

4. ESTIMACIÓN DE LOS RIESGOS EN LA SALUD POR SO₂

4.1. Metodología de búsqueda bibliográfica

La selección del material bibliográfico se llevó a cabo en etapas. En todo momento, debimos establecer la relevancia de la información de la literatura y la información obtenida del problema de contaminación. En la búsqueda, se trata de identificar factores y condiciones que son comunes a aquellos involucrados en la exposición y que conducen a los efectos negativos en la salud, tales como concentraciones aéreas del SO₂, identificación de efectos considerados negativos en la salud, y parámetros que identifican al receptor.

En la investigación se utilizaron motores de búsqueda tales como Google, Google Scholar, y Copernic.

Bases de datos. Las bases de datos accedidas fueron PUBMED (que incluye MEDLINE y PREMEDLINE), USEPA, WHO, TOXLINE. Estos son específicos para el SO₂. Los estudios identificados también incluyeron documentos preparados por organizaciones científicas y regulatorias tales como USEPA, WHO, HEI⁴³, y NRC⁴⁴ y otras organizaciones internacionales, IRIS, RTECS, DOE, DOT, TARA, y otras agencias de gobierno y locales.

En la búsqueda se utilizó el nombre SO₂, y los sinónimos sulfur dioxide, sulphur dioxide, sulphur oxides, y sulfur oxides, tanto en inglés como castellano, y el Número de Registro del Chemical Abstracts Service (CASRN). La descripción de los títulos usados contiene *efectos en la salud, efectos adversos, agudos, clínicos, no-clínicos*, estimación de riesgo, sin especificar el tipo de efecto, para aumentar el número de aciertos en la búsqueda. Documentos que no incluyen al SO₂ en forma explícita no fueron considerados.

Los estudios identificados fueron limitados a publicaciones científicas de años recientes posteriores a alrededor de 1970, sujetas a proceso formal de peer-review, incluyendo artículos de periódicos científicos (journals), todos los cuales fueron evaluados sobre la base de su calidad técnica y científica. Un problema de la comparabilidad de los resultados debido a los diferentes métodos de análisis químicos, estadísticos y diseño experimental. La mayoría de la evidencia de la literatura científica proviene de efectos en el sistema respiratorio, y en forma limitada en otros sistemas animales. Los estudios incluyen sujetos sanos y otros con enfermedades respiratorias (asma o enfermedad crónica obstructiva pulmonar). Los criterios para la selección incluyeron calidad técnica, diseño experimental, control de las variables del estudio, y aspectos del informe.

⁴³ Health Effects Institute

⁴⁴ National Research Council

El objetivo principal de esta etapa fue identificar las concentraciones de SO₂ más altos que no están asociadas con efectos significativos en la salud en personas sanas o asmáticas. Si bien es debatible que un olor o irritación sensorial moderados pueden ser consideradas como verdaderos efectos en la salud, éstos pueden ser categorizados como que influyen en la calidad de vida, y las guías de calidad de aire han sido establecidas sobre las bases de irritación sensorial u olor como efectos críticos.

4.1.1. Estudios seleccionados

En nuestra investigación, identificamos numerosos estudios con extensos reviews de la literatura científica especializada. El propósito de todos ellos fue desarrollar un entendimiento cualitativo y cuantitativo del conocimiento de la relación dosis-respuesta entre exposición al SO₂ y los efectos en la salud. Para cada uno de estos, se utilizó el proceso de selección descrito anteriormente. Los reviews seleccionados se discuten a continuación.

Estudio Alberta Health and Wellness, Canadá

El principal estudio bibliográfico identificado fue:

Health Effects Associated with Short-term Exposure to Low Levels of Sulphur Dioxide (SO₂) – A Technical Review. Alberta Health and Wellness, Health Surveillance, Edmonton, Alberta, Canadá (2006). ISBN 0-7785-3480-4. www.health.gov.ab.ca

En un extenso análisis bibliográfico conducido por Alberta Health and Wellness, Canada (AHW), se *identificaron* 347 estudios que cumplieron con los criterios de *inclusión* en el estudio. De éstos, 184 estudios fueron juzgados de baja calidad y sólo 15 fueron juzgados de alta calidad sin debilidades en diseño del estudio y en el informe.

Estudios clínicos controlados. AHW no identificó estudios clínicos de alta calidad en el rango de tiempo de 1 a 10 minutos de exposición, sino varios de calidad moderada.

Estudios en animales. Estos se analizaron independientemente de los estudios en humanos, y no intentamos hacer extrapolaciones de ensayos en animales a efectos en humanos.

Estudios epidemiológicos. De acuerdo con AHW, los estudios epidemiológicos contienen una estimación de exposición inexacta o inadecuada de la exposición, ya que asumen estimaciones muy gruesas en cuanto a los niveles de SO₂, no hay evidencia de presencia o ausencia de co-contaminantes aéreos, hay errores en las clasificaciones de la exposición, y finalmente que los estudios basados en epidemiología no demuestran causalidad sino sólo asociación. Los estudios epidemiológicos son generadores de hipótesis, pero no se aplican para examinar una hipótesis. Muchos de estos estudios se apoyan fuertemente en métodos estadísticos, los que requieren conocer el método y su interpretación. De la misma manera, los estudios clínicos y de toxicología animal también presentan debilidades, las que fueron consideradas en el proceso de selección,

como p.ej., el uso de una sola concentración que no permite determinar una relación dosis-respuesta, uso de un solo sexo, o el uso de solo pocos sujetos.

Tabla 37. Efectos respiratorios asociados con exposición de corto tiempo al SO₂: Hallazgos en estudios clínicos humanos – 1 a 5 minutos de exposición.

Concentration ppm (µg/m ³)	Effects	Exposure Duration
0.1 (260)	<ul style="list-style-type: none"> Bronchoconstriction at lower concentrations in dry air than humidified air (AA 057) 	3 min.
0.5 (1300)	<ul style="list-style-type: none"> Increased SRaw (AA 061), greater with oral than nasal exposure (AA 074), with cold dry air (AA123) Dryness, irritation, or burning of the throat (to 5 ppm:HA 039) Chest tightness, wheezing, dyspnea (and 1ppm: AA 064) Increased Bronchoconstriction (AA 326) 	3min. 3x30 min/5/3 min 1 to 5 min 1,3,5 min. 5 min.
0.60 (1600)	<ul style="list-style-type: none"> Decreased respiratory function (AA 314) 	5 min.
0.75 (2000)	<ul style="list-style-type: none"> Increase SRaw with hyperventilations 318 	5 min.
<1 (<2600)	<ul style="list-style-type: none"> Chest Tightness, wheezing, dyspnea, cough (AA 093) 	1,3, or 5 min.
1 (2600)	<ul style="list-style-type: none"> Increased SRaw (AA 062,064) 	4,min/1,3,5 min.
2 (5200)	<ul style="list-style-type: none"> Changes in SRaw (AA 062) 	4 min.
10 (26000)	<ul style="list-style-type: none"> Bronchial obstruction, returned to control by 45-60 min post-exposure (AA 260) 	3 min.

Tabla 38. Efectos respiratorios asociados con exposición de corto tiempo al SO₂: Hallazgos en estudios clínicos humanos – 6 a 10 minutos de exposición.

Concentration ppm (µg/m ³)	Effects	Exposure Duration
0.2 (500)	<ul style="list-style-type: none"> Increased respiratory frequency (AA 071) 	10 min.
0.25 (600)	<ul style="list-style-type: none"> Increased SRaw (AA 118) 	10 min.
0.3 (800)	<ul style="list-style-type: none"> Increased Bronchoconstriction, returned to normal levels 30 min. post- exposure (and 0.6 ppm; AA 097) 	10 min.
0.5 (1300)	<ul style="list-style-type: none"> Dose –dependent change in respiratory function (to 1ppm;AA 077) Reduction in FEV₁, V max 50, V max 75, (AA 055) 	10 min. 10 min.
0.60 (1600)	<ul style="list-style-type: none"> Decreased respiratory function (AA 344) 	10 min.
0.75 (2000)	<ul style="list-style-type: none"> Reduction in FEV₁, increased total respiratory resistance (AC 103) Increased SRaw (AA 304) 	10 min. 10 min.
1 (2600)	<ul style="list-style-type: none"> Reduction in FEV₁, V max 50, V max 75 (AC 038,102) Slight reduction in FEV₁, V max 50, V max 75 or increased bronchoconstriction after exercise (HC 042) 	30' r, 10' e/10' 30' r, 10' e
2 (5300)	<ul style="list-style-type: none"> Changes in SRaw (AA 303) 	10 min.
2.5 (6600)	<ul style="list-style-type: none"> Decreased specific airway conductance greater with oral than nasal exposure (HA 105) 	10 min. to 1 hr.
5 (13000)	<ul style="list-style-type: none"> SRaw exhibited in all subjects 375 	10 min.
15 (39000)	<ul style="list-style-type: none"> Increased pulmonary flow resistance; greater from oral than nasal exposure (HA 054) 	10 min.

Ref: Alberta Health and Welfare, Canada. Health Effects Associated with Short-term Exposure to Low Levels of Sulphur Dioxide (SO₂) – A Technical Review. ISBN 0-77-3480-4. 2006.

Tabla 39. Efectos respiratorios asociados con exposición de corto tiempo al SO₂: Hallazgos en estudios clínicos humanos – 11 a 30 minutos de exposición.

Concentration ppm (µg/m ³)	Effects	Exposure Duration
0.1 (300)	<ul style="list-style-type: none"> Slight reduction in FEV1, V max 50 (AC 277) 	15 min.
0.5 (1300)	<ul style="list-style-type: none"> Increased SRaw (AA 109) Dose- dependent effect on FEV1, V max 50, V max 75 (to 1 ppm;AA 098) Increased SRaw greater with oral than nasal exposure (AA 074) 	30 min. 30 min. 3x30 min.
1 (2600)	<ul style="list-style-type: none"> Reduction in FEV1, V max 50, V max 75 (AC 038), (AA110) Slight reduction in FEV1, V max 50, V max 75 or increased bronchoconstriction after exercise (HC 042) Decreased MEF 50% vc (HA 070) Functional impairment of alveolar macrophages (to 50 ppm 308) 	30' r, 10'e/20 min. 30'r, 10'e 15 min. 30 min.
2 (5300)	<ul style="list-style-type: none"> Difference in ventilator parameters between forced oral and free-breathing exposure (HA 266) 	30 min.
2.5 (6600)	<ul style="list-style-type: none"> Decreased specific airway conductance greater with oral than nasal exposure (HA 105) Dose- dependent increase in ciliary beat frequency (to 12,5 ppm 320,427) 	10 min to 1 hr. 30 min.
4 (10000)	<ul style="list-style-type: none"> Increased alveolar activity in BAL (and 8ppm;HA 083) 	20 min.
8 (21000)	<ul style="list-style-type: none"> Increases in macrophages, lymphocytes, and mast cells in BAL (HA 0090) 	20 min.

