Respuesta de la salud pública a las armas biológicas y químicas

Guía de la OMS
SEGUNDA EDICIÓN

Segunda edición de
Health aspects of chemical and biological weapons: report of a WHO Group of Consultants,
Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1970

Traducción realizada por la
Organización Panamericana de la Salud, 2003

Organización Panamericana de la Salud
Oficina Regional de la
Organización Mundial de la Salud

Organización Mundial de la Salud

Versión original en inglés de la segunda edición:
Public health response to biological and chemical weapons,
Geneva, World Health Organization.

Biblioteca Sede OPS - Catalogación en la fuente

Organización Mundial de la Salud
Respuesta de la salud pública a las armas biológicas y químicas: guía de la OMS.
2ª ed. Washington, D.C.: OPS, © 2003.

ISBN 92 75 32485 9

I. Título II. Organización Mundial de la Salud

1. DESASTRE BIOLÓGICO
2. AGENTES PARA GUERRA QUÍMICA
3. TERRORISMO
4. COMPUESTOS QUÍMICOS

NLM QW300.O68r 2003 Es

© De la versión en español, Organización Panamericana de la Salud –OPS/OMS, 2004

Traducción al español: *Dr. Carlos Arturo Hernández, Colombia*
Revisión de la Traducción: *Dra. Martha Renza, Colombia*

Una publicación del Área de Preparativos para Situaciones de Emergencia y Socorro en Casos de Desastre, de la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud.

Las opiniones expresadas, recomendaciones formuladas y denominaciones empleadas en esta publicación no reflejan necesariamente los criterios ni la política de la Organización Panamericana de la Salud ni de la Organización Mundial de la Salud.

Los términos empleados y la presentación del material en esta publicación no implican la expresión de ninguna opinión en absoluto por parte de la Organización Mundial de la Salud o la Organización Panamericana de la Salud, relacionada con el estado legal de cualquier país, territorio, ciudad o área o de sus autoridades, o que concierna con la delimitación de sus fronteras o límites.

La mención de compañías específicas o de ciertos productos de un fabricante no implica que la Organización Mundial de la Salud o la Organización Panamericana de la Salud las endosan o recomiendan en preferencia a otras de naturaleza similar que no se mencionan. Con la excepción de los errores y omisiones, los nombres de los productos de propietarios se distinguen porque las letras iniciales están en mayúscula.

La Organización Panamericana de la Salud dará consideración favorable a las solicitudes de autorización para reproducir o traducir, total o parcialmente, esta publicación, siempre que no sea con fines de lucro. Las solicitudes pueden dirigirse al Área de Preparativos para Situaciones de Emergencia y Socorro en Casos de Desastre, Organización Panamericana de la Salud, 525 Twenty – third Street, N.W., Washington, D.C. 20037, EE.UU.; fax (202) 775-4578; correo electrónico: disaster@paho.org

Diagramación: *Juan Pablo Salamanca*
Impresión: *Panamericana / Formas e Impresos S.A.*

Contenido

Prefacio a la edición en español vii
Prólogo ix
Agradecimientos xi
Resumen ejecutivo xiii
Abreviaturas y acrónimos xv
Lista de colaboradores xvii

1. INTRODUCCIÓN 1

1.1 Avances desde la primera edición 1
1.2 Origen y propósito del presente informe 2
1.3 Algunas definiciones de trabajo 4
1.4 Estructura 4

2. EVALUACIÓN DE LA AMENAZA A LA SALUD PÚBLICA 7

2.1 Antecedentes 7
2.2 Avances técnológicos 8
2.3 Avances científicos 12
2.4 Evaluación preliminar de la amenaza 13

3. AGENTES BIOLÓGICOS Y QUÍMICOS 19

3.1 Grupo representativo de agentes 19
3.1.1 Alcance de los tratados internacionales 20
3.1.2 Experiencia histórica 22
3.2 Diseminación de los agentes biológicos y químicos 27
3.3 Vías de exposición 28
3.3.1 Sistema respiratorio 28
3.3.2 Piel 30
3.3.3 Mucosa oronasal y conjuntiva 30
3.3.4 Sistema digestivo 30
3.4 Características de los agentes biológicos 31
3.5 Características de los agentes químicos 32
3.6 Consecuencias del uso de armas biológicas o químicas 34
3.6.1 Consecuencias a corto plazo 34
3.6.2 Consecuencias a largo plazo 34
3.6.3 Aspectos de la guerra psicológica 36
3.7 Evaluación y conclusiones 37

4. Preparación y respuesta en salud pública 39

4.1 Antecedentes 39
4.2 Preparación 42
4.2.1 Análisis de las amenazas 42
4.2.2 Medidas de anticipación del ataque 43
4.2.3 Preparación para la respuesta 43
4.2.4 Preparación de estrategias de comunicación e información pública 45
4.2.5 Validación de las capacidades de respuesta 45
4.3 Respuesta 46
4.3.1 Respuesta previa a cualquier liberación de un agente biológico o químico 46
4.3.2 Características distintivas entre incidentes biológicos y químicos 47
4.3.3 Respuesta a los incidentes biológicos 49
4.3.4 Respuesta a los incidentes químicos 56
APÉNDICE 4.1: Principios del análisis de riesgos 65
APÉNDICE 4.2: Los incidentes de sarín en japón 69
APÉNDICE 4.3: La liberación intencional de esporas de ántrax a través del sistema postal de los estados unidos 75

5. ASPECTOS LEGALES 83

5.1 Protocolo de Ginebra de 1925 83
5.2 Convención sobre Armas Biológicas de 1972 84
5.2.1 Obligaciones internacionales 84
5.2.2 Implementación nacional 85
5.3 Convención sobre Armas Químicas de 1993 86
5.3.1 Obligaciones internacionales 87
5.3.2 Implementación nacional 87
5.4 Conclusiones 88
APÉNDICE 5.1: Legislación para la implementación de la Convención sobre Armas Biológicas 91
APÉNDICE 5.2: Legislación para la implementación de la Convención sobre Armas Químicas 95

6. FUENTES INTERNACIONALES DE ASISTENCIA 97

6.1 Naciones Unidas 98
6.1.1 Investigación de supuesto uso 98
6.1.2 Asistencia humanitaria 99
6.2 Organización para la prohibición de armas químicas 100
6.3 Convención sobre Armas Biológicas 102
6.4 Organización Mundial de la Salud y Organización Panamericana de la Salud 103
6.5 Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura 104
6.6 Oficina Internacional de Epizootias 105
6.7 Organizaciones no gubernamentales 105
6.8 Información de contactos 106

ANEXO 1: Agentes químicos 109
1. Introducción 109
2. Productos químicos letales 114
2.1 Irritantes pulmonares 116
2.1.1 Fosgeno 116
2.1.2 Cloropicrín 119
2.1.3 Perfluorisobutano 122
2.2 Gases sanguíneos 125
2.2.1 Cianuro de hidrógeno 125
2.3 Vesicantes 127
2.3.1 Gas mostaza 127
2.3.2 Lewisite 133
2.4 Gases nerviosos 134
2.4.1 Sarín y VX 135
3. Productos químicos incapacitantes 141
3.1 Incapacitantes 142
3.1.1 Lisergida 143
3.1.2 Agente BZ 145
3.2 Agentes hostigadores y otros irritantes 149
3.2.1 Adamsite 150
3.2.2 Agente CN 152
3.2.3 Agente CS 154
3.2.4 Agente CR 158
3.2.5 Agente OC 160

