegio Médico ha denunciado este hecho y ha demostrado que había contaminación de dichas calles de la "Ruta del Plomo" y de cercanías al Puerto, y que también afectaba a niños que vivían en el sector, pero las acciones emprendidas eran pocas. Se lavaron y limpiaron las calles. Sólo en el año 2010 se logró que se "ensacara el plomo" en "Maxisacos" y se transportó en contenedores, pero no así el Zinc, que también tiene un alto contenido de plomo y se sigue transportando a granel en camiones "encarpados".

3.- El año 2014 por denuncias de los vecinos, el colegio médico, el diario EL Mercurio de Antofagasta y también el servicio de salud hicieron mediciones del Plomo y Metales pesados depositados en las calles y mobiliario urbano en las zonas aledañas al puerto y las cuales fueron muy elevadas, frecuentemente excediendo entre 20 y 50 veces aquellas encontradas en el año 2006, tanto el Plomo como el Zinc y Arsénico, además de otros metales pesados, superando en varias veces las normas internacionales para suelo. Actualmente, no solo se transporta y acopia Plomo y Zinc, sino que también (desde el 2005) se transportan concentrados de cobre de Codelco.

4.- El 2015 se realizaron mediciones de sangre a niños, que demostraron su contaminación con metales pesados. Aunque las concentraciones de dichos elementos no han sido demasiado altas en sangre u orina, sin embargo fueron muy elevadas en cabello, lo que demuestra su exposición crónica a estos metales. Lo cual indica un grave riesgo para su salud en el futuro.

5.- Lo anterior ha generado denuncias cruzadas a las entidades fiscalizadoras correspondientes, protestas y reclamos de la población, manifestaciones públicas más o menos masivas, que han terminado en multas a las empresas, y han logrado que se soliciten medidas de remediación y limpieza de los suelos. Las empresas que han causado

estos daños han apelado por largo tiempo y en todas las instancias judiciales, para no cumplirlas, dilatando parte de la remediaciones o mitigaciones. Medidas y mitigaciones que finalmente no se han cumplido o cumplido parcialmente.

6.- Se ha logrado la creación de una Comisión Investigadora de la Cámara de Diputados y que el Gobierno Regional haya comprometido fondos para iniciar proyectos de estudios y planes de producción limpia, todas ellas tendientes a "tratar" de mitigar en parte el daño y "tranquilizar" a la población. Estas acciones en el tiempo son poco efectivas por falta de dinero para los estudios y porque en el plan de "Producción Limpia", no hay obligatoriedad sino queda a la "buena voluntad" de las empresas. Como planes de buenas intenciones, en donde todos "hablan y se movilizan" para quedar todo prácticamente igual o muchas veces peor, ya que las empresas implementan algunas técnicas para disminuir un poco sus emisiones por metro cúbico de producción, pero al multiplicar sus producción por ejemplo en 10 veces, aumentan la contaminación total mientras la población confía en que se han logrado mejorías.

7.- En abril de 2014, uno de nosotros (HB) realizó una denuncia personalmente en la Policía de Investigaciones (PDI) por la contaminación del puerto, incluyendo varios videos nocturnos que demostraban esas malas prácticas. El Colegio Médico denunció estos hechos a la superintendencia de medio ambiente; inició y participó en los movimientos sociales "No al Galpón", luego en "Este polvo te Mata". HB ha enviado una carta a la Presidenta de la República en marzo de 2015 explicando la situación y solicitando su intervención, y ha recibido una respuesta del Ministerio de Medio Ambiente el 11 de junio de 2015. El 26 de octubre HB ha dirigido una nueva carta a la Presidenta haciéndole ver lo poco que se ha hecho respecto de esta problemática de la ciudad de Antofagasta y le solicito su intervención personal.

8.- Representantes del Consejo Regional Antofagasta del Colegio Médico y del Departamento de Medio Ambiente Nacional del Colegio Médico realizaron la presentación "Contaminación desde el Puerto de Antofagasta. Efectos en Salud" para la Comisión de Minería de la Cámara de Diputados, Valparaíso (5/abril/2017), en la sesión para discutir la Ley de Transporte de Minerales.

9.- Se observa, que ni las autoridades locales ni nacionales, tampoco la ciudadanía organizada, haya sido capaz de detener la contaminación en Antofagasta, ni hacerla visible en forma efectiva a

nivel central que es donde se toman la decisiones políticas.