Tabla 40. Efectos respiratorios asociados con exposición de corto tiempo al SO₂: Hallazgos en estudios clínicos humanos – 31 minutos a 4 horas de exposición.

Concentration ppm (µg/m ³)	Effects	Exposure Duration
0.5 (1300)	<ul style="list-style-type: none"> Increased SRaw (AA051) Reduction in FEV1, V max 50, V max 75 (AC 099) 	75 min 50 min
0.75 (2000)	<ul style="list-style-type: none"> Increased SRaw (AA050) Increased SRaw initially, decreased to pre-exposure levels after 1 hr. of exposure (AA079) 	2 hours 3 hours
1 (2600)	<ul style="list-style-type: none"> Decreased spirometric function (HA096) Increased SRaw (HA 047), (AA 078) 	4 hr/d3d/wkx3 2 hrs/ 1hr
2.5 (6600)	<ul style="list-style-type: none"> Decreased specific airway conductance greater with oral than nasal exposure (HA 105) 	10 min to 1 hr
5 (13000)	<ul style="list-style-type: none"> Decreased MMFR, increased bronchial clearance (HA 045, 056) Decreased nasal mucous Flow rate (HA 048) 	2.5 hr/3 hr 4 hr

Tabla 41. Efectos respiratorios asociados con exposición de corto tiempo al SO₂: Hallazgos en estudios clínicos humanos > 4 horas de exposición.

Concentration ppm (µg/m ³)	Effects	Exposure Duration
1 (2600)	<ul style="list-style-type: none"> Decreased spirometric function (HA096) Decreased nasal mucous Flow rate (HA 063) Discomfort proportional to SO₂ Concentrations (to 25 ppm; HA 063) 	4 hr/d3d/wkx3 6hr/dx 3d 6hr/dx 3d

Tabla 42. No efectos asociados con exposición de corto tiempo al SO₂: Hallazgos en estudios clínicos humanos

Concentration ppm (µg/m ³)	Effects	Exposure Duration
0.20 (520)	<ul style="list-style-type: none"> No significant effect to pulmonary function in asthmatics (AA 057) 	6 hours
0.40 (1000)	<ul style="list-style-type: none"> No change in FEV1 in healthy males with moderate exercise (HA 051,049) 	2 hours
0.50 (1300)	<ul style="list-style-type: none"> No significant effect in pulmonary function parameters for asthmatic (mouthpiece breathing; moderate exercise, from 0.25 ppm; AA 075) No effect on pulmonary function parameters (HA 073) 	1 hour (alternating rest with 10 min exercise) 3 hour
0.60 (1600)	<ul style="list-style-type: none"> No significant pulmonary effects for normal and atopic subjects with exercise (from 0.2 ppm; HA ,AA 300) 	1 hour (incl. 3-10 min exercise periods)
0.75 (2000)	<ul style="list-style-type: none"> No effect on pulmonary function during or after exposure with exercise in healthy subjects (HA 045) 	4 hours (with 2-15 min exercise periods)
0.80 (2100)	<ul style="list-style-type: none"> No effect on pulmonary function for patients with COPD with exercise (from 0.4 ppm; AA101) 	1 hour
1 (2600)	<ul style="list-style-type: none"> No changes in pulmonary function for healthy subjects (from 0.25 ppm;HA 306) No pulmonary function effects with exercise (HA 122) No changes in pulmonary function or bronchial reactivity (HA 010) 	40 min (exercise) 2 hour (3-30 min exercise periods) 4 hr/d, 3d/wk for 3 wk
2 (5200)	<ul style="list-style-type: none"> No changes in pulmonary functions with free breathing, forced oral, and force nasal (HA 266) No change in pulmonary function with exercise (HA 047) 	30 min 2 hours
3.6 (9100)	<ul style="list-style-type: none"> No significant changes in pulmonary function parameters afters exposure with normal breathing and hyperventilations (from 1.1 ppm;HA 113) 	30 min

Tabla 43. Efectos respiratorios “positivos” asociados con exposición de corto tiempo al SO₂: Hallazgos en estudios toxicológicos con animales por sobre 2 horas de exposición.

Concentration ppm (µg/m ³)	Effects	Exposure Duration
0.5 (1300)	<ul style="list-style-type: none"> Dose- dependent increases in lung resistance (and 5ppm; rabbits 197) 	45 min
1 (2600)	<ul style="list-style-type: none"> Increased respiratory resistance; decreased compliance (guinea pigs 229) Dose- dependent increase in bronchoconstriction (to 2.5 ppm; 	1 hr 10 min/ 1 hr

Concentration ppm ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Effects	Exposure Duration
	<ul style="list-style-type: none"> guinea pigs 245,246) <ul style="list-style-type: none"> Decreased proportions of macrophages in white cells (to 5 ppm; guinea pigs 245) 	10 min
10 (26000)	<ul style="list-style-type: none"> Inhibition of ciliary movement (rabbits 468) 	1 hr
15 (39000)	<ul style="list-style-type: none"> Dose- dependent increased in ciliary activity (to 77 ppm; guinea pigs 213) 	2 to 6 min
17 (44000)	<ul style="list-style-type: none"> Dose dependent respiratory depressions (to 298 ppm; Mice 243) 	10 min
50 (131000)	<ul style="list-style-type: none"> Reduction in pulmonary macropage endocytosis (hamsters 374) Reduced dynamic compliance (dogs 189) 	Unreported 15 min
100 (262000)	<ul style="list-style-type: none"> Increase in minute volumen (chikens 183) 	60 min
200 (524000)	Decrease Breathing frequency , increased tidal volumen (rabbits 244)	15-20 min
500 (1310000)	<ul style="list-style-type: none"> Decreased Sraw (Chikens 183) Changes to bioelectric properties and increased nonelectrolyte permeability (dogs 150) 	60 min 75 min
800 (2096000)	<ul style="list-style-type: none"> Reductions in minimal and maximal pulmonary surface tension (rats 335) 	1 hr
1000 (2620000)	<ul style="list-style-type: none"> Initial decrease then increase in SRaw, increased respiratory frequency, decreased minute volumen (chikens 183) 	60 min

Conclusión. El estudio AHW provee una extensa y sólida evidencia respecto de concentraciones mínimas que producen efectos marginales en la salud, información que permite deducir valores útiles para desarrollar la normativa en estudio. Este documento es altamente recomendado para seleccionar concentraciones de SO₂, duración de la exposición, y efectos considerados críticos.

Estudio National Environment Protection Council, Australia

A Review of Existing Health Data on Six Pollutants. National Environment Protection Council, Australia. ISBN 0 642 323 29 1. May 1997.

De acuerdo con el National Environment Protection Council (NEPC), las pautas de protección a exposiciones de corto plazo durante períodos de 10-15 minutos deben ser considerados como una clara evidencia en estudios controlados que los asmáticos en ejercicio puede experimentar algunos cambios en la función pulmonar en asociación con síntomas respiratorios después de períodos cortos de exposición.

Como el SO₂ se puede presentar con frecuencia como breves peaks agudos, dependiendo de las características de las fuentes y meteorología locales, no es razonable extrapolar estos períodos cortos de la exposición a períodos promedios más extensos como 1 hora. En la actualidad, el cuerpo de opinión favorece la sugerencia que cualquier pauta de corto plazo no debe superar una concentración de 0,175 ppm (500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) promediados por 10 minutos.

Exposiciones diarias y a largo plazo conducentes a cambios en la morbilidad, mortalidad, o a alteraciones en la función pulmonar deban ser evaluados sobre la base de los estudios epidemiológicos disponibles donde las personas están expuestas a mezclas de contaminantes, que generalmente, pero no necesariamente, incluyen material particulado. Anteriormente, era una práctica habitual basar la salud con las pautas o normas sobre el LOAEL observado, corregidas por un factor de seguridad (incertidumbre) de dos para asegurar la adecuada protección de los individuos susceptibles. Sin embargo, estudios más recientes sugieren la posibilidad de efectos adversos significativos de la salud pública a niveles considerablemente más bajos que los que se habían previsto anteriormente (por ejemplo, una guía de 24 horas de 0,04 ppm / 125 µg/m³; o una pauta anual de 0,02 ppm / 50 µg/m³).

Según NEPC, “existe una incertidumbre considerable en cuanto a si el SO₂ en realidad es o no responsable de los efectos adversos observados en la salud, o si podría actuar en conjunto con contaminantes aún no identificados, posiblemente un material particulado.” NEPC estima que hay datos insuficientes disponibles para basar cualquier mayor ajuste de las regulaciones disponibles, para proporcionar una protección adecuada para la población asmática 'en riesgo' en Australia.

Conclusión.

NEPC identificó y revisó un número de estudios de índole epidemiológico. El nivel más bajo de SO₂ identificado para varias poblaciones diferentes (general, ancianos, individuos con enfermedad respiratoria, individuos con enfermedad cardiovascular) fue de 2,02 µg/m³ en promedio para 24 horas. El marcador final de salud observado fue “mortalidad”. Los niveles de SO₂ observados fueron variables, entre 2 – 310 µg/m³, donde los máximos llegaron hasta 1283 µg/m³, con dispersión en los tiempos de exposición. Otros co-contaminantes que agregan confusión al estudio incluyen TSP, PM₂₀, NO_x, ozono, negro de humo, CO, PM₁₃, PM₁₀, humo, NO₂, NO, y SO₄⁻². Los resultados así como se presentan, no permiten identificar valores útiles para desarrollar una normativa para el SO₂.

European Commission, Health and Safety at Work- The Scientific Committee on Occupational Exposure Limits (SCOEL).

Recommendation for the Scientific Committee on Occupational Exposure Limits for Sulphur Dioxide SCOEL/SUM/27. Updated, December 2009.