ANEXO 2: Toxinas 169
1. Introducción 169
2. Toxinas bacterianas 170
2.1 Enterotoxinas de *Staphylococcus aureus* 170
2.2 Neurotoxinas de *Clostridium botulinum* 172
2.3 Aflatoxinas y otras toxinas fúngicas 173
2.4 Toxinas de algas y de otras plantas 175
2.4.1 Saxitoxina 175
2.4.2 Ricina 176

ANEXO 3: Agentes biológicos **181**
1. Introducción 181
1.1 Reconocimiento de la liberación intencional 181
1.2 Prevención, protección y terapia 182
1.3 Agentes específicos 187
2. Bacterias 188
2.1 *Bacillus anthracis* / Carbunco (A22) 188
2.2 *Brucella abortus*, *Brucella suis* y *Brucella melitensis* / Brucelosis (A23) 194
2.3 *Burkholderia mallei* / Muermo (A24.0) 196
2.4 *Burkholderia pseudomallei* / Melioidosis (A24) 198
2.5 *Francisella tularensis* / Tularemia (A21) 200
2.6 *Yersinia pestis* / Plaga (A20) 204
2.7 *Coxiella burnetii* / Fiebre Q (A78) 207
2.8 *Rickettsia prowazekii* / Tifus epidémico (A75) 209
3. Hongos 212
3.1 *Coccidioides immitis* y *Coccidioides posadasii* / Coccidioidomicosis (B38) 212
4. Virus 215
4.1 Encefalitis equina venezolana (A92.2) 215
4.2 Virus de la viruela / Viruela (B03) 217

ANEXO 4: Principios de protección **227**
1. Introducción 227
2. Manejo de la reducción del riesgo 227
2.1 Controles administrativos 227
2.2 Controles de ingeniería 228
2.3 Protección física 228
3. Protección individual 229
3.1 Protección respiratoria 229
3.1.1 Instrumentos o mecanismos para la purificación del aire 229
3.1.2 Instrumentos o mecanismos para suministro de aire 230
3.2 Protección de la piel 231
3.3 Casos especiales 232
4. Protección colectiva 233
4.1 Un ejemplo de la aplicación de los principios de manejo del riesgo: el problema del correo potencialmente contaminado 235
apéndice A4.1 Problemas relacionados con la protección 239
Estrés por calor 239
Estrés psicológico 239
Dificultades ergonómicas 240
Efectos colaterales de los medicamentos 240
Problemas logísticos 240
Conclusiones 240

ANEXO 5: Precauciones contra el sabotaje de agua potable, alimentos y otros productos **243**
1. Introducción 243
2. Prevención 245
2.1 Seguridad 245
2.2 Reducción de la disponibilidad de agentes de amenaza potencial 245
2.3 Selección de empleados 246
3. Detección 246
4. Respuesta 247
4.1 Vigilancia del agua, los alimentos y otros productos de consumo 247
4.2 Vigilancia de la contaminación 248
4.3 Rastreo y retiro del mercado 248
4.4 Comunicaciones 249
5. Suministros de agua potable 249
5.1 Fuentes de agua 251
5.2 Tubos madre de aguas no tratadas 252

5.3 Plantas de tratamiento ... 252
5.4 Sistemas de distribución por tubería ... 252
5.5 Tanques y torres de agua ... 253
5.6 Sistemas locales de distribución por tubería ... 253
5.7 Vigilancia ... 254
6. Alimentos ... 254
6.1 Pre-producción agrícola, producción y cosecha ... 255
6.1.1 Seguridad de los alimentos para animales ... 255
6.1.2 Seguridad de las áreas de producción agrícola ... 256
6.2 Almacenamiento y transporte de materia prima ... 256
6.3 Procesamiento ... 256
6.3.1 Seguridad de las áreas de procesamiento ... 257
6.3.2 Análisis de materias primas y de productos procesados ... 257
6.4 Almacenamiento y transporte de productos procesados ... 257
6.5 Distribución al por mayor y al detal ... 257
6.6 Servicios de comida y preparación de alimentos en el hogar ... 258
6.6.1 Seguridad en las operaciones de servicios de comida ... 258
6.6.2 Seguridad general de los alimentos para su preparación en los hogares ... 258
7. Otros productos ... 258
8. Conclusiones ... 259

ANEXO 6: Fuentes de información ... 263
1. Textos principales y fuentes generales ... 263
2. Fuentes de tareas específicas ... 267
2.1 Identificación del riesgo ... 267
2.2 Evaluación y manejo ... 268
2.2.1 Biológico ... 268
2.2.2 Químico ... 269
2.3 Reducción y control ... 270
2.3.1 Biológico ... 271
2.3.2 Químico ... 271
3. Sitios web que hospedan fuentes ... 272

ANEXO 7: Afiliación de los Estados Miembros de la OMS a los tratados internacionales sobre armas químicas y biológicas ... 275

Prefacio a la edición en español

En las décadas recientes, los países de las Américas han fortalecido su capacidad para enfrentar situaciones de emergencias y desastres, sean éstos de origen natural o producto de la actividad humana. El sector salud de muchos países ha desarrollado redes nacionales cuya responsabilidad específica es la gestión de riesgos y la atención de emergencias y desastres. Sin embargo, se requiere ampliar y consolidar esos avances.

Los países de la región enfrentan aún diversos riesgos para la salud pública, agregándose actualmente la posibilidad del uso deliberado de agentes biológicos y químicos. Como respuesta a la solicitud de numerosos países, la Organización Panamericana de la Salud creó un equipo técnico para el tema de bioterrorismo, liderado por el Director Adjunto e integrado por diversas áreas y unidades técnicas de la OPS, en particular Emergencias y Desastres, Enfermedades Transmisibles, Salud Ambiental, Inmunizaciones, Salud Pública Veterinaria e Información Pública, entre otras.

En un escenario de temor, percepción de inseguridad e incertidumbre sobre el agente involucrado, la salud es sólo una parte de todo el contexto y el problema fundamental es la seguridad integral de la población. La responsabilidad esencial del sector salud es detectar y controlar los riesgos para la salud y no distraer sus esfuerzos para determinar si el incidente fue accidental o intencional.

La presente guía es una contribución para los Estados Miembro de habla hispana que pretende ayudar al fortalecimiento de su capacidad para enfrentar las consecuencias a la salud pública del uso deliberado de armas químicas y biológicas.

Hoy, más que nunca, los países y las instituciones necesitan recurrir en primer lugar a sus propios recursos colectivos. Sin embargo, los preparativos y la respuesta requerirán también del planeamiento y solidaridad entre varios países, varios sectores y varias disciplinas.

Dr. Jean Luc Poncelet
Jefe, Área de Preparativos para Emergencias y
Socorro en Casos de Desastre de la OPS/OMS

Prólogo

El mensaje que contiene esta publicación es claro: los países necesitan un sistema de salud pública que pueda responder a la liberación intencional de agentes químicos y biológicos. A pesar de lo lamentable que pueda ser este mensaje, el uso de gases venenosos en la guerra Irán–Irak de la década de 1980, los incidentes recientes con ántrax en los Estados Unidos y el ataque, seis años antes, con el agente nervioso sarín en el metro de Tokio ilustran el porqué es necesario prepararse.