10.- La solución, sea por Ley o por Decreto presidencial:

a. Que se obligue a "Sacar fuera de las ciudades" el transporte, acopio, embarque y desembarque de concentrados de minerales a granel, prohibiendo el trasvase de estos productos en los puertos que se encuentran dentro de las ciudades y dentro del radio urbano. Que tampoco que se permita el paso por las ciudades de otros productos potencialmente dañinos para la salud o peligrosos como el nitrato de amonio o el ácido sulfúrico. Para lo cual se deben disponer de puertos especiales alejados de zonas urbanas, por lo menos hasta que diferentes estudios demuestren que esos procesos industriales produzcan muy baja contaminación y no dañe el medio ambiente.

b. O alternativamente, que los concentrados de mineral se ensaquen en maxi sacos dentro de los recintos en donde se producen los concentrados, y que dichos sacos se transporten a los puertos, se almacenen en ellos y luego se embarquen como maxi sacos, de tal manera que en ningún lugar urbano haya contaminación con su contenido.

REFERENCIAS

1. Ahmed S, Mahabbat-e Khoda S, Rekha RS, Gardner RM, Ameer SS, et al. (2011). Arsenic-associated oxidative stress, inflammation, and immune disruption in human placenta and cord blood. *Environ Health Perspect*, 119: 258–264.
2. Al-Saleh I, Coskun S, Mashhour A, Shinwari N, El-Doush I, et al. (2008). Exposure to heavy metals (lead, cadmium and mercury) and its effect on the outcome of in-vitro fertilization treatment. *Int J Hyg Environ Health*, 211: 560–579.
3. Banks EC, Ferretti LE, Shucard DW. (1997). Effects of low level lead exposure on cognitive function in children: a review of behavioral, neuropsychological and biological evidence. *Neurotoxicology*, 18: 237-282.
4. Bledsoe ML, Pinkerton LE, Silver S, Deddens JA, Biagini RE. (2011). Thyroxine and free thyroxine levels in workers occupationally exposed to inorganic lead. *Environ Health Insights*, 5: 55-61.
5. Cardenas A, Roels H, Bernard AM, Barbon R, Buchet JP, et al. (1993). Markers of early renal changes induced by industrial pollutants. II.