Tabla 44. Efectos claves en la salud humana por exposición a peaks en adultos sanos

TABLE: KEY HUMAN HEALTH EFFECTS OF PEAK EXPOSURE IN HEALTHY ADULTS

SO ₂ Concentration (ppm)	Exposure Duration	Observed Effects	Size of population	References
0.5	1 hour	No change in lung function, including specific airway resistance in healthy adults exposed (with exercise).	24	Linn et al. (1987)
0.2	1hour	No changes in pulmonary functions and on heart rate at rest. Parameters of the spectral analysis of heart rate variability were increased (p<0.05 for total power)	12 nonsmokes	Tunncliffe et al. (2001)
0.2		Some weak and inconsistent evidence to suggest that SO ₂ exposure may lead to changes in heart rate variability.		Routledge et al. (2006)
≥ 1.0	3 min – 1h	Among healthy adults, SO₂-attributed decrements in lung function generally occur at concentrations above 1 ppm during exercise and above 5 ppm at rest. Markers of airway inflammation are significantly elevated at 4 h postexposure, reaching peak levels 24 h postexposure.		Amdur et al. (1953); Kreisman et al. (1976); Lawther et al. (1955,1975); Sandström et al. (1989); Sim and Pattle (1957); Snell and Luchsinger (1969)
0.75 ppm	2 hours	Exercise for 15 minuts after 1 hour exposure increased airways resistance temporarily by 2 - 55 %	16 expose/ 15 control	Stacey et al.(1981)
0.75 ppm	2 hours	Healthy adults with and without exercise - not affected pulmonary functions	231	Stacey et al (1983)
0.7 ppm	2 hours	Ciliary defects detected by electron microscopic examination	7	Carson et al (1987)
1 ppm		Deep breathing by mouth increased specific airways resistance (sRaw)		Lawther et.al (1975)
1ppm	2 hours	Upper respiratory tract irritation in healthy adults performing moderate exercise (exposure to SO ₂ and 1mg/m ³ NaCl). The cause of effect is uncertain.		Frank (1980)
1-2 ppm	2 hours	Reduction in thoracic volume in non.smoking young volunteers		Bedi et al (1984)
4ppm				Archer et al.(1979)
8 ppm	20 min	Tightness in the chest and reduced FEV in workers Induced airways inflammation beyond the short time period	22 healthy men	Sandstrom et al. (1989)

TABLE: KEY HUMAN HEALTH EFFECTS OF PEAK EXPOSURE TO SULFUR DIOXIDE

SO ₂ Concentration (ppm)	Exposure Duration	Observed Effects	Size of population	References
0.2-0.4	1min – 6h	ASTHMATIC ADULTS: Significant reductions in FEV ₁ , and increases in specific Airways resistance (sRaw) observed among some asthmatic adults.		Bethel et.al. (1985); Horstman et al. (1986); Linn et al. (1982,1983,1987); Schachter et al. (1984); Sheppard et al. (1981); Tunnicliffe et al. (2001,2003)
0.2	1h	No association between respiratory symptoms, lung functions and 1 h exposure to SO ₂ at rest in either asthmatics or healthy. No significant changes in max.or minimum heart rates. Higher total power in healthy.	12 asthmatics/ 12 healthy	Tunnicliffe et al. (2003)
0.2	6 hours	Airways response to inhaled house-dust-mite antigen at exposure to 0.2 ppm SO ₂ . No changes in lung functions.	10 atopic asthmatic	Devalia et al. (1994)
0.25	1 h	During heavy exercise mild bronchoconstriction		Bethel et al. (1985)
0.25-0.5		Moderate exercise for 10 min, than rest and repeated in 1 week intervals did not induced changes in pulmonary functions	24 young asthmatics	Linn et al.(1987)
0.4-0.6	1 min – 2h	Decrements in lung function observed between 0.4 – and 0.6-ppm SO₂ in asthmatic adults and adolescents during exercise. Significant interindividual variability in response has been consistently demonstrated. Effects observed within 1-5 min of exposure are generally not enhanced by increasing exposure duration. Respiratory symptoms (e.g., wheezing and chest tightness) increase with increasing exposure concentrations above 0.4 ppm. No respiratory effects reported in healthy, non-asthmatic.		Balmes et al. (1987); Bedi et al. (1979); Gong et al. (1995); Horstman et al. (1986); Koenig et al.(1983); Linn et al. (1982,1983,1987); Magnussen et al. (1990); Schachter et al. (1984); Sheppard et al. (1981)
0.5 ppm		Development of tolerance in asthmatic subjects exposed repeatedly to bronchoconstriction effects at 0.5 ppm SO ₂		Shepard et al.(1983)
0.5			7/8	Balmes et al. (1987)

	3 min.	During eucapnic hyperpnoe respiratory symptoms – wheezing, chest tightness	asthmatic	
0.6-1.0	1 min – 2h	Specific airway resistance shown to double following 10-min exposures to SO ₂ concentrations between 0.25 and 0.75 ppm with moderate exercise in 50% of asthmatics tested. Some evidence of an increase in airway resistance in healthy, non-asthmatic subjects exposed to SO ₂ , among asthmatics during exercise, even with continued SO ₂ exposure.		Balmes et al. (1987); Gong et al. (1995); Hackney et al. (1984); Horstman et al. (1986,1988); Koenig et al. (1983); Linn et al. (1985, 1987); Schachter et al. (1984); Stacy et al. (1981)
0.6	1 hour	Exposure to SO ₂ and exercise increased severity of respiratory symptoms in moderate/severe asthmatics. Abatement within < 1 h.		Linn et al. (1987)
0.75	3 h	Bronchoconstriction induced by 10 min heavy exercise, than rest, bronchoconstriction reversed immediately by rest	17 young asthmatics	Hackney et al. (1984)
0-, 0.5- .1.0		SO ₂ sensitive asthmatics respiratory symptoms increased with increased SO ₂ concentration from 0-, 0.5-, and 1 ppm SO ₂ following 10 min exercise.		Gong et al. (1995)
< 0.6	1h	sRaw doubled in moderate/severe asthmatics	24 healthy, 21 atopic non asthmatics, 16 mild and 24 moderate/severe	Linn et al. (1987), Hackney et al. (1987)
< 1 ppm	5 min	Moderate to heavy exercise in asthmatics is leading to significant bronchoconstriction or increase in sRaw		Linn et al. (1983)

Ref: Recommendation for the Scientific Committee on Occupational Exposure Limits for Sulphur Dioxide SCOEL/SUM/27. Updated, December 2009.

4.2. Desarrollo de niveles de referencia para el SO₂

Numerosos contaminantes aéreos pueden causar efectos en la salud después de una exposición aguda o de corto plazo que puede durar pocos minutos o varios días. Los métodos usados para estudiar la dosis-respuesta de exposiciones agudas son en general similares a la metodología para exposiciones crónicas, y requieren la identificación de un “efecto crítico”, y determinación de un valor comparable para tal efecto.

Se llevó a cabo un esfuerzo intensivo de búsqueda computarizada haciendo uso de motores de búsqueda. Se identificaron por sobre 1000 publicaciones, de las cuales seleccionamos alrededor de 80 que discuten diversos enfoques para la generación y análisis de datos de concentraciones aéreas y efectos en la salud. De éstos últimos, se descartaron estudios de índole clínico o toxicológico que no tienen utilidad para el desarrollo de los niveles de referencia, tales como uso de muy altas concentraciones, estudios de índole patológico, y otros. Los estudios fueron además seleccionados sobre la base del aporte a la solución del problema en cuestión y su calidad científica.

En esta fase identificamos un número de metodologías desarrolladas por organizaciones de prestigio y con diferentes propósitos en relación con exposición de corto plazo, sin considerar niveles ocupacionales o de emergencia. Estos estudios se describen a continuación.

4.2.1. Metodología USEPA NAAQS

Basándose en su examen de los criterios de calidad de aire para los óxidos de azufre y el estándar primario nacional de calidad del aire ambiental (NAAQS) para los óxidos de azufre medido en forma de dióxido de azufre (SO₂), EPA revisó la normativa NAAQS primaria del SO₂ para proporcionar la necesaria protección de la salud pública con un adecuado margen de seguridad. Específicamente, la EPA estableció un nuevo estándar de SO₂ de 1 hora a un nivel de 200 µg/m³, basado en el promedio de 3 años del percentil 99% anual de las concentraciones máximas diarias de 1 hora. La EPA también revocó tanto las normas primarias de 24 horas y las anuales de SO₂ existentes.

Bajo el mandato de la Clean Air Act (Ley Federal del Aire Limpio), el Administrador de USEPA debe identificar y preparar una lista de los contaminantes del aire que cumplan con ciertos criterios, incluyendo el contaminante del aire que "en su juicio causa o contribuyen a la contaminación atmosférica que puede razonablemente anticiparse que pone en peligro la salud pública y bienestar social" y "la presencia el cual en el aire ambiente resulta de numerosos o diversas fuentes móviles o estacionarias." La metodología PNAASQ se basa en tres documentos oficiales, que fueron analizados por completo e incorporados en este estudio. En Junio 22, 2010, la USEPA publicó la más reciente revisión del estándar primario de calidad de aire ambiental para el SO₂, el que se describe en:

Risk and Exposure Assessment to Support the Review of the SO₂ Primary National Ambient Air Quality Standards: Final Report. U.S. Environmental Protection Agency,

Office of Air Quality Planning and Standards, Health and Environmental Impacts Division, Research Triangle Park, North Carolina Office. EPA-452/R-09-007. July 2009.

En 2010 la USEPA publicó⁴⁵ en el Federal Register (Diario Oficial) de los EE.UU., el estándar primario de calidad de aire ambiental (NAAQS) para el SO₂, que incluye aspectos metodológicos

FR20100622, Part II. Environmental Protection Agency. 40 CFR Parts 50, 53, and 58. Primary National Ambient Air Quality Standard for Sulfur Oxide; Final Rule. June 22, 2010. Pp. 35520-35603.

En Marzo 2014 finalmente se publica un plan integrado de revisión de elementos que definen el NAAQS:

Integrated Review Plan for the Primary National Ambient Air Quality Standard for Sulfur oxide. External Review Draft. U. S. Environmental Protection Agency National Center for Environmental Assessment Office of Research and Development and Office of Air Quality Planning and Standards Office of Air and Radiation Research Triangle Park, North Carolina March 2014.

Basándose en su examen de los criterios de calidad de aire para los óxidos de azufre, EPA revisó la normativa NAAQS primaria del SO₂ con el fin de proporcionar la necesaria protección de la salud pública con un adecuado margen de seguridad, de acuerdo al mandato de la Sección 109 de la Ley Federal del Aire Limpio (Clean Air Act).

Específicamente, la EPA reemplazó los estándares existentes de 24-h y anual con un nuevo estándar de corto plazo basado en un promedio de 3 años del percentil 99 de la distribución de concentraciones de SO₂ de 1 hora. USEPA

Simultáneamente, la EPA revocó tanto las normas primarias de 24 horas y las anuales de SO₂ existentes.

Descripción del método

La metodología usada por EPA para revisar y desarrollar los nuevos estándares es compleja, y basada en modelación matemática de información específica para los EE.UU. Así, la salud pública considerada proviene de datos de censos poblacionales, información acerca de la geografía regional, y la meteorología corresponden a condiciones particulares

La metodología PNAAQs requiere una abundante descripción de mediciones del SO₂ y factores relacionados (métodos de análisis - UV fluorescencia, quimioluminiscencia-, calidad de los datos, interferencias, etc.), características del sitio de monitoreo,

⁴⁵ FR20100622, Part II. 40CFR Parts 50, 53, and 58. Primary National Ambient

presencia de árboles, caminos, ubicación de los monitores respecto de las poblaciones, entre otros.