Al reconocer esta necesidad, la Asamblea Mundial de la Salud en su quincuagésima quinta reunión, realizada en mayo de 2002, adoptó la resolución WHA55.16, en la cual se hace un llamado a los Estados Miembro para que "consideren cualquier uso deliberado, inclusive local, de agentes biológicos y químicos y ataques radionucleares también como una amenaza global a la salud pública y respondan ante tal amenaza en otros países compartiendo la experiencia, los insumos y los recursos para poder contener rápidamente el evento y mitigar sus efectos." Este es tan sólo el primer paso. Se ha identificado la necesidad. Lo que se requiere ahora son los procedimientos para satisfacerla, con los recursos adecuados.

Este manual describe esos procedimientos. Escrito 30 años después de que la OMS publicó su primer informe sobre el tema, el nuevo volumen no podía aparecer más oportunamente. Las lecciones aprendidas sobre las consecuencias del uso deliberado de agentes químicos y biológicos en varias guerras y otros crímenes sirven de fundamento para estas recomendaciones.

La importancia de usar los sistemas existentes para proteger la salud pública y de fortalecerlos cuando se estime apropiado es un tema constante en toda la obra. Por ejemplo, una mejor vigilancia epidemiológica de las enfermedades a nivel local, nacional e internacional proporcionará una forma más segura de detectar y responder a los brotes inusuales de enfermedades que un sistema orientado únicamente a detectar la liberación intencional de posibles agentes de la guerra biológica. Principios similares se aplican en la provisión del cuidado en salud, el suministro de agua potable y la protección del abastecimiento de alimentos.

Para los responsables de la protección de la salud del público y que hoy también deben preocuparse del uso deliberado de agentes biológicos y químicos para la guerra, este manual será invaluable. Como Director Ejecutivo de Enfermedades Contagiosas de la OMS me alegra ser parte del esfuerzo de esta publicación y brindar todo mi apoyo a sus recomendaciones.

Dr. David L. Heymann
Director Ejecutivo, Enfermedades Contagiosas

Agradecimientos

La OMS desea agradecer a la Oficina de Ayuda Suiza Humanitaria *(Swiss Humanitarian Aid)* del Departamento Federal de Relaciones Exteriores *(Federal Department of Foreign Affairs)*, Suiza, por su contribución financiera para este proyecto; al programa Harvard-Sussex sobre Armamento y Limitación de Armas en la Guerra Química y Biológica *(Harvard Sussex Program on Chemical and Biological Warfare Armament and Arms Limitation),* por el apoyo al trabajo del Editor Ejecutivo; y a las conferencias Pugwash sobre Ciencia y Asuntos Internacionales *(Pugwash Conferences on Science and World Affairs)* por su apoyo técnico y otras ayudas. También se hace un reconocimiento al apoyo técnico continuo a este proyecto por parte de la Organización para la Prohibición de las Armas Químicas (*Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons.*

La traducción al español y la impresión de esta publicación han sido posibles gracias al apoyo financiero del Departamento para el Desarrollo Internacional del Reino Unido (DFID), la División de Ayuda Humanitaria Internacional de la Agencia Canadiense para el Desarrollo Internacional (IHA/CIDA) y la Oficina de Asistencia al Exterior en Casos de Desastre de la Agencia de los Estados Unidos para el Desarrollo Internacional (OFDA/USAID).

Resumen ejecutivo

El desarrollo, la producción y el uso de armas biológicas y químicas están prohibidos por tratados internacionales suscritos por la mayoría de los Estados Miembro de la OMS, a saber el Protocolo de Ginebra de 1925, la Convención sobre Armas Biológicas y Toxinas de 1972 y la Convención sobre Armas Químicas de 1993. Sin embargo, no todos los países han firmado estos tratados y persisten preocupaciones válidas de que algunos pudieran todavía usar armas de esa naturaleza. Más aún, entidades no estatales podrían tratar de obtenerlas con fines terroristas u otros propósitos criminales.

De hecho, las armas biológicas y químicas se han utilizado tan sólo en raras ocasiones. Su desarrollo, producción y uso implica numerosas dificultades y representa serios riesgos para aquéllos que las adquieran o las utilicen. Esto se aplica particularmente a las armas biológicas. Aun así, la magnitud de los posibles efectos de su uso o amenaza de uso sobre la población civil obliga a los gobiernos a prevenir tal uso y a preparar planes de respuesta como parte integral de los planes nacionales de emergencia y de salud pública existentes.

Las nuevas tecnologías pueden contribuir sustancialmente a tales planes, como es evidente, por ejemplo, por la disponibilidad creciente de métodos relativamente simples y sólidos para el diagnóstico rápido y específico por el laboratorio basados en el ADN y en otros métodos moleculares, que hoy se usan ampliamente en la vigilancia, la prevención y el tratamiento de enfermedades naturales.

Cada país, a la luz de sus circunstancias particulares, y después de evaluar las probabilidades de un ataque en su contra con armas biológicas o químicas y sopesar las necesidades existentes en los servicios sanitarios y de emergencias en general, deberá establecer la envergadura de sus requerimientos de personal especializado, equipos y reservas de medicamentos.

No se puede desestimar el peligro de que una evaluación demasiado optimista de la preparación con que se cuenta lleve a subestimar la importancia de la prevención permanente a través de, por ejemplo, la implementación total de las Convenciones de 1972 y 1993.

Las dos Convenciones incluyen la provisión de asistencia en el caso de un ataque o de una amenaza de ataque. La Organización para la Prohibición de Armas Químicas (*Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons,* OPCW), que es la autoridad internacional para la Convención de 1993, está haciendo preparativos prácticos para prestar tal ayuda si se usan armas químicas o se amenaza con su utilización. Hasta el momento, sin embargo, no existe una organización similar para las armas biológicas, aunque la OMS, entre otras, puede brindar alguna ayuda a sus Estados Miembro.

Cada uno de estos temas se discute en detalle en la parte principal del presente informe, que hace las siguientes recomendaciones prácticas:

1) Las autoridades de salud pública, en estrecha colaboración con otros estamentos gubernamentales, deben diseñar planes de contingencia para enfrentar una liberación intencional de agentes biológicos o químicos con el ánimo de causar daño a la población civil. Estos planes deben integrarse con los existentes para brotes de enfermedades, desastres naturales, accidentes industriales a gran escala o accidentes de tránsito, e incidentes terroristas.

De acuerdo con la resolución WHA55.16 de la Asamblea Mundial de la Salud, adoptada en mayo de 2002, la OMS está en disposición de brindar el apoyo técnico para los Estados Miembro para desarrollar o fortalecer la preparación y la respuesta ante el uso deliberado de agentes biológicos y químicos para causar daño.

2) La preparación para enfrentar la liberación intencional de agentes biológicos o químicos se debe basar en los principios estándar de análisis de riesgos, comenzando con la evaluación del riesgo que determine su prioridad relativa en comparación con otros peligros para la salud pública en el país comprometido. Es mejor incorporar las consideraciones para enfrentar liberaciones intencionales en las infraestructuras de salud pública existentes, en lugar de desarrollar infraestructuras por separado.

3) La preparación para enfrentar la liberación intencional de agentes biológicos o químicos se puede aumentar considerablemente en la mayoría de países con el fortalecimiento de la infraestructura de salud pública y, especialmente, la vigilancia y la respuesta en salud pública, por lo que se deben tomar medidas para tal fin.

4) El manejo de las consecuencias de una liberación intencional de agentes biológicos o químicos puede exigir más recursos de los que están disponibles y, entonces, la ayuda internacional sería esencial. Las fuentes de tal ayuda se encuentran disponibles y se deben identificar.