- Application to workers exposed to lead. *Br J Ind Med*, 50: 28-36.
6. Cortés I, Ríos J, Gaete L, Tchernitchin AN. (2015). Metales pesados en muestras ambientales de la Región de Atacama. Situación post-aluviones. *Actas XIV Congr Geol Chile, Resúmenes Expand*, 3: 302-305.
 7. Eblen R, Eblen W. (1994). *The Encyclopedia of the Environment*. Houghton Mifflin Co.: Boston.
 8. Ferreccio C, Yuan Y, Calle J, Benítez H, Parra RL, et al. (2013) Arsenic, tobacco smoke, and occupation: associations of multiple agents with lung and bladder cancer. *Epidemiology*, 24: 898-905.
 9. Fiorim J, Ribeiro RFJr, Silveira EA, Padilha AS, Vescovi MV, et al. (2011). Low-level lead exposure increases systolic arterial pressure and endothelium-derived vasodilator factors in rat aortas. *PLoS One*, 6: e17117.
 10. Grandjean P, Jensen BM, Sando SH, Jorgensen PJ, Antonsen S. (1989). Delayed blood regeneration in lead exposure: an effect on reserve capacity. *Am J Pub Health*, 79: 1385-1388.
 11. Graziano JH, Slavkovic V, Factor-Litvak P, Popovac D, Ahmedi X, et al. Depressed serum erythropoietin in pregnant women with elevated blood lead. *Arch Environ Health*, 46: 347-350.
 12. Guerra-Tamayo JL, Hernández-Cadena L, Tellez-Rojo MM, Mercado-García AS, Solano-González M, et al. (2003). Tiempo para el embarazo y exposición a plomo. *Salud Púb Méx*, 45 Suppl 2: S189-S195.
 13. Hsieh TJ, Chen YC, Li CW, Liu GC, Chiu YW, et al. (2009). A proton magnetic resonance spectroscopy study of the chronic lead effect on the basal ganglion and frontal and occipital lobes in middle-age adults. *Environ Health Perspect*, 117: 941-945.
 14. International Agency for Research on Cancer IARC. (2010). "Agents Classified by the IARC Monographs" *Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*, 1 (110).
 15. Lasley SM, Greenland RD, Minnema DJ, Michaelson IA. (1985). Altered central monoamine response to D-amphetamine in rats chronically exposed to inorganic lead. *Neurochem Res*. 10: 933-944.
 16. McDowell J, Kitchen I. (1988). Perinatal lead exposure alters the development of δ - but not μ -opioid receptors in rat brain. *Br J Pharmacol*, 94: 933-937.
 17. Nation JR, Miller DK, Bratton GR. (2000). Developmental lead exposure alters the stimulatory properties of cocaine at PND 30 and PND 90 in the rat. *Neuropsychopharmacology*, 23: 444-454.
 18. Nation JR, Cardon AL, Heard HM, Valles R, Bratton GR. (2003). Perinatal lead exposure and relapse to drug-seeking behavior in the rat: a cocaine reinstatement study. *Psychopharmacology*, 168: 236-243.
 19. Nation JR, Smith KR, Bratton GR. (2004). Early developmental lead exposure increases sensitivity to cocaine in a self-administration paradigm. *Pharmacol Biochem Behav*, 77: 127-135.
 20. Navas-Acien A, Sharrett AR, Silbergeld EK, Schwartz BS, Nachman KE, et al. (2005). Arsenic exposure and cardiovascular disease: a systematic review of the epidemiologic evidence. *Am J Epidemiol*, 162: 1037-1049.
 21. Needleman H, Gunnoe C, Leviton A, Reed M, Peresie H, Maher C, et al. (1979). Deficits in psychological and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. *New Engl J Med*, 300: 689-695.
 22. Needleman HL, Landrigan PJ. (1981). The health effects of low level exposure to lead. *Ann Rev Public Health*, 2: 277-298.
 23. Needleman HL, Schell A, Bellinger D, Leviton A, Allred E. (1990). The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood. An 11-year follow-up report. *New Eng J Med*, 322: 83-88.
 24. Needleman HL, Riess JA, Tobin MJ, Biesecker GE, Greenhouse JB. (1996). Bone lead levels and delinquent behavior. *J Am Med Assn*, 275: 363-369.
 25. Nevin R. (2000). How lead exposure relates to temporal changes in IQ, violent crime, and unwed pregnancy. *Environ Res*, 83: 1-22.
 26. Nevin R. (2007). Understanding international crime trends: the legacy of preschool lead exposure. *Environ Res*, 104: 315-336.
 27. Nordström S, Beckman L, Nordenson I. (1978). Occupational and environmental risks in and around a smelter in northern Sweden. III Frequencies of spontaneous abortions. *Hereditas*, 88: 51-54.
 28. Nordström S, Beckman L, Nordenson I. (1979). Occupational and environmental risks in and around a smelter in northern Sweden. VI Congenital malformations. *Hereditas*, 90: 297-302.
 29. Pagliuca A, Mufti GJ, Baldwin D, Lestas AN, Wallis RM, et al. (1990) Lead poisoning:

- clinical, biochemical, and haematological aspects of a recent outbreak. *J Clin Pathol*, 43: 277-281.
30. Rahman A, Vahter M, Ekström EC, Persson LÅ. (2011). Arsenic exposure in pregnancy increases the risk of lower respiratory tract infection and diarrhea during infancy in Bangladesh. *Environmental Health Perspectives*, 119, 719-724.
 31. Raymond RE, Tarr H, Tufts M. (2012). *GIS collaboration leads to a better understanding of the impact of elevated blood lead levels on student achievement*. Personal communication, Detroit Department of Health and Wellness Promotion: USA.
 32. Rivara M, Corey G. (1995). Tendencia del riesgo de morir por cánceres asociados a la exposición crónica al arsénico II Región de Antofagasta, 1950-1993. *Cuad Méd Soc (Chile)*, 36(4): 39-51.
 33. Rocha A, Valles R, Cardon AL, Bratton GR, Nation JR. (2005). Enhanced acquisition of cocaine self-administration in rats developmentally exposed to lead. *Neuropsychopharmacology*, 30: 2058-2064.
 34. Rothenberg SJ, Schnaas L, Cansino-Ortiz S, Perroni-Hernández E, De La Torre P, et al. (1989). Neurobehavioral deficits after low level lead exposure in neonates: the Mexico city pilot study. *Neurotoxicol Teratol*, 11: 85-93.
 35. Sepúlveda V, Vega J, Delgado I. (2000). Exposición severa a plomo ambiental en una población infantil de Antofagasta, Chile. *Rev Méd Chile*, 128:221-232.
 36. Smith AH, Marshall G, Yuan Y, Ferreccio C, Liaw J, et al. (2006). Increased mortality from lung cancer and bronchiectasis in young adults after exposure to arsenic in utero and in early childhood. *Environ Health Perspect*, 114: 1293-1296.
 37. Staessen JA, Christopher JB, Fagard R, Lauwerys RR, Roels H, et al. (1994). Hypertension caused by low-level lead exposure: myth or fact? *J Cardiovasc Risk*, 1: 87-97.
 38. Tang N, Zhu ZQ. (2003). Adverse reproductive effects in female workers of lead battery plants. *Int J Occup Med Environ Health*, 16: 359-361.
 39. Tapia J, Valdés J, Orrego R, Tchernitchin A, Dorador C. (2018). Geologic and anthropogenic sources of contamination in settled dust of a historic mining port city in northern Chile: Health risk implications. *Peer J*, 6: c4699, 29p.
 40. Tchernitchin AN, Tchernitchin N. (1992). Imprinting of paths of heterodifferentiation by prenatal or neonatal exposure to hormones, pharmaceuticals, pollutants and other agents and conditions. *Med Sci Res*, 20: 391-397.
 41. Tchernitchin AN, Tchernitchin NN, Mena MA, Unda C, Soto J. (1999). Imprinting: Perinatal exposures cause the development of diseases during the adult age. *Acta Biol Hung*, 50: 425-440.
 42. Tchernitchin NN, Clavero A, Mena MA, Unda C, Villagra R, et al. (2003). Effect of chronic exposure to lead on estrogen action in the prepubertal rat uterus. *Environ Toxicol*, 18: 268-277.
 43. Tchernitchin AN, Lapin N, Molina L, Molina G, Tchernitchin NA, et al. (2005). Human exposure to lead in Chile. *Rev Environ Contam Toxicol*, 185: 93-139.
 44. Tchernitchin AN, Gaete L, Bustamante R, Báez A. (2011). Effect of prenatal exposure to lead on estrogen action in the prepubertal rat uterus. *ISRN Obstet Gynecol*: Article ID 329692, 8 p, 2011a; doi:10.5402/2011/329692.
 45. Tchernitchin AN, Gaete L, Bustamante R, Sorokin YA. (2013). Adulthood prenatally programmed diseases – Health relevance and methods of study. In: *Protein Purification and Analysis I. Methods and Applications*. iConcept Press, Hong Kong, 217-258.
 46. Tchernitchin AN, Gaete L. (2015). Prenatal exposures to environmental agents or drugs promote the development of diseases later in life. *Biol Med (Aligarh)* 7 (3): 1000236.
 47. Tchernitchin A. (2018). *Cambio climático y la salud*. En: Informe Ampliado, III Congreso de las Comisiones de Salud de los Parlamentos de las Américas “Los Retos de la Salud en el Siglo XXI”, Santiago de Chile, 27 al 29 de noviembre de 2017; INFORME AMPLIADO_III-Congreso-OPS v2 20180331, 113-115.
 48. Tuppurainen M, Wagar G, Kurppa K, Sakari W, Wambugu A., et al. (1988). Thyroid function as assessed by routine laboratory tests of workers with long-term lead exposure. *Scand J Work Environ Health*, 14: 175-180.
 49. United States Environmental Protection Agency. (1996). *Method 3052 Microwave assisted acid digestion of siliceous and organically based matrices*. Recuperado de: <http://www.epa.gov/-solidwaste/hazard/testmethods/sw846/pdfs/3052.pdf>
 50. United States Environmental Protection

- Agency. (2007). *Method 6010C. Inductively Coupled Plasma Atomic Emission Spectrometry*. Recuperado de: <http://www.epa.gov/osw/hazard/testmethods/sw846/pdfs/6010c.p>
51. Valles R, Rocha A, Cardon A, Bratton GR, Nation JR. (2005). The effects of the GABAA antagonist bicuculline on cocaine self-administration in rats exposed to lead during gestation/lactation. *Pharmacol Biochem Behav*, 80: 611-619.
52. Winder C. (1993). Lead, reproduction and development. *Neurotoxicology*, 14: 303-317.
53. Wu CY, Liu B, Wang HL, Ruan DY. (2011). Levothyroxine rescues lead-induced hypothyroidism and impairment of long-term potentiation in hippocampal CA1 region of the developmental rats. *Toxicol Appl Pharmacol*, 256: 191-197.
54. Zhang J, Cai T, Zhao F, Yao T, Chen Y, et al. (2012). The role of α -synuclein and tau hyperphosphorylation-mediated autophagy and apoptosis in lead-induced learning and memory injury. *Int J Biol Sci*, 8: 935-944.