El modelo hace uso de población total y tres subgrupos sensibles (bajo los 5 años de edad, de 5 a 17 años, y sobre los 65 años), a partir de datos de censo más reciente, y localización de las estaciones de monitoreo a varias distancias, información que define la densidad poblacional. Cada estación de monitoreo fue capaz de medir CO, NO₂, O₃, PM10, PM2,5, y SO₂ a una distancia de hasta 15 km, fuentes las cuales se identificaron como caldera de combustión externa o motores de combustión interna.

Los datos fueron registrados por dos años, tabulados, y graficados, de acuerdo con los siguientes distribuciones de concentraciones de SO₂ para dentro y fuera de las áreas definidas como metropolitanas: 1-h concentración máxima, 1-h concentración promedio, 24-h concentración promedio, concentración promedio anual, y concentración promedio agregada de 3 años. Cada uno de éstos se subdividió en dentro o fuera del área metropolitana. Los resultados se tabularon como número de muestras (n), media, máxima, y percentiles. Un número de estaciones de monitoreo reportó valores de SO₂ máximos de 5-min promedios en cada hora. Las contribuciones del SO₂ background al SO₂ medido fueron estimadas usando modelos globales de química troposférica incluyendo todas las fuentes en los EE.UU., Canadá y México con el modelo MOZART-2. Para los promedios de concentración de SO₂ de cada ciudad estudiada, se calculó el coeficiente de correlación de Pearson, entre otros.

Se hizo uso de tres métodos de análisis de los monitores de exposición personal para medir la exposición individual al SO₂, información que fue utilizada para estimar la asociación entre concentración de la exposición personal y la concentración ambiental. Esta información pone de manifiesto el error en usar la concentración ambiental de un contaminante aéreo como indicador de exposición en vez de usar la exposición personal real del contaminante en los estudios epidemiológicos.

Los datos permiten estimar la relación entre variaciones día a día de la concentración ambiental del SO₂ y la variación en los promedios para la comunidad, como también la relación entre concentración de SO₂ promedio de la comunidad y el promedio de la exposición personal al SO₂ ambiental.

El modelo PNAAQs hace uso de modelos de simulación de exposición humana y dosis (SHEDS), modelo de exposición de contaminantes aéreos (APEX), y modelado ambiental para riesgo total (MENTOR-1A), todos ellos para demografía de la población y patrones de actividad.

Conclusión

Sobre la base del análisis descrito, concluimos que el modelo PNAAQs es detallado, preciso y robusto, pero altamente complejo, y por lo tanto difícilmente reproducible y aplicable a las condiciones en Chile. Aplicación del modelo requeriría verificar los valores numéricos de entrada al modelo que sean apropiados para la situación en Chile (datos meteorológicos y validación de los cambios introducidos). Nuestros recursos

computacionales y profesionales no se encuentran disponibles para enfrentar proyectos de esta envergadura.

4.2.2. Metodología World Health Organization

El modelo WHO de estimación de riesgos asociados con niveles de contaminación ambiental se describe en los siguientes dos documentos:

Outdoor Air Pollution. Assessing the Environmental Burden of Disease at National and Local Levels Pollution. Environmental Burden of Disease Series, No. 5. Bart Ostro. WHO, Protection of the Human Environment. Geneva, 2004. ISBN 92 4 159146 3.

Worksheets to estimate: i) the attributable burden of disease from outdoor pollution (with background air pollution level), and ii) the health gains through the implementation of the WHO Air Quality Guidelines.

A Methodology for Estimating Air Pollution Health Effects. Bart Ostro. Office of Global and Integrated Environmental Health, World Health Organization, Geneva. WHO/EHG/96.5 April 1996.

El modelo WHO, suplementado por plantillas Excel, fue obtenido mediante comunicación personal con Dr. Annette Prüss-Ustün, del Department of Public Health and Environmental and Social Determinants, World Health Organization, Geneva, Switzerland. Dr. Prüss-Ustün informó que las plantillas Excel se encuentran en revisión y serán puestas al día y recomendó no hacer uso de dichas plantillas hasta que se publique la nueva versión. Advirtieron que la evidencia de que se dispone en la actualidad es mucho más complicada, lo que requiere herramientas más complejas.

Descripción del método

La metodología WHO se encuentra descrita en el documento desarrollado por la Urban Air Quality Management (AQM) Toolbox, United Nations Environment Programme, WHO. Este documento explica las metodologías para estimar los efectos en la salud del material particulado PM10, CO, lead, ozono, compuestos orgánicos volátiles, hidrocarburos policíclicos aromáticos, y acid rain. Cada metodología se explica en capítulos separados denominados Toolbox.

En Figura 128, Sección Tool 10, Estimación de los Efectos del Dióxido de Azufre (SO₂), se muestran las plantillas Excel que de acuerdo con los autores, “permiten estimar los efectos del SO₂ al demostrar los efectos de las concentraciones de SO₂ sobre las poblaciones urbanas.” La metodología WHO se basa en la estimación de los efectos en la salud de la contaminación aérea y puede ser aplicada a ciudades específicas. Los autores omiten síntomas clínicos críticos entre los efectos en la salud de una exposición a SO₂, como así las concentraciones aéreas que se asocian a los efectos en la salud.

La metodología hace uso de un enfoque epidemiológico, basado en un mínimo de variables de entrada, tales como concentración de SO₂, nombre de la ciudad a estudiar, población total, tasa de mortalidad promedio, y edad promedio de la población bajo los 18 años. De acuerdo con los autores, estos datos permiten estimar los rangos de mortalidad, enfermedad respiratoria y tos, y molestias en el pecho (Figura 128). Es implícito que los cálculos requieren del uso de un factor dosis-efecto, pero no se lo menciona ni tampoco cómo se calculó.

En el ejemplo descrito en Figura 128, se supuso un poblado hipotético de 15000 habitantes, con una tasa de mortalidad de 0,005, y una población de menores de 18 años de 0,4. Estos valores pueden ser representativos de cualquier población de Chile, y de allí la importancia de los resultados estimados.

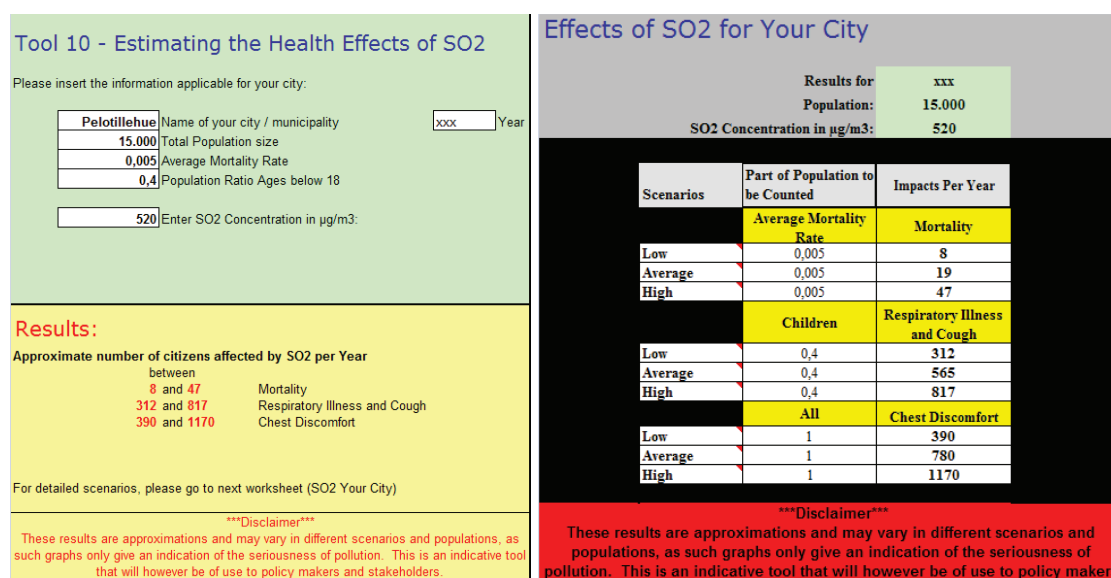


Figura 128. Ejemplo de una estimación de efectos en la salud asociados con SO₂ y para una ciudad hipotética usando la metodología Toolbox 10.

En el presente ejemplo, se usaron los valores AEGL -1, -2, y -3 como concentraciones de SO₂. Para una concentración de SO₂ de AEGL1 = 520 µg/m³, los resultados son los siguientes:

Tabla 45. Ejemplo de una estimación de efectos en la salud asociados a SO₂

Conc SO ₂ , µg/m ³	Mortalidad	Enfermedad respiratoria y tos	Molestias pecho y tos
AEGL1 = 520 µg/m ³	8 - 47	312 - 817	390 - 1170
AEGL2 = 1950 µg/m ³	29 - 177	1170 - 3065	1463 - 4388
AEGL3 = 78000 µg/m ³	117 - 708	4680 - 12262	5850 - 17550

Los resultados de esta modelación básica discrepan significativamente de los resultados de estudios clínicos. Así, p.ej., para un AEGL-1 de 520 µg/m³ de SO₂, el modelo WHO estima una mortalidad entre 8 y 47 personas, con un promedio de 19

personas (Tabla 45). Estos resultados son sobreestimados, ya que un AEGL-1 para el SO₂ está asociado con un NOEL de vasoconstricción en asmáticos, pero sin ser discapacitante.

El estudio Alberta, Respiratory Effects Associated with Shorter Exposure to SO₂: Human Clinical Findings, identifica una concentración de 500 µg/m³ (0,2 ppm, alrededor del AEGL-1) solamente con un aumento en la frecuencia respiratoria para una exposición de 10 minutos, y no reporta efectos significativos en la función pulmonar en asmáticos para una exposición de 6 horas (Tabla 44). Ninguna referencia informa mortalidad a estas concentraciones.

Los resultados de las Tablas WHO denotan una sobreestimación de efectos en la salud. Tal como se define un AEGL-1, es una concentración de SO₂ que está asociada con cambios mínimos no incapacitantes y reversibles.

Conclusiones. El modelo desarrollado por B. Ostro para la WHO no es aceptable para su uso ya que genera estimaciones de efectos en la salud que son exagerados y erróneos, y que contienen una gran incertidumbre en los resultados.

4.2.3. Metodología National Research Council /National Academy of Sciences (NRC/NAS): Niveles Guía de Exposición Aguda (AEGLs)

Varias metodologías (Exposición Aguda de Referencia, EPA; Community Emergency Exposure Levels, NRC/NAC; Acute Minimum Risk Levels, ATSDR) han sido desarrolladas con diferentes propósitos en relación con exposición de corto plazo al SO₂.