5) Especial atención merece la ayuda internacional disponible para todos los países que son Estados Miembro de organizaciones especializadas como la OPCW (por ejemplo, en casos del uso o amenaza de utilización de armas químicas y para la planificación de la preparación), y para los Estados signatarios de la Convención sobre Armas Biológicas y Toxinas de 1972 (por ejemplo, en los casos de violación del tratado). Los países deben participar activamente en estas plataformas multilaterales.

6) Con la entrada en vigencia de las Convenciones de 1972 y 1993 y el número creciente de estados que se han inscrito en ellas, se han dado grandes pasos hacia "la proscripción del desarrollo y la utilización, en todas las circunstancias, de agentes químicos y biológicos como armas de guerra", como se estipulaba en la edición de 1970 del presente informe. Sin embargo, a medida que el mundo avanza aún más en la nueva era de la biotecnología, se les recuerda a los Estados Miembro que los principales hallazgos tecnológicos del pasado se han venido aprovechando intensivamente, no sólo para fines pacíficos, sino también para fines hostiles. La prevención de la explotación hostil de la biotecnología, por tanto, trasciende los intereses de seguridad de los estados individuales y plantea un reto para la humanidad en general. Todos los Estados Miembro deben, por consiguiente, implementar completamente y en forma transparente las dos Convenciones y difundir a través de la educación y la capacitación profesional, los principios éticos que sustentan las Convenciones, así como apoyar las medidas que sirvan para su implementación.

La afirmación planteada por la Asamblea Mundial de la Salud en la resolución WHA20.54 del 25 de mayo de 1967, de que "los logros científicos, especialmente en el campo de la biología y la medicina –la más humana de las ciencias –, se deben usar únicamente para el beneficio de la humanidad, mas nunca para causarle daño" sigue siendo tan válida hoy como lo fue entonces.

Abreviaturas y acrónimos

AMI	American Media Incorporated
BSE	*bovine spongiform encephalopathy*, encefalopatía bovina espongiforme
BWC	Biological and Toxin Weapons Convention
CAB	Convención sobre Armas Biológicas
CAS	Chemical Abstracts Service
CAQ	Convención sobre Armas Químicas
CBS	Columbia Broadcasting System
CDC	Centers for Disease Control and Prevention (Estados Unidos)
CPAP	*Continuous positive airway pressure,* presión continua positiva de las vías respiratorias
CWC	Chemical Weapons Convention
DMPS	*dimercaptosuccinic acid,* ácido dimercaptosuccínico
DMSA	*dimercapto-1-propanesulfonic acid,* ácido dimercapto-1-propano-sulfónico
ELISA	*enzyme-linked immunoabsorbent assay*, ensayo inmunoabsorbente ligado a las enzimas
FAO	*Food and Agriculture Organization* de las Naciones Unidas
FBI	Federal Bureau of Investigation (Estados Unidos)
GC	*gas capillary column chromatography,* cromatografía de gases en columna capilar
GC-MS	*gas chromatography-mass spectrometry,* cromatografía de gases-espectrometría de masas
GMP	*good manufacturing practices,* buenas prácticas de manufactura
GP	*Geneva Protocol,* Protocolo de Ginebra
HACCP	*Hazard Analysis and Critical Control Point,* análisis de riesgos y punto de control crítico
HEPA	*High-efficiency particulate arresting,* detención de partículas de alta eficiencia
HPLC	*High-performance liquid chromatography,* cromatografía líquida de alto rendimiento
ICGEB	International Centre for Genetic Engineering and Biotechnology
IHR	International Health Regulations
ILO	International Labour Organization
IPCS	International Programme on Chemical Safety
IPE	*individual protective equipment,* equipo de protección individual
MCDU	Military and Civil Defence Unit (OCHA)
NBC	National Broadcasting Company
NMDA	*N-methyl-D-aspartate,* N-metil-D-aspartato
OCHA	Office for the Coordination of Humanitarian Affairs (Naciones Unidas)
OIE	Office International des Epizooties
OMS	Organización Mundial de la Salud
OPCW	Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons

OPIDN	*organophosphate-induced delayed neuropathy,* neuropatía tardía inducida por organofosforados
OPS	Organización Panamericana de la Salud
OSOCC	On Site Operations Coordination Centre (OCHA)
PAVA	*pelargonic acid vanillylamide,* ácido pelargónico vanililamida
PCR	*polymerase chain reaction,* reacción en cadena de la polimerasa
PEEP	*positive-end expiratory pressure,* presión positiva de final de la espiración
PFIB	*Perfluoroisobutene,* perfluorisobutano
PVC	*polyvinyl chloride,* cloruro de polivinilo
RADS	*reactive airways dysfunction syndrome,* síndrome de alteración reactiva de las vías respiratorias
SEB	*staphylococcal enterotoxin B,* enterotoxina estafilocócica B
SIPRI	Stockholm International Peace Research Institute
TEPP	*tetraethyl pyrophosphate,* pirofosfato de tetraetilo
TICs	*toxic industrial chemicals,* químicos industriales tóxicos
UNDAC	United Nations Disaster Assessment and Coordination (OCHA)
UNEP	United Nations Environment Programme
UNSCOM	United Nations Special Commission
USAMRIID	United States Army Research Institute for Infectious Diseases
USPS	United States Postal Service
WFP	World Food Programme (Naciones Unidas)
WHO	*World Health Organization,* Organización Mundial de la Salud

Lista de colaboradores

Un asterisco (*) identifica a aquéllos que colaboraron en la edición original de 1970.

**Profesor J.P. Perry Robinson*, Executive Editor, SPRU ~~S~~cience and Technology Policy Research, University of Sussex, United Kingdom
Dr. Ottorino Cosivi, Secretario del Grupo, Communicable Diseases, World Health Organization

Las siguientes personas contribuyeron de forma importante en la redacción del texto y en el desarrollo conceptual de esta publicación:

Dr. Brian J. Davey, Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons

Profesor Alastair W. M. Hay, University of Leeds, Reino Unido

**Dr. Martin Kaplan*, ex Consejero Científico del Director General de la OMS, Suiza

Mr. Ian R. Kenyon, ex Secretario Ejecutivo, Preparatory Commission for the Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons

Dr. Walter Krutzsch, asesor de Chemical Weapons Convention, Alemania

**Profesor Matthew Meselson*, Harvard University, Estados Unidos

Dr. Graham S. Pearson, ex Director General, Chemical and Biological Defence Establishment, Porton Down, Reino Unido

Dr. Emmanuelle Tuerlings, University of Sussex, Reino Unido

El Editor Ejecutivo reconoce y agradece la contribución hecha por las siguientes personas a esta publicación:
Dr. Mahdi Balali-Mood, República Islámica de Irán
Dr. H. V. Batra, India
Dr. Hendrik Benschop, Holanda
Dr. Raffaele D'Amelio, Italia
Dr. Flavio Del Ponte, Suiza
Dr. David R. Franz, Estados Unidos
Profesor Jeanne Guillemin, Estados Unidos
Mr. Jerome M. Hauer, Estados Unidos
Ms. Iris Hunger, Alemania
Professor Le Cao Dai, Vietnam
Dr. Roque Monteleone-Neto, Brasil
Mr. Claus-Peter Polster, Holanda
Mr. Michael Sharpe, Canadá
Dr. Katsuaki Sugiura, Japón
Dr. Nikolay A. Staritsin, Federación Rusa
Profesor Robert Steffen, Suiza
Dr. Jan Willems, Bélgica

Además, hicieron valiosas sugerencias o revisiones:

Dr. Anfeng Guo, China

Dr. David Ashford, Estados Unidos

Dr. Camille Boulet, Canadá

Dr. Ake Bovallius, Suecia

Mr. Peter Channells, Australia

Mr. Nicholas Dragffy, Reino Unido

Coronel Edward Eitzen, Estados Unidos

Mr. Simon Evans, Reino Unido

Dr. Bruno Garin-Bastuji, Francia

Professor Christine Gosden, Reino Unido

Dr. Murray Hamilton, Canadá

Dr. Michael Hills, Australia

Dr. Donald A. Henderson, Estados Unidos

Dr. Martin Hugh-Jones, Estados Unidos

Dr. David L. Huxsoll, Estados Unidos

Dr. Goran A. Jamal, Reino Unido

Dr. Dennis Juranek, Estados Unidos

Dr. Ali S Khan, Estados Unidos

Dr. Robert Knouss, Estados Unidos

Dr. Takeshi Kurata, Japón

*Profesor Joshua Lederberg, Estados Unidos

Mr. Li Yimin, China

Dr. Jennifer McQuiston, Estados Unidos

Dr. Jack Melling, Austria

Dr. Jane Mocellin, Francia

Dr. Virginia Murray, Reino Unido

Dr. Eric Noji, Estados Unidos

Profesor Phan thi Phi, Vietnam

Dr. Philip Rushbrook, Reino Unido

Dr. Alexander Ryzhikov, Federación Rusa

Dr. Lev Sandakhchiev, Federación Rusa

Profesor Alexander Sergeev, Federación Rusa

Sir Joseph Smith, Reino Unido

Dr. H. Sohrabpour, República Islámica de Irán

Dr. Frank Souter, Canadá

Dr. Ben P. Steyn, Sudáfrica

Dr. David Swerdlow, Estados Unidos

Profesor Ladislaus Szinicz, Alemania

Dr. Noriko Tsunoda, Japón

Dr. Peter Turnbull, Reino Unido

Profesor Scott Weaver, Estados Unidos

Dr. Mark Wheelis, Estados Unidos

Dr. Riccardo Wittek, Suiza

Representantes de organizaciones internacionales

International Centre for Genetic Engineering and Biotechnology (ICGEB)
Profesor Arturo Falaschi, Dr. Decio Ripandelli

Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons (OPCW)
Dr. Brian Davey, Dr. Johan Santesson (q.e.p.d.), Ms. Lisa Tabassi

Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO)
Mr. Manfred LuetzowProfessor Juhani Paakkanen, Dr. David Ward

United Nations Office for the Coordination of Humanitarian Affairs (OCHA)
Dr. Arjun Katoch

Office International des Epizooties (OIE)
Dr. Yoshiyuki Oketani, Dr. Jim E. Pearson

World Food Programme (WFP)
Mr. Allan Jury, Ms. Christine van Nieuwenhuyse

World Health Organization (WHO)
Dr. James Bartram, Ms. Karen Ciceri, Dr. Ottorino Cosivi, Dr. Christopher Dye, Dr. Kersten Gutschmidt, Dr. Randall Hyer, Dr. Alessandro Loretti, Dr. Gerry Moy, Dr. Samuel Page, Dr. Jenny Pronczuk, Dr. Cathy Roth, Dr. Gita Uppal, Ms. Mary Vallanjon, Dr. Stephane Vandam, Dr. Samir Ben Yahmed

Edición en español, Organización Panamericana de la Salud

Traducción al español: Dr. Carlos Arturo Hernández, Colombia
Revisión de la traducción: Dra. Martha Renza, Colombia
Revisión final: Sra. Martha Rodríguez y Sr. Ricardo Pérez, OPS/OMS, Ecuador

1. Introducción

1.1 Avances desde la primera edición

Han transcurrido treinta años desde que la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó el informe de 1970 *Health aspects of chemical and biological weapons* (*Aspectos de la salud en las armas químicas y biológicas)* (*1*) y durante este periodo se han presentado cambios significativos. Del lado negativo, hubo uso a gran escala del gas mostaza y de los gases nerviosos en la guerra Irán-Irak; el uso, según informes, de estos agentes por parte del gobierno iraquí contra sus propios ciudadanos, siendo el ataque más notorio el de Halabjah en marzo de 1988[1], y el uso de sarín en dos ocasiones (en 1994 y en 1995) por parte del culto religioso Aum Shinrikyo en sitios públicos de Japón, incluso en el metro de Tokio. Este culto también anunció el uso de armas biológicas, anuncios que, afortunadamente, no se cumplieron. La diseminación de esporas de ántrax a través del servicio postal de los Estados Unidos en 2001, con la muerte de cinco personas, ha aumentado aún más los temores ante el bioterrorismo. Del lado positivo, la Convención sobre Armas Biológicas (CAB) y la Convención sobre Armas Químicas (CAQ) entraron en rigor en 1975 y 1997, respectivamente, y la *Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons* (OPCW) (Organización para la Prohibición de Armas Químicas) ha iniciado su trabajo de supervisión de la destrucción de las reservas y fábricas de armas químicas, incluso las de la Federación Rusa y las de Estados Unidos, y la vigilancia de la industria química mundial para prevenir un eventual uso indebido. Por tanto, se han eliminado por ahora las inmensas amenazas biológicas y químicas que existieron durante la Guerra Fría para grandes grupos de población de Europa y Asia, cuando había enormes reservas de armas químicas y planes activos para una confrontación bélica continental con armas biológicas. Estos y otros avances, tanto técnicos como políticos, durante este periodo originaron la necesidad de una revisión. El resultado ha sido esta segunda edición.

Técnicamente, se han logrado avances ulteriores en líneas previamente establecidas más que conceptos totalmente novedosos. Los agentes más importantes de la guerra química y biológica todavía incluyen algunos de los reseñados en la edición de 1970. Se han escuchado rumores sobre la existencia de gases nerviosos más potentes que el VX o el VR, pero el desarrollo más importante en las armas químicas ha sido la "munición binaria", en la cual las etapas finales de síntesis del agente a partir de sus precursores se lleva a cabo en la bomba, proyectil u ojiva inmediatamente antes o durante su disparo al blanco seleccionado. Para las armas biológicas, las técnicas de modificación genética prefiguradas desde 1972 por el primer ADN "recombinante" desarrollado en el laboratorio, así como otros avances en biología molecular, parecen ofrecer posibilidades de producción de nuevos agentes para la guerra biológica. La accesibilidad de los agentes biológicos en una escala militarmente significativa se ha visto sustancialmente incrementada por los avances en microbiología industrial y su mayor uso en todo el mundo.

El año de 1970 fue crucial en los intentos legales internacionales para tratar con el problema de las armas biológicas y químicas. Después de la declaración pública de los Estados Unidos en 1969, renunciando al uso de las armas biológicas, la conferencia multilateral para el desarme reunida en

[1] Afirmación del Secretario General de las Naciones Unidas ante la Asamblea General el 12 de octubre de 1998, documento A/C.1/53/PV.3, 3–5.