En el presente estudio identificamos y seleccionamos los Niveles Guía de Exposición Aguda (AEGLs, del inglés *Acute Exposure Guideline Levels*), desarrollados por el National Research Council/National Academy of Sciences, NRC/NAS, USA), como valores más relevantes y aplicables para su uso en casos de emisiones aéreas de corto plazo para el SO₂. Esta metodología se describe en:

Acute Exposure Guideline Levels for Selected Airborne Chemicals: Volume 8. Committee on Acute Exposure Guideline Levels; Committee on Toxicology; National Research Council. ISBN: 0-309-14516-3. National Academies Press, Washington, D.C. 2010. Pp. 393-447.

De acuerdo con nuestro análisis, esta metodología es relevante, sólida y aplicable para su uso para los casos de emisiones aéreas adaptable a la población en Chile. El desarrollo de los AEGLs involucró a numerosos científicos y reguladores y fue sometido a extenso peer review. La metodología AEGL fue aplicada en el estudio CENMA de evaluación de exposición ambiental a sustancias contaminantes (SO₂, presentes en el

aire, comunas de Concón, Quintero y Puchuncaví,⁴⁶ y fue elaborado para la Subsecretaría del Medio Ambiente, Marzo 2013.

Bases científicas para los AEGLs

Los AEGLs representan valores de exposición umbrales o techo de corto plazo que tienen el propósito de proteger al público en general, incluyendo a individuos susceptibles o sensibles, pero no a individuos hipersusceptibles o hipersensibles y pueden ser aplicados a períodos de exposición de emergencia que pueden ocurrir infrecuentemente en la vida de una persona (NRC, 2010).

Los AEGLs fueron desarrollados primariamente para proveer una guía en situaciones donde puede haber una exposición rara, típicamente accidental a una sustancia química específica que puede incluir al público general. Los AEGLs están basados primariamente en toxicología aguda y difieren de valores tales como PELs⁴⁷, TLVs⁴⁸ o RELs⁴⁹, en que éstos son valores *ocupacionales* crónicos o subcrónicos, y que son aplicables y provienen de ambientes ocupacionales y por lo tanto no son aplicables para el público en general. Los valores AEGLs no reflejan los efectos que pueden resultar de exposiciones frecuentes. Los AEGLs están diseñados para proteger a la población en general incluyendo a los ancianos, niños, y receptores susceptibles, grupos que generalmente no están considerados en el desarrollo de niveles de exposición en ambiente ocupacional.

El propósito fundamental del desarrollo de los AEGLs fue estimar niveles guías para exposiciones de una vez en la vida, de corto plazo (no crónicas o repetidas) a concentraciones aéreas de sustancias químicas agudamente tóxicas de alta prioridad. Los AEGLs son necesarios para un rango de aplicaciones en planificación de emergencias químicas, y programas de prevención y respuesta.

Los AEGLs representan valores biológicos de referencia para una población humana definida, y se distinguen por tres grados de severidad en los efectos en la salud biológicos y para cuatro períodos de exposición de emergencia (30 minutos, 1 hora, 4 horas, y 8 horas). En ciertos casos, se han desarrollado AEGLs para 5 o 10 minutos. Los tres grados de severidad AEGLs han sido definidos como sigue:

AEGL-1 es la concentración en aire, expresada en partes por millón (ppm) o en microgramos por metro cúbico ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) de una sustancia por sobre la cual se predice que en la población general, incluyendo personas susceptibles, pueden experimentar molestia notable, irritación, o ciertos efectos asintomáticos no sensoriales. Los efectos sin embargo no son discapacitante y son pasajeros y reversibles con la cesación de la exposición.

⁴⁶ “Evaluación de exposición ambiental a sustancias potencialmente contaminantes presentes en el aire, comunas de Concón, Quintero y Puchuncaví”. (Licitación 608897-124-LP11). Subsecretaría del Medio Ambiente, abril 2013.

⁴⁷ PEL = Permissible Exposure limit

⁴⁸ TLV = Threshold Limit Value

⁴⁹ REL = Recommended Exposure Limit

AEGL-2 es la concentración en aire, expresada en partes por millón (ppm) o en microgramos por metro cúbico ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) de una sustancia por sobre la cual se predice que en la población general, incluyendo personas susceptibles, pueden experimentar efectos adversos en la salud que son irreversibles o serios, de larga duración o una deterioro en la habilidad para escapar.

AEGL-3 es la concentración en aire, expresada en partes por millón (ppm) o en microgramos por metro cúbico ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) de una sustancia por sobre la cual se predice que en la población general, incluyendo personas susceptibles, pueden experimentar efectos en la salud que ponen en peligro la vida o pueden causar la muerte.

Concentraciones en aire por debajo un AEGL-1 representan niveles de exposición que pueden producir moderado y progresivamente aumento pero no discapacitante olor, sabor, e irritación sensorial o ciertos efectos asintomáticos no sensoriales. Con cada aumento en la concentración aérea, hay un progresivo aumento en la probabilidad de ocurrencia y la severidad de los efectos descritos para cada AEGL específico. Aunque los valores AEGL representan umbrales para el público en general, incluyendo subpoblaciones susceptibles, tales como niños de corta edad, los ancianos, personas con asma, y personas con enfermedades, se admite que individuos sujetos a respuestas únicas o idiosincráticas⁵⁰ pueden experimentar los efectos descritos a concentraciones por debajo de cada AEGL respectivo.

Los AEGLs desarrollados para el SO_2 se describen en Tabla 46. Para el peso de evidencia, la concentración más baja de SO_2 en el aire, 0,20 ppm ($520 \mu\text{g}/\text{m}^3$) es considerado un NOEL (Nivel de Efectos No Observado) observado en asmáticos en ejercicio. Los resultados sugieren que la mayor parte de la broncoconstricción inducida ocurre dentro de los 10 minutos y aumenta mínimamente o se resuelve después de los 10 minutos de exposición. Por lo tanto los valores AEGL-1 para el SO_2 se consideran constantes para todos los tiempos de exposición más allá de los 10 minutos.

Tabla 46. Concentraciones AEGL para el SO_2

Clasificación	10 min	30 min	1 h	4 h	8 h	Punto crítico de referencia
AEGL-1 No discapacitante	0,20 ppm	0,20 ppm	0,20 ppm	0,20 ppm	0,20 ppm	NOEL de broncoconstrictor en asmáticos en ejercicio (a)
	$520 (\mu\text{g}/\text{m}^3)$	$520 (\mu\text{g}/\text{m}^3)$	$520 (\mu\text{g}/\text{m}^3)$	$520 (\mu\text{g}/\text{m}^3)$	$520 (\mu\text{g}/\text{m}^3)$	
AEGL-2 Discapacitante	0,75 ppm	0,75 ppm	0,75 ppm	0,75 ppm	0,75 ppm	NOEL de broncoconstrictor en asmáticos ejercitando (b)
	$1950 (\mu\text{g}/\text{m}^3)$	$1950 (\mu\text{g}/\text{m}^3)$	$1950 (\mu\text{g}/\text{m}^3)$	$1950 (\mu\text{g}/\text{m}^3)$	$1950 (\mu\text{g}/\text{m}^3)$	
AEGL-3 Letalidad	30 ppm	30 ppm	30 ppm	30 ppm	30 ppm	BMCLC05 en ratas después de 4 h se exposición
	$78000(\mu\text{g}/\text{m}^3)$	$78000(\mu\text{g}/\text{m}^3)$	$78000(\mu\text{g}/\text{m}^3)$	$78000(\mu\text{g}/\text{m}^3)$	$78000(\mu\text{g}/\text{m}^3)$	

⁵⁰ Particular, singular.

El valor del AEGL para el SO₂ es constante para los 5 tiempos de exposición porque la broncoconstricción ocurre dentro de los primeros 10 min y aumenta mínimamente o se resuelve después de los 10 min de exposición.

(a) Linn et al., 1983b; Schacter et al., 1985; Roger et al., 1985, Jorres and Magnussen, 1990; Bethel et al., 1985. (b) Schacter et al., 1985; Hackney et al., 1985. (c) Cohen et al., 1973.

Ref.: NRC, 2010

El caso del SO₂ es especial dentro de las toxicidades de sustancias químicas. Esto, porque los efectos de broncoconstricción ocurren alrededor de los primeros tres minutos de exposición al SO₂, y la severidad de la respuesta puede sostenerse por un tiempo bastante largo. Para los tres AEGLs, la concentración de SO₂ a partir de los 10 minutos de exposición es la misma hasta por 8 horas. Un AEGL-3 de 30 ppm (78000 µg/m³) de SO₂ es esencialmente letal a los 10 minutos de exposición en una persona susceptible.

La escala AEGLs es sólo una clasificación que describe la severidad creciente de efectos en la salud con la exposición (concentración x tiempo) al SO₂. Cada valor AEGL (AEGL-1, AEGL-2, AEGL-3) está definido por 5 tiempos de exposición (10 min, 30 min, 1 h, 4 h y 8 h). En cada estudio clínico controlado, se mide la concentración de exposición utilizada que produce determinados efectos (reducción en FEV₁, relación FEV₁/FVC, y flujo peak máximo) para cada tiempo de exposición. Así, los valores AEGL se pueden ordenar de menor a mayor, y para cada uno de ellos, se identifican cinco duraciones de exposición. Esto equivale a una escala de 15 puntos con valores crecientes de concentración y tiempo de exposición. Pacientes asmáticos en ejercicio los cuales fueron expuestos por 10 min a 0,20 ppm (520 µg/m³) no mostraron respuesta discapacitante (AEGL-1) pero una exposición a 0,75 ppm (1950 µg/m³) es discapacitante.