Ginebra, entonces llamada la Conferencia del Comité para el Desarme (*Conference of the Committee on Disarmament*), decidió considerar por separado las armas biológicas y las armas químicas; previamente se habían considerado conjuntamente, como aparece en el Protocolo de Ginebra de 1925 que prohíbe su uso. A partir de ese momento, la Conferencia empezó a trabajar en una convención para prohibir el desarrollo, la producción y el almacenamiento de armas biológicas, dejando para más tarde la consideración de un tratado de contrapartida sobre armas químicas. El resultado, la Convención sobre Armas Biológicas y Toxinas (CAB) (*Biological and Toxin Weapons Convention, BWC*), quedó dispuesto para su firma en 1972 y entró en vigencia tres años después. Las preocupaciones sobre la continua amenaza de la guerra biológica, acentuadas por las revelaciones hechas a comienzos de la década sobre los programas de armas biológicas de la antigua Unión Soviética y de Irak, hizo que los Estados partícipes establecieran un grupo *ad hoc* con el mandato de negociar un protocolo que reforzara la CAB, especialmente por medio de mecanismos encaminados a asegurar la adhesión a la misma, que incluía la verificación. El trabajo en el protocolo se suspendió a finales de 2001.

La conferencia sobre desarme de Ginebra intensificó sus esfuerzos en torno al problema de las armas químicas en la década de 1980 y sometió la versión completa del tratado sobre desarme químico a la Asamblea General de las Naciones Unidas en 1992. En contraste con el tratado sobre armas biológicas, la Convención sobre la Prohibición de Armas Químicas (CAQ) (*Convention on the Prohibition of Chemical Weapons, CWC*) contenía disposiciones elaboradas para su verificación, que operaría a través de una nueva organización internacional, la OPCW, con sede principal en La Haya. La CAQ quedó dispuesta para su firma en 1993 y entró en vigencia cuatro años más tarde.

La amenaza del uso de armas biológicas y químicas por parte de las fuerzas armadas de los Estados ha cambiado claramente desde el informe de 1970 y, actualmente, es una preocupación especial en regiones del mundo donde los Estados todavía no han adherido a las dos Convenciones. Además, el riesgo de que entidades no estatales puedan usar tales armas continúa siendo una posibilidad. Por consiguiente, la vigilancia y la preparación para reaccionar efectivamente siguen siendo importantes, como lo son los medios de respuesta rápida por parte de la comunidad internacional. Se pretende que esta nueva edición sea una contribución a ese esfuerzo.

1.2 Origen y propósito del presente informe

La primera edición se originó en una solicitud de la Secretaría General de las Naciones Unidas al Director General de la Organización Mundial de la Salud en enero de 1969 para que se uniera a un grupo de expertos que, entonces, se estaba estableciendo con el fin de preparar un informe para las Naciones Unidas sobre las armas biológicas y químicas y los efectos de su posible uso. Este informe se completó oportunamente y se dio a conocer en julio de 1969 (*2*). Se basó en el documento entregado por la OMS preparado por un grupo de consultores nombrados por el Director General, que incluía consultores de dos organizaciones no gubernamentales dedicadas al estudio del tema, a saber Pugwash[2] y el *Stockholm International Peace Research Institute*, SIPRI (Instituto de Investi-

[2] Las Conferencias Pugwash sobre Ciencia y Asuntos Mundiales (*Pugwash Conferences on Science and World Affairs*) es una organización internacional de científicos, a la cual se le otorgó el premio Nobel de la Paz en 1995: sus intereses han incluido, desde la década de 1950, tópicos de la guerra biológica y química (*3*).

gación sobre la Paz Internacional de Estocolmo)[3]. Poco tiempo después, la vigésima segunda Asamblea Mundial de la Salud, en la resolución WHA22.58, le solicitó al Director General continuar con el trabajo (*5*). El resultado, que amplió el original sometido a las Naciones Unidas, se convirtió en el informe de la OMS de 1970.

Desde entonces, la OMS ha dado los pasos necesarios para mantenerse informada de los avances de relevancia. En la cuadragésima Asamblea Mundial de la Salud de 1987, el tema de la guerra química fue sometido a consideración y referido a la Junta Directiva, la cual, en su sesión ochenta y una de enero de 1988, mencionó un informe del Director General titulado *Effects on health of chemical weapons,* basado en un estudio que actualizaba partes del informe de 1970 (*6*). La información sobre los efectos en la salud de las armas químicas y la disponibilidad de tal información fue entonces revisada por un Grupo de Trabajo del 7 al 9 de febrero de 1989 (*7*).

En vista de la necesidad de responder, por mandato del Artículo 2(d) de la Constitución de la OMS, a las emergencias que pudieran causar las armas biológicas, la OMS estableció contactos hacia finales de 1990 con el Departamento Federal Suizo de Relaciones Extranjeras. En esa época existía preocupación sobre la falta de preparación para responder a las consecuencias de cualquier ataque eventual con armas de destrucción masiva, especialmente con armas biológicas, contra la población civil durante las operaciones militares en Kuwait. Esto condujo a la colaboración entre la OMS y la Ayuda Humanitaria Suiza del Departamento Federal de Relaciones Exteriores, Suiza, y el posterior establecimiento de la Fuerza de Trabajo Escorpión (*Task Force Scorpio*), un equipo de especialistas adecuadamente equipado y entrenado para desplazarse a un área afectada por ambulancia aérea en un corto plazo (*8*). En un ámbito más general, a medida que el público ha ganado conciencia sobre la posibilidad de que se liberen agentes biológicos o químicos con fines hostiles, la OMS ha centrado su atención en la información que sobre el tema se encuentra disponible para las autoridades de salud pública de los Estados Miembro. El Departamento Federal Suizo de Relaciones Exteriores ha continuado brindando apoyo a los esfuerzos de la OMS en el campo biológico-químico, incluso el apoyo financiero para la presente publicación.

En mayo de 2001, la quincuagésima cuarta Asamblea Mundial de la Salud, en la resolución WHA54.14, le solicitó al Director General «brindar apoyo técnico a los Estados Miembro para el desarrollo o el fortalecimiento de las actividades de preparación y respuesta contra los riesgos representados por los agentes biológicos, como una parte integral de los programas de manejo de emergencias» (*9*). Un año más tarde, en la resolución WHA55.16, la Asamblea le solicitó al Director General «continuar con la expedición internacional de guías e información técnica sobre las medidas de salud pública recomendadas para afrontar el uso deliberado de agentes biológicos y químicos con el fin de causar daño» (10). Esta segunda edición del informe de 1970 se publica en respuesta a estas solicitudes de la Asamblea Mundial de la Salud.

El informe de 1970 consideró las armas biológicas y químicas desde el punto de vista técnico y de políticas. Se pretendía que sirviera no sólo a las autoridades de salud pública y médicas sino también a todos aquéllos involucrados en la respuesta a las emergencias por el uso real o sospechado de tales armas. Esta segunda edición pretende llegar a ese mismo público lector: los que diseñan las políticas del gobierno, las autoridades de salud pública, los miembros del área de la salud y

[3] SIPRI, auspiciado por el Parlamento Sueco, estaba trabajando, entonces, en consulta con Pugwash, en su estudio de seis volúmenes de los aspectos históricos, técnicos, militares, legales y políticos del armamento y desarme de la guerra biológica y química (*4*).

sectores relacionados, especialmente quienes tienen que ver con el manejo de riesgos y sus consecuencias, y los consejeros especialistas. No todo el material de la primera edición se ha incluido en la segunda, y algunas de sus partes todavía pueden ser de interés para los especialistas.

El presente informe también considera, en el *Capítulo 5*, la CAB de 1972 y la CAQ de 1993, de las cuales es signataria la mayoría de los Estados Miembro de la OMS. Estas dos convenciones y su implementación en la legislación nacional constituyen una forma de protección contra las armas biológicas y químicas y, también, una guía para la ayuda internacional si, a pesar de todo, se usan tales armas.