Evidencia que sostiene el desarrollo de los AEGLs

Tabla 47. Peso de evidencia para AEGL-1

Concentration ppm (µg/m ³)	Duration	Subjets	Exposure parameters	Effect	Reference
0.2 ppm (520)	5 min	8	23 °, 85 % RH, exercise 48 L /min	None	Linn et al., 1983b
0.25 ppm (660)	10-40 min	10	23 °C, 70% RH exercise 35L /min	None	Schacter et al., 1984
0.25 ppm (660)	5 min	19 9	23 °C, 36% RH, exercise 60L/min 23 °C, 36% RH exercise 80-90 L/min	SRaw ↑ 134% SRaw ↑ 139%	Bethel Et al., 1985
0.25 ppm (660)	75 min	28	26 ° C, 70 % RH, exercise 80-90 L/min	None	Roger et al., 1985
0.4 ppm (1050)	5 min	23	23 °C, 85% RH, exercise 48 L/min	Sraw ↑ 69% ↓Vel. Max 25-75 10%	Linn et al., 1983b
0.5 ppm (1310)	10-40 min	10	23 °C, 70 % RH, exercise 35 L/min	none	Schacter et al., 1984

Tabla 48. Resultados seleccionados de exposición a SO₂ en humanos no asmáticos

Concentration	Duration	Subjects	Exposure Parameters	Effect	Reference
1-8 ppm	10 min	14	Exposure through facemask	1-8 ppm: ↓Respiratory volume ↑ respiratory rate 5 ppm: dry throat	Amdur et al., 1953
0.75 ppm	2 h	16	21 °C, 60% RH, Treadmill exercise 45 min. after entering chamber	SRaw: ↑ 2-55% (14.6% avg)	Stacy et al., 1981
0.4 ppm 2.0 ppm 4.0 ppm	20 min	8	20 °C, 50% RH, exercise 75 W, last 15 min of exposure	No effects on respiratory function parameters. Nasal irritation: 4 ppm (5/8) Throat irritation: concentration-dependent at 0.4, 2, and 4 ppm	Sandstrom et al., 1988
4.0 ppm 8.0 ppm	20 min	10 4	20 °C, 50% RH, exercise 75 W	Transient concentration-related ↑ alveolar macrophage activity	Sandstrom et al., 1989a
8.0 ppm	20 min	22	20 °C, 50% RH, exercise 75 W	Transient concentration-related ↑ alveolar macrophage activity	Sandstrom et al., 1989b
4.0 ppm 5.0 ppm 8.0 ppm 11.0 ppm	20 min	22	20 °C, 50% RH, at rest	Transient ↓ in alveolar macrophage activity. Concentration-related up to 8 ppm, no further increase at 1 ppm	Sandstrom et al., 1989c
1.0 ppm	4 h	20	22.2 °C, 60% RH, exercise 100 W	No effects on lung function parameters. Upper respiratory irritation (4/20) Ocular irritation (1/20)	Kulle et al., 1984
1 ppm 5 ppm 13 ppm	10-30 min	11	Resting	No effects 39%↑ Pulmonary flow res. 72%↑ Pulmonary flow res. Peak response 5-10 min	Frank et al., 1962
1-2 ppm 4-6 ppm 14-17 ppm	30 min	6	Resting; exposures to SO ₂ alone or in combination with 18 mg/m ³ NaCl	No effects ↑ Pulmonary flow resistance ↑ Pulmonary flow resistance	Frank et al., 1964
15 ppm 29 ppm	10 min	11	Compared nose breathing vs. mouth breathing	↑ Pulmonary flow resistance 15 ppm : 3% Nose; 20% mouth 29 ppm: 18% Nose; 65% mouth	Frank et al., 1964
0.55 ppm	10 min	11		No nasal or eye irritation	Dautebrande and Capps, 1950
1 ppm 5 ppm 25 ppm	6 h	15	Resting	No effects Irritation. ↓FEV ₁ , ↓Nasal mucous flow Irritation. ↓FEV ₁ , ↓nasal mucous flow	Andersen et al., 1974

Tabla 49. Resultados seleccionados de exposición a SO₂ en humanos asmáticos

Concentration	Duration	Subjects	Exposure Parameters	Effect	Reference
0.2 ppm	5 min	8	23 °C, 85% RH, exercise 48 L/min	None	Linn et al., 1983b
0.25 ppm	10-40 min	10	23 °C, 70% RH, exercise 35 L/min	None	Schacter et al., 1984
0.25 ppm	5 min	19	23 °C, 36% RH, exercise 60 L/min	SRaw ↑134%	Bethel et al., 1985
		9	23 °C, 36% RH, exercise 80-90 L/min	SRaw ↑139%	
0.25 ppm	75 min	28	26 °C, 70% RH, exercise 42 L/min intermittent	None	Roger et al., 1985
0.4 ppm	5 min	23	23 °C, 85% RH, exercise 48 L/min	SRaw ↑69% V _{max25-75} ↓10%	Linn et al., 1983b
0.5 ppm	10-40 min	10	23 °C, 70% RH, exercise 35 L/min	None	Schacter et al., 1984
0.5 ppm	5 min	10	23 °C, 41% RH, exercise 60 L/min	SRaw ↑238%	Bethel et al., 1983a
0.5 ppm	5 min	9	23 °C, 80% RH, exercise 27 L/min	None	Bethel et al., 1983b
			23 °C, 80% RH, exercise 41 L/min	None	
			23 °C, 80% RH, exercise 61 L/min	SRaw ↑219%	
0.5 ppm	1 min 3 min 5 min	8	22 °C, 75% RH, exercise 60 L/min	SRaw ↑34% SRaw ↑173% SRaw ↑234%	Balmes et al., 1987
0.5 ppm	20 min	46	23 °C, 92% RH, exercise 30 L/min for 10 min	SRaw ↑131%	Magnussen et al., 1990
0.5 ppm	30 min	14	24 °C, 50% RH, at rest	None	Jorres & Magnussen, 1990
0.5 ppm	50 min	10	22 °C, 75% RH, 30 min rest + 20 min exercise 43 L/min . Facemask	Nasal resistance ↑30% FEV ₁ ↓16% V _{max-50} ↓26% V _{max-75} ↓26%	Koenig et al., 1985
0.5 ppm	50 min	10	22 °C, 75% RH, 30 min rest + 20 min exercise 43 L/min . Mouthpiece	Nasal resistance ↑32% FEV ₁ ↓24% V _{max-50} ↓46% V _{max-75} ↓56%	Koenig et al., 1985
0.5 ppm	75 min	28	26 °C, 70% RH, exercise 42 L/min, intermittent	SRaw ↑100%	Roger et al., 1985
0.5 ppm	3 min x 3	8	23 °C, 82% RH, exercise (hyperventilating) intermittent	SRaw ↑104% (1st) SRaw ↑35% (2nd) SRaw ↑30% (3rd)	Sheppard et al., 1983
0.6 ppm	5 min	22	21 °C, 20% RH, exercise 50 L/min	SRaw ↑206% SRaw ↑157%	Linn et al., 1985

Concentration	Duration	Subjects	Exposure Parameters	Effect	Reference
			21 °C, 80% RH, exercise 50 L/min 38 °C, 20% RH, exercise 50 L/min 38 °C, 80% RH, exercise 50 L/min.	SRaw ↑89% SRaw ↑39%	
0.6 ppm	5 min	23	23 °C, 85% RH, exercise 48 L/min	SRaw ↑120% V _{max25-75} ↓26% FEV ₁ ↓13%	Linn et al., 1983b
0.75 ppm	3 h	17	22 °C, 85% RH, exercise 45 L/min (first 10-min of exposure)	Sraw ↓: 322% (at 10-min) 233% (at 20-min) 26% (at 1-hr) 5% (at 2-hr) FEV ₁ ↓20% (at 15-min)	Hackney et al., 1984
0.75 ppm	10 min	23	23 °C, 90% RH, exercise 40 L/min Facemask Mouthpiece	SRaw ↑186% SRaw ↑321%	Linn et al., 1983a
0.75 ppm	10-40 min	10	23 °C, 70% RH, exercise 35 L/min	SRaw ↑150% FEF ↓22% FEV ₁ ↓8%	Schacter et al., 1984
1.0 ppm	10-40 min	10	23 °C, 70% RH, exercise 35 L/min	SRaw ↑470% FEF ↓27% FEV ₁ ↓14%	Schacter et al., 1984
1.0 ppm	75 min	28	26 °C, 70% RH, exercise 42 L/min, intermittent	SRaw ↑300%	Roger et al., 1985
1.0 ppm	30 min	10	26 °C, 70% RH, exercise 41 L/min (3- 10 min periods separated by rests of 15 min)	SRaw ↑172% SRaw ↑137% SRaw 106%	Kehrl et al., 1987
1.0 ppm	30 min	10	26 °C, 70% RH, continuous exercise 41 L/min	SRaw ↑233%	Kehrl et al., 1987
1.0 ppm	1 min 3 min 5 min	8	22 °C, 75% RH, exercise 60 L/min	SRaw ↑93% SRaw ↑395% SRaw ↑580%	Balmes et al., 1987
1.0 ppm	0.5 min 1.0 min 2.0 min 5.0 min	12	20 °C, 40% RH, exercise 40 L/min	No SRaw effect No SRaw effect SRaw ↑121% SRaw ↑307%	Horstman et al., 1988

Fuente: Adaptado de USEPA, 1994

Tabla 50. Guía para exposición aguda de SO₂ (AEGL-2)

**ACUTE EXPOSURE GUIDELINES FOR SULFUR DIOXIDE
(CAS NO. 7446-09-5)**

AEGL-2 VALUES				
10 min	30 min	1 h	4 h	8 h
0.75 ppm	0.75 ppm	0.75 ppm	0.75 ppm	0.75 ppm
Weight-of-evidence approach suggests 0.75 ppm induced moderate bronchoconstriction in exercising asthmatics.				
Time Scaling: The role of exposure duration to the magnitude of SO ₂ -induced bronchoconstriction in asthmatics appears to decrease with extended exposure. Data suggest that a major portion of the SO ₂ -induced bronchoconstriction occurs within 10-minutes and increases minimally or resolves beyond 10-minutes of exposure. Therefore, AEGL-2 values for SO ₂ were held constant across all time points.				
Data adequacy: Robust data base of controlled studies in both healthy and asthmatic humans.				

0.75 ppm= 1950 (µg/m³) de SO₂

Tabla 51. Peso de evidencia para AEGL-2

WEIGHT- OF EVIDENCE FOR AEGL-2					
0.75 ppm 1950 (µg/m ³)	3 h	17	22° C , 85% RH, exercise 45 L/min (first 10-min of exposure)	SRaw ↑ 322% (at 10-min) 233% (at 20-min) 26% (at 1 -hr) 5% (at 2-hr) FEV1: ↓ 20% (at 15-min)	Hackney et al., 1984
0.75 ppm 1950 (µg/m ³)	10-40 min.	10	23 °C, 70% RH, exercise 35 L/min	SRaw ↑ 150% FEF ↓ 22% FEV1 ↓ 8%	Schacter et al., 1984
1.0 ppm 2620 (µg/m ³)	10-40 min.	10	23° C, 70% RH, Exercise 35 L/min.	SRaw ↑ 470% FEF ↓ 27% FEV1 ↓ 14%	Schacter et al., 1984
1.0 ppm 2620 (µg/m ³)	75 min.	28	26° C, 70% RH, exercise 42 L/min intermittent	SRaw ↑ 300%	Roger et al., 1985
1.0 ppm 2620 (µg/m ³)	30 min.	10	26 °C, 70% RH, exercise 41 L/min (3-10 min periods separated by rest of 15 min)	SRaw ↑ 172% SRaw ↑ 137% SRaw 106%	Kehrl et al., 1987
1.0 ppm 2620 (µg/m ³)	30 min.	10	26 ° C, 70% RH, Continuous exercise 41 L/min	SRaw ↑ 233%	Kehrl et al., 1987
1.0 ppm 2620 (µg/m ³)	1 min 3 min 5 min	8	22 °C, 75% RH, Exercise 60 L/min	SRaw ↑ 93% SRaw ↑ 395% SRaw ↑ 580%	Balmes et al., 1987
1.0 ppm 2620 (µg/m ³)	0.5 1.0 2.0 5.0	12	20 °C, 40% RH, exercise 40 L/min	No SRaw effect No SRaw effect Sraw ↑ 121% SRaw ↑ 307%	Horsman et al., 1988

Aplicación de los AEGLs

Los riesgos en la salud pueden estimarse por estimación de exposición y riesgo usando la metodología USEPA. Los territorios en estudio fueron divididos en zona urbana y zona rural. Las zonas urbanas son las más cercanas a las fuentes primarias de emisiones aéreas, y donde típicamente la población es más numerosa y densa. La ubicación de estas poblaciones las hace más vulnerable a los efectos de las emisiones y por tanto se seleccionó una estrategia de muestreo intencional para la localización de las estaciones de monitoreo y recolección de muestras aéreas. Por lo tanto, los puntos de muestreo se seleccionan en la zona urbana de acuerdo a la presencia de residencias e instituciones públicas, tales como consultorios de salud, hogar de ancianos, y escuela. Para los efectos de la caracterización de exposición y riesgo se utilizaron datos de análisis ambiental, no provenientes de resultados de modelaciones.