1.3 Algunas definiciones de trabajo

Las definiciones de armas biológicas y químicas contenidas en la CAB y la CAQ se establecen en la *Sección 3.1.1* que aparece más adelante, en las páginas 20 a 22. Sin embargo, para los propósitos de este informe, se entienden como **armas biológicas** aquéllas que alcanzan los efectos pretendidos por medio de la contagiosidad de microorganismos patógenos y otras entidades tales, incluso virus, ácidos nucleicos infecciosos y priones. Tales armas se pueden utilizar para atacar seres humanos, otros animales o plantas, pero este informe concierne primordialmente a los seres humanos.

Algunos de los agentes biológicos deben su capacidad patógena a sustancias tóxicas que ellos mismos generan. A veces, tales **toxinas** pueden aislarse y usarse como armas. Dado que sus efectos nocivos resultan no de su contagiosidad sino de su toxicidad, caen dentro de la definición de armas químicas que aquí se acoge, aun cuando también son armas biológicas según el significado de la CAB. Los microorganismos no son la única forma de vida que puede generar toxinas. En lo referente a toxinas, la CAB alude a sustancias tóxicas producidas por cualquier organismo vivo, aun cuando tales sustancias se produzcan realmente por otros medios, incluso la síntesis química. El presente informe le confiere este mismo significado a las toxinas, al mismo tiempo que reconoce que las toxinas también están incluidas en la CAQ.

Se consideran como **armas químicas** aquéllas cuya eficacia se debe a la toxicidad de sus principios activos, es decir, su acción química sobre los procesos vitales al ser capaces de causar la muerte, la invalidez temporal o el daño permanente. También se pueden utilizar contra los seres humanos, otros animales o plantas, pero nuevamente anotamos que este informe se centra en sus efectos sobre los seres humanos. Las armas en las cuales productos químicos como los propulsores, los explosivos, los incendiarios o los generadores de cortinas de humo son los principios activos no se consideran armas químicas, aunque estos productos también pueden tener efectos tóxicos. Solamente si la producción de tales efectos tóxicos es el propósito pretendido del arma, se la puede considerar como un arma química. Algunos productos químicos tóxicos, como el fosgeno, el cianuro de hidrógeno y los gases lacrimógenos, se pueden utilizar tanto para propósitos no bélicos como para fines hostiles. En este último caso, también son armas químicas.

1.4 Estructura

La parte principal de este informe consta de seis capítulos y siete anexos con información técnica más detallada.

Los *Capítulos 2* y *3* describen la forma en que los agentes biológicos y químicos pueden poner en peligro la salud pública. Su propósito es la identificación de lo que es esencial en cualquier planificación para evitar o, por lo menos, mitigar las consecuencias de la liberación intencional de tales agentes.

En el *Capítulo 4*, se utilizan los principios estándar de manejo de riesgos para resumir los pasos que los Estados Miembro pueden tomar para enfrentar la posibilidad de una liberación intencional de agentes biológicos o químicos con el fin de causarle daño a su población. La intención es suministrar, no la guía detallada de un manual de operaciones, sino una revisión de los componentes de la preparación junto con una guía más detallada de las fuentes de información.

El *Capítulo 5* considera el papel que la ley nacional e internacional puede desempeñar en la planificación de los preparativos, que incluye su papel vital y potencial para la movilización de la ayuda internacional, mientras que el *Capítulo 6* identifica las fuentes disponibles para tal ayuda.

Bibliografía

1. *Health aspects of chemical and biological weapons: report of a WHO group of consultants.* Geneva, World Health Organization, 1970.

2. *Chemical and bacteriological (biological) weapons and the effects of their possible use: report of the Secretary-General*. New York, United Nations, 1969.

3. Perry Robinson JP. The impact of Pugwash on the debates over chemical and biological weapons. En: De Cerreño ALC, Keynan A, editors. Scientific cooperation, state conflict: the role of scientists in mitigating international discord. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1998, 866:224–252.

4. Stockholm International Peace Research Institute. *The problem of chemical and biological warfare*. Vols. 1–6. Stockholm, Almqvist & Wicksell, 1971–1975.

5. Twenty-second World Health Assembly, resolution WHA22.58, 25 July 1969.

6. World Health Organization Executive Board, report EB81/27, 10 November 1987.

7. *Report of a working group meeting on information concerning health effects of chemical weapons, Geneva, 7–9 February 1989*. Geneva, World Health Organization, 1989.

8. Steffen R et al. Preparation for emergency relief after biological warfare. *Journal of Infection*, 1997, 34(2):127–132.

9. Fifty-fourth World Health Assembly, resolution WHA54.14, 21 May 2001.

10. Fifty-fifth World Health Assembly, resolution WHA55.16, 18 May 2002.

2. Evaluación de la amenaza a la salud pública

La liberación intencional de agentes biológicos y químicos se encuentra entre las muchas emergencias o desastres a los cuales deben responder las autoridades de salud pública eventualmente. El reto para las autoridades de salud pública reside en establecer prioridades. ¿Qué prioridad darle a la preparación para enfrentar tales liberaciones en comparación con otras emergencias o desastres y las necesidades usuales de salud pública? Este capítulo brinda una introducción histórica a este problema y en el *Capítulo 3* se brinda una discusión más detallada de la evaluación de la amenaza.

2.1 Antecedentes

Los microorganismos venenosos y patógenos se encuentran entre los peligros naturales para la salud con los cuales los seres humanos están obligados a coexistir. Difíciles de percibir y, por tanto, de evitar, presentan una amenaza que es insidiosa y perjudicial o mortal. Los seres humanos han sobrevivido por adaptación, parcialmente fisiológica, como es el caso del desarrollo, en el curso de la evolución de los vertebrados, del sistema inmune, y parcialmente social, con el desarrollo de prácticas sanitarias individuales y públicas diseñadas para limitar la exposición a los peligros o para aliviar las enfermedades que causan.

Históricamente, los códigos de comportamiento profesional adoptados por los militares, que prohíben el uso de venenos y, por consiguiente, de la enfermedad, se pueden considerar como parte de la misma adaptación social. Desde las Leyes Manu de India hasta, por ejemplo, el código mahometano de guerra basado en el Corán, el Código Lieber de 1863 en los Estados Unidos y el Protocolo de Ginebra de 1925 (*1*), este tabú parece tan ampliamente distribuido, antiguo y específico que requiere ciertas explicaciones (*2*).