Exposición

Se entiende por dosis de exposición por inhalación de gases a una estimación del ingreso de la sustancia exógena que ocurre por un período de tiempo por la vía respiratoria. En el caso del SO_2 , este tiempo está definido por la aparición de vasoconstricción bronquial en las vías respiratorias altas, proceso que tiene lugar alrededor de los primeros tres minutos siguientes al comienzo de la exposición al SO_2 . Típicamente, una exposición por inhalación cubre desde horas a días.

En nuestra revisión no identificamos ningún artículo que describiera un procedimiento para el cálculo de la dosis de SO_2 por inhalación. Esto no es sorprendente, ya que:

- la USEPA ha discontinuado la metodología que usaba frecuencia respiratoria,
- puesto que no hay un criterio de toxicidad para el SO_2 (RfC), esto apoya el cambio de metodología de la USEPA;
- estimación de una dosis por inhalación cuyo tiempo de exposición duraría 5 a 10 minutos, sería difícil e inexacto;
- en un principio la retención del SO_2 es alta, pero luego comienza a disminuir debido a la broncoconstricción, lo que hace difícil estimar la dosis por inhalación

En el caso del SO_2 se lleva a cabo por comparación directa de la concentración aérea y la duración del peak de SO_2 haciendo uso de los AEGLs. En un primer análisis, se identifican los peaks de SO_2 que exceden los AEGL-1 de 200 ppb ($520 \mu\text{g}/\text{m}^3$), y en un segundo análisis se buscan peaks que excedieran un AEGL-2 de 750 ppb ($1950 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Los resultados de los valores de SO_2 observados en el monitoreo, fueron graficados a lo largo del tiempo y las concentraciones correspondientes.

Para el SO₂, la metodología AEGL mide el tiempo de aparición de efectos específicos para una concentración determinada de SO₂ en el aire. La aparición de broncoconstricción define el NOEL⁵¹.

Igualmente, la frecuencia y duración de la exposición de la población expuesta a SO₂ presentes en las zonas industriales priorizadas están determinadas por los tiempos de aplicación del SO₂. En cuanto a los factores humanos de exposición, solamente la frecuencia respiratoria depende del nivel de actividad física (reposo, practicando reposo). Los demás factores (peso corpóreo, ingesta de agua o alimentos, superficie corpórea, etc.) no tienen relación. Los factores de exposición humana para la inhalación no se aplican al concepto AEGL.

La dosis inhalada es difícil de determinar comparada con otras rutas de exposición. En inhalación, la *dosis aplicada* depende de la concentración de exposición, tamaño de la partícula, y patrones de respiración, entre otros factores:

- Relación entre exposición personal y concentración ambiental.
- Concentración de SO₂ al interior y exterior de viviendas
- Errores de exposición en estudios epidemiológicos

Dosis por inhalación

El método tradicional usado para estimar dosis por inhalación de una sustancia es calcular la masa del agente en el aire inspirado y la exposición total dosis⁵²,

$$\text{Dosis } (\mu\text{g}/\text{día}) = \tilde{V}_E \text{ (m}^3/\text{día)} \times \text{Cair } (\mu\text{g}/\text{m}^3)$$

donde \tilde{V}_E es ventilación minuto expresado como volumen total de aire inspirado en un día y Cair es la concentración de la sustancia peligrosa en el aire inspirado. Este enfoque requiere múltiples supuestos, los más críticos siendo aquellos relacionados con la toxicocinética incluyendo cantidad absorbida, características de distribución, metabolismo y excreción.

La dosis total se puede normalizar por peso corpóreo con el fin de establecer dosis-respuesta y extrapolación entre especies:

$$\text{Dosis normalizada } (\mu\text{g} / \text{kg} \cdot \text{día}) = \text{Dosis } (\mu\text{g} / \text{día}) / \text{Peso corpóreo (kg)}$$

La dosis estimada de SO₂ está sujeta a múltiples incertidumbres, entre otras: la ventilación minuto (\tilde{V}_E , m³/día) está expresada en metros cúbicos por día, pero la exposición efectiva ocurre en los tres primeros minutos de exposición, es decir, en alrededor de 1/480 de la exposición diaria. La concentración del SO₂ es inferida de las

⁵¹ NOEL = No-observed-effect-level, es decir, la relación concentración-tiempo para la cual presencia de SO₂ aéreo no es discapacitante.

⁵² Methods for Derivation of Inhalation Reference Concentrations and Applications of Inhalation Dosimetry (USEPA, 1994).

mediciones del sistema de monitoreo, y la precisión y exactitud de estas concentraciones.

Estimación de la concentración, caso de estudio

Un detalle de los peaks identificados durante mayo y junio 2011 en el estudio Emisiones en Concón, Quintero y Puchuncaví⁵³ se muestra en Figura 129 y Figura 130, abajo. En estas figuras, los peaks han sido ampliados, y permiten mostrar que el valor máximo está levemente por debajo de 300 ppb, y que la duración del peak fue significativamente más corto que 8 horas en ambos casos.

Los niveles de SO₂ superaron ligeramente el nivel 200 ppb = 0,20 ppm = 520 µg/m³ en varias ocasiones. Estos niveles corresponden a AEGL1, que representan umbrales de exposición no discapacitante para el público en general y son aplicables para períodos de emergencia que van desde 10 minutos a 8 horas de exposición. Además hubo niveles medidos en aire que están por bajo los 750 ppb = 0,75 ppm = 1950 µg/m³ correspondientes a un AEGL-2, y que representan un umbral de exposición considerado discapacitante para un asmático durante ejercicio.

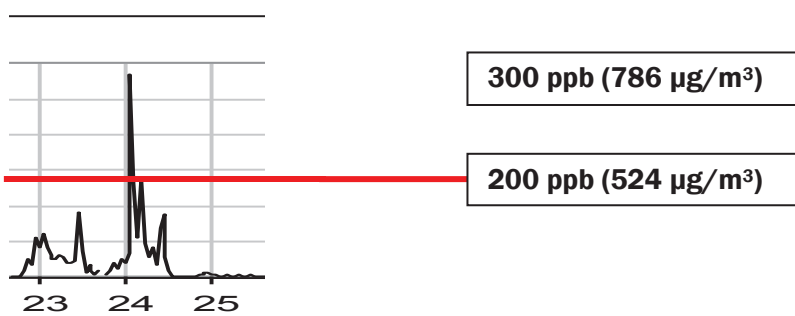


Figura 129. Ejemplo de valores horarios de SO₂, entre el 23 y 25 de mayo de 2011

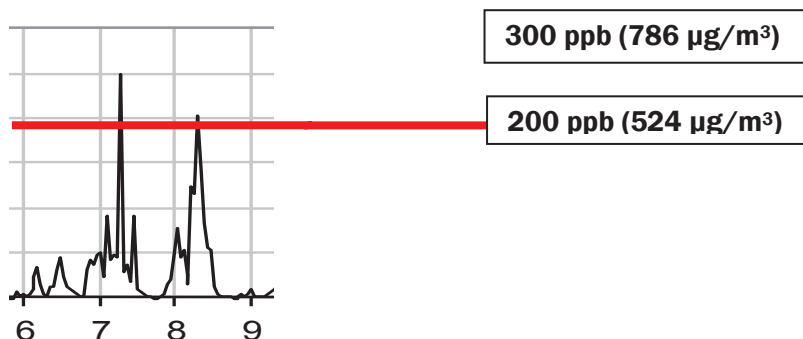


Figura 130. Ejemplo de valores horarios de SO₂, entre el 6 y 8 junio de 2011

⁵³ “Evaluación de exposición ambiental a sustancias potencialmente contaminantes presentes en el aire, comunas Concón, Quintero y Puchuncaví”. (licitación 608897-124-LP11). Subsecretaría del Medio Ambiente, abril 2013.

Los dos únicos peaks registrados en el período de observación son más breves y de intensidad menor que un nivel AEGL-2 de SO₂ discapacitante para un asmático.

La incertidumbre asociada con las mediciones y los riesgos en la salud se relaciona con la ubicación de la estación de monitoreo, la distancia entre las fuentes y la estación de monitoreo, y la ubicación de los receptores en relación con la estación de medición. Estos factores son críticos para establecer una asociación

Un resumen de los hallazgos más significativos del estudio citado, se presentan en la Tabla 42.

Tabla 52. Episodios en que los niveles de SO₂ detectados superaron el AEGL-2, medidos por la Red Codelco/Gener

	[SO ₂] excede AEGL-1 (200 ppb = 520 µg/m ³)	[SO ₂] excede AEGL-2 (750 ppb = 1950 µg/m ³)		
		fecha	Concentración mg/m ³	Hora (24 horas)
Estación La Greda	Numerosas ocasiones entre enero- noviembre 2012	febrero 5	1.99	17:51
		marzo 2	1.98	12:38
		abril 5	4.63	18:50
		junio 4	3.85	19:00
		junio 4	3.74	18:59
		agosto 12	2.96	12:13
		diciembre 2	2.45	08:40
		diciembre 2	2.49	08:39
Estación Los Maitenes	Frecuentemente excedido entre enero-diciembre 2012	febrero 1	3.04	09:23
		septiembre 19	5.91	09:41
		noviembre 12	5.71	15:39
Estación Quintero AES	Frecuentemente excedido entre enero-diciembre 2012	marzo 17	2.05	23:34
		marzo 18	2.04	01:21
		marzo 19	2.01-3.77	01:33-02:15
			3.77	01:57
		abril 28	2.45 -4.22	06:31-06:38
		mayo 24	2.07 -5.30	01:41-01:53
		julio 8	2.08-2.25	4:37-4:39
		julio 21	2.3-2.93	23:10-23:25
		agosto 4	2.04-3.83	01:41-02:52
		agosto 26	2.11-4.79	00:35-00:56
		septiembre 20	2.03-5.72	06:15-06:23
octubre 3	2.03-3.75	07:05-07:13		

Tabla 53. Estaciones donde AEGL-1 < SO₂ < AEGL-2

	[SO ₂] excede AEGL-1 (200 ppb = 520 µg/m ³)	[SO ₂] excede AEGL-2 (750 ppb = 1950 µg/m ³)		
		fecha	hora	concentración
Estaciones CENMA				
Consultorio Concón	Numerosas ocasiones entre marzo-diciembre 2012	---		
Hogar Ancianos Ventana	Numerosas ocasiones entre marzo-diciembre 2012	---		
Nueva Escuela La Greda	Excedido en 7 ocasiones	---		
RED ENAP				
Estación Concón	Una ocasión entre enero-noviembre 2012	---		
Estación Colmo	---	---		
Estación Quintero GNL	Numerosas ocasiones entre enero- noviembre 2012	---		
RED Codelco/Gener				
Estación Puchuncaví	---	---		
Estación Sur	Frecuentemente excedido entre enero-diciembre 2012	---		
Estación Valle Alegre	---			

En este estudio se encontró que los puntos más afectados por la presencia de SO₂ se ubican en las inmediaciones de las estaciones La Greda, Los Maitenes, y Quintero AES. Los niveles detectados excedieron el nivel AEGL-2 de 0,75 ppm = 1950 µg/m³ considerado discapacitante para la población general, incluyendo receptores susceptibles tales como niños de corta edad, los ancianos, personas con asma, y personas con enfermedades. La concentración mayor de SO₂ fue de 5910 µg/m³, el 19 septiembre 2012, detectada en la estación Los Maitenes.

El asma bronquial aparece como causa de muerte en alrededor de 200 a 250 casos por año en Chile, las cuales también se concentran en los grupos de mayor edad, aunque no tan marcadamente como las por limitación crónica de flujo aéreo. Un 55% de las muertes por asma bronquial se producen en los mayores de 65 años.

El SO₂ fue identificado como un contaminante aéreo que es un subproducto de las operaciones de numerosas plantas industriales en la zona de estudio C-Q-P (Cóncon, Quintero y Puchuncaví) y que es considerado peligroso para la salud humana, debido a la propiedad broncoconstrictora en particular en asmáticos.

- Severidad y duración de los episodios en el caso de estudio: Los AEGLs fueron desarrollados como valores de referencia para su uso para los casos de emisiones aéreas de corto plazo. Los niveles de SO₂ detectados en las estaciones La Greda, Los Maitenes, y Quintero AES de la red Codelco/Gener, excedieron los niveles AEGL-2, (1950 µg/m³) entre febrero y diciembre 2012, los

cuales son considerados discapacitantes de la función respiratoria, y asociados con broncoconstricción en asmáticos. En la estación Los Maitenes los niveles excedieron el valor $1950 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en tres oportunidades, con 5910 (19 septiembre 2012), 5710 y $2970 \mu\text{g}/\text{m}^3$. En la estación La Greda los niveles de SO_2 excedieron el AEGL-2 en seis episodios, llegando hasta $4630 \mu\text{g}/\text{m}^3$. En la estación Quintero AES los niveles fueron excedidos en 10 episodios, con máximos de 5300 y $5720 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Las estaciones de monitoreo CENMA de Concón detectaron frecuentes peaks entre $200 \text{ ppb} = 0,20 \text{ ppm} = 520 \mu\text{g}/\text{m}^3$ y hasta $1400 \mu\text{g}/\text{m}^3$; en la estación Ventana los peaks fueron menos frecuentes y menos severos, y en la estación Nueva Escuela La Greda, los peaks fueron de menor intensidad y menos frecuentes.

- Hora de los episodios y dirección predominante de los vientos: Durante los meses del monitoreo (febrero a diciembre 2012) se observaron dos tendencias notoriamente diferentes en cuanto al lugar y duración de los episodios de altas concentraciones de SO_2 en el aire, que están relacionados con la dirección de los vientos predominantes.

Los episodios de altas concentraciones de SO_2 se registraron en la estación La Greda entre las 08:39 y las 19:00 horas, es decir, de día y durante las horas de actividades escolares. Esta estación se encuentra ubicada frente a la escuela La Greda, y por lo tanto las mediciones de SO_2 son relevantes en cuanto a la exposición y riesgos para la salud de los niños de la escuela. La estación Los Maitenes presentó igual altas concentraciones durante las horas de 09:23 y 15:39.

La estación de monitoreo Quintero AES presentó frecuentes episodios de altos niveles de SO_2 atmosféricos, que fueron detectados en las horas nocturnas, entre las 23:00 y 07:00 horas. Los episodios nocturnos se caracterizaron por presentar numerosos y frecuentes peaks durante episodios relativamente de corta duración.

Los niveles detectados en las estaciones CENMA de Consultorio Concón, Hogar Ancianos Ventana, las estaciones de la red ENAP, y las restantes de la red Codelco/Gener, presentaron frecuentes episodios de niveles que exceden los valores AEGL-1 ($200 \text{ ppb} = 520 \mu\text{g}/\text{m}^3$) considerados de efectos potenciales en la salud.

Los niveles permanentes de SO_2 promediaron $202 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en la estación CENMA Ventana, $211 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en CENMA Concón, y $205 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en la estación CENMA Nueva Escuela La Greda, entre abril-diciembre, es decir, son similares. Estos niveles son significativamente inferiores al nivel AEGL-1 de referencia, AEGL-1 = $520 \mu\text{g}/\text{m}^3$, y por lo tanto no se espera contribuyan a los efectos en la salud. Sin embargo, tal como se hizo notar más arriba, las poblaciones de Puchuncaví, La Greda y Nueva Escuela La Greda están afectadas por los vientos diurnos

provenientes del Suroeste, y la población de Quintero y Quintero GNL están afectados por los vientos nocturnos provenientes del Noreste.

Las concentraciones máximas detectadas están por sobre las cuales se predice que en la población general, incluyendo personas susceptibles, incluyendo individuos sujetos a respuestas únicas o idiosincráticas tales como niños de corta edad, los ancianos, personas con asma, y personas con enfermedades, pueden experimentar efectos adversos en la salud que son irreversibles o serios, de larga duración o un deterioro en la habilidad para escapar, inclusive a concentraciones por debajo de cada AEGL respectivo. Las concentraciones detectadas apoyan la necesidad de conducir evaluaciones médicas para determinar los efectos en la salud por el SO₂.

Caracterización del riesgo

En toxicología aguda, los cocientes de riesgo (CR) se calculan por comparación de la concentración observada para el contaminante no cancerígeno y su respectivo límite de exposición desarrollado por autoridades científicas o regulatorias. En general,

$$CR = \frac{[\text{Concentración calculada } (\mu\text{g}/\text{m}^3)]}{[\text{Concentración de referencia } (\mu\text{g}/\text{m}^3)]}$$

Durante la investigación bibliográfica presente, se identificaron sobre mil publicaciones, pero para el SO₂ no se encontró metodología alguna para el cálculo de un cociente de riesgo similar al cálculo del cociente de peligro (hazard quotient, HQ).

Interpretación del CR:

- **CR ≤ 1.0** Indica que la exposición estimada es menor o igual que la exposición límite, es decir, el nivel inocuo supuesto de exposición. Los CRs menores o iguales a 1 están asociados con bajos riesgos a la salud, aun en individuos sensibles dados el nivel de conservatismo incorporado en la derivación de la exposición límite y de las estimaciones de riesgo.
- **CR > 1.0** Indica que la estimación de exposición excede la exposición límite. Esto sugiere un moderado nivel de riesgo, cuya consecuencia debe ser balanceada contra el grado de conservatismo incorporada en la estimación de riesgo.
- **CR >> 1.0** Indica que la estimación de exposición excede la exposición límite. Esto sugiere un elevado nivel de riesgo, el que debe evitarse o prevenir.

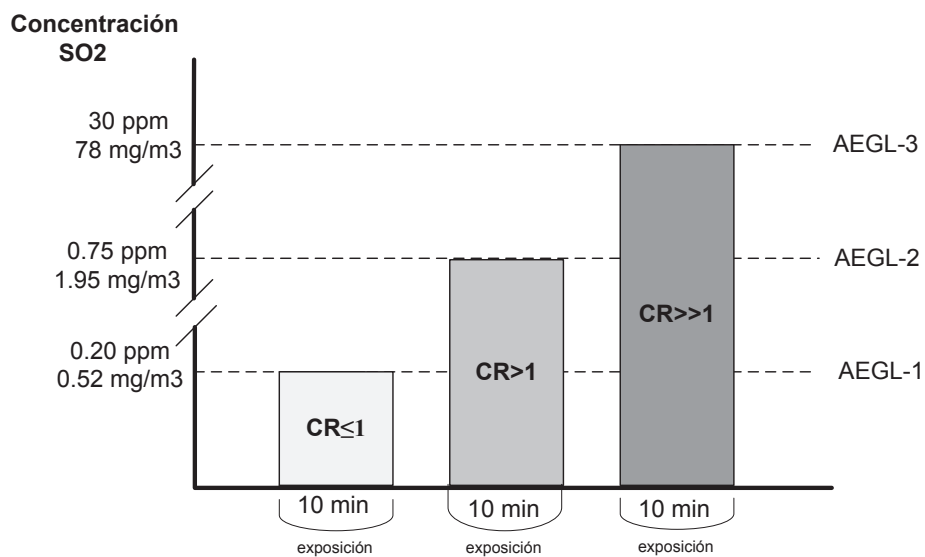


Figura 131. Representación de los cocientes de riesgo para receptores expuestos a tres concentraciones de SO₂ en aire. Un AEGL-1 ≤ 0,52 mg/m³ es un supuesto nivel inocuo de exposición y para una exposición de 10 minutos corresponde a un cociente de riesgo CR ≤ 1. Mientras la exposición ocurra a niveles de SO₂ AEGL ≤ 0,52 mg/m³, el riesgo no va a sobrepasar el CR ≤ 1.

$$0,52 \text{ mg/m}^3 = 520 \text{ } \mu\text{g/m}^3$$

$$1,95 \text{ mg/m}^3 = 1950 \text{ } \mu\text{g/m}^3$$

$$78 \text{ mg/m}^3 = 78000 \text{ } \mu\text{g/m}^3$$