Las leyes internacionales relacionadas con la guerra biológica y química se analizan en el *Capítulo 5*, el cual describe cómo los tratados multilaterales de 1972 y 1993 sobre la prohibición total de las armas biológicas y químicas han profundizado dichas leyes. La preocupación subyacente a esa profundización respondía al hecho de que la proliferación y diseminación de las nuevas y poderosas armas era inminente en el marco de un sistema global de seguridad poco capaz de contener la desestabilización que podían generar. Las Naciones Unidas, casi desde su inicio, han hecho la distinción entre *armas convencionales* y *armas de destrucción masiva*. Las últimas se definen en términos de sus principios de operación y su poder de destrucción[1], pero la principal preocupación estaba en sus consecuencias, a saber, su potencial para causar devastación, muerte y enfermedad a las sociedades humanas en una escala incompatible con su supervivencia. En otras palabras, la tecnología de las nuevas armas podría estar generando amenazas a la humanidad que exigían mejores formas de protección, o sea, un fortalecimiento de la adaptación social ante nue-

[1] En septiembre de 1947, se definieron las armas de destrucción masiva en un documento del Consejo de Seguridad como «armas explosivas atómicas, armas de material radioactivo, armas letales químicas y biológicas y cualquier arma desarrollada en el futuro que tenga características comparables en efecto destructor a aquéllas de la bomba atómica o alguna otra de las antes mencionadas» (*3*). Estas palabras, propuestas por los Estados Unidos, las utilizaron posteriormente las Naciones Unidas para diferenciar las dos grandes categorías de armas con el fin de guiar su trabajo sobre el «sistema para la regulación de los armamentos» requerido bajo el Artículo 26 de la Carta de las Naciones Unidas.Nótese, sin embargo, que, como se describe en el *Capítulo 5*, la CAB y la CAQ no se limitan a las armas de destrucción masiva.

vos peligros. En enero de 1992, en su sesión de clausura el Consejo de Seguridad estableció que la "proliferación de todas las armas de destrucción masiva constituye una amenaza para la paz y la seguridad internacional". Más aún, los 15 Estados Miembro del Consejo también se comprometieron a "trabajar para prevenir la diseminación de la tecnología relacionada con la investigación o producción de tales armas y a emprender las acciones apropiadas para tal fin" (*4*).

A lo largo de todo el mundo, la infraestructura de salud pública se emplea a fondo para enfrentar los peligros naturales para la salud. En 1998, una cuarta parte de los 53,9 millones de muertes en todo el mundo se produjo a causa de enfermedades infecciosas que, en los países en vías de desarrollo, eran responsables de una de cada dos muertes (*5*). Esto representa una gran amenaza para el desarrollo económico y el alivio de la pobreza. En un contexto tal, la amenaza adicional que representa para la salud pública de un país una enfermedad causada por armas biológicas o químicas constituiría sólo una ligera carga adicional a la ya existente. Sin embargo, una emergencia de este tipo también podría ser de tal magnitud que excediera la capacidad del sistema de salud para enfrentarla. En el caso de liberaciones intencionales (o amenazas de liberación) de agentes biológicos y químicos, se puede visualizar un espectro de amenaza que oscila entre esos dos extremos: uno de relativa insignificancia y otro de destrucción masiva. El lugar donde se localiza a lo largo de este espectro una amenaza biológica o química en particular estará determinado por las características del agente y la forma de utilizarlo, así como por la vulnerabilidad de la población amenazada, teniendo en cuenta factores tales como su estado de salud y grado de preparación. La posibilidad de una pandemia resultante de la liberación intencional o inadvertida de agentes infecciosos causantes de enfermedades contagiosas como la viruela, para las cuales pueden no estar disponibles medidas de higiene, profilaxis o terapia, es particularmente amenazante. En el evento de destrucción masiva, los remedios o medidas para afrontarla pueden estar más allá de los recursos de muchos países y, por consiguiente, disponibles, si acaso, únicamente a través de la cooperación internacional.

Existe alguna experiencia histórica sobre la posibilidad de tales catástrofes. Las fuerzas militares han utilizado armas biológicas o químicas sólo en contadas ocasiones. Más comunes han sido las acusaciones infundadas sobre su uso, lo cual refleja la dificultad de comprobar su efectiva utilización debido a la ausencia de información confiable que verifique tales episodios, o a la reacción emocional ante cualquier cosa relacionada con gases venenosos o armas biológicas, que tanto se presta para la calumnia y la desinformación. Es posible que la utilización esporádica de armas biológicas y químicas se haya dado, por lo menos, tanto como su proscripción. El veneno no es una novedad como arma de muerte y la contaminación deliberada, por ejemplo, de las reservas de agua es un expediente que las fuerzas en retirada a menudo deben haber encontrado atractivo. Sin embargo, sólo en tiempos recientes, debido a los avances de la tecnología, las armas biológicas y químicas se han desplazado del extremo de riesgo insignificante del espectro hacia el de la destrucción masiva.

2.2 Avances tecnológicos

El evento que marcó con mayor claridad el surgimiento de esta forma de confrontación bélica sucedió en Ypres, Bélgica, el 22 de abril de 1915, ocho meses después de iniciarse la Primera Guerra Mundial. De los países combatientes, sólo Alemania poseía la capacidad industrial necesaria para la licuefacción en gran escala de cloro gaseoso y a medida que avanzaba la guerra recurrió a esta ventaja comparativa como forma de sortear la guerra de trincheras que estaba inmovilizando

sus ejércitos en el campo de batalla y la escasez de explosivos ocasionada por el bloqueo naval enemigo. Se prefirió resolver estas necesidades militares y darle primacía a la doctrina legal alemana de *Kriegsraison*, desde entonces rechazada, contraponiéndola a la anterior prohibición del uso de sustancias venenosas en la guerra que se había reafirmado en La Haya menos de una década antes. Al atardecer de aquel 22 de abril, se liberaron al ambiente 180 toneladas de cloro líquido contenido en 5.730 cilindros a presión para que el viento transportara la nube resultante de vapor asfixiante hacia las líneas enemigas. Los registros disponibles son escasos, pero se dice que cerca de 15.000 soldados franceses, argelinos y canadienses fueron víctimas de este furioso ataque y que una tercera parte de ellos falleció. Las cifras reales pueden ser otras pero, cualesquiera que hayan sido, ésta fue la primera experiencia con un arma de destrucción masiva en la historia.

La emisión contaminó el aire, así que no era del todo imposible disponer de protección en forma de filtros de aire. Sin embargo, los primeros filtros contenían productos químicos que reaccionaban con el gas venenoso y fueron, por tanto, fácilmente inutilizados puesto que los agresores recurrieron a venenos de otra composición química, fundamentalmente fosgeno, o a dosis exageradas de aerosoles para consumir el reactivo contenido en el filtro. Se introdujeron, entonces, filtros mejorados, en los cuales el contaminante era adsorbido físicamente, como en los de carbón activado y los de papel que retenían partículas de los respiradores, o las "máscaras para gases", que hoy en día continúan siendo la principal y más confiable medida en contra de los vapores o aerosoles. Hacia 1917, la creciente eficacia de las máscaras para gases había estimulado el desarrollo de productos químicos que pudieran atacar la piel o atravesarla; el ejemplo más notable fue un líquido oleoso conocido como el "gas mostaza". Es más difícil proteger eficazmente la piel que los pulmones de personas en movimiento, pero para que sea eficaz, el ataque a la piel comúnmente requiere cantidades mucho mayores del agente que el ataque por inhalación, de tal manera que las armas son eficaces sobre un área sustancialmente más pequeña. El gas mostaza utilizado en clima cálido es una excepción a esta regla general, ya que aun sus vapores atacan la piel. Ésta es una de las varias razones por las cuales este agente químico en particular sigue constituyendo una amenaza hoy en día.

Otro adelanto en este sentido fue la utilización de métodos especiales para diseminar el agente seleccionado, capaz de sorprender a las poblaciones blanco antes de que se pudieran colocar las máscaras, resultado que se podía lograr disparando grandes concentraciones del agente mediante artillería pesada o, posteriormente, por bombardeo aéreo. Otra alternativa era el uso de dosis imperceptibles pero letales en aerosoles que, con el agente apropiado, podían propagarse a través de sistemas de rociado con el viento a favor o con generadores de aerosoles. Pero aun en tales casos se podía disponer de medidas de protección, algunas más eficaces que otras, pero, tomadas en conjunto, capaces hoy en día de anular el poder de destrucción masiva de las armas, por lo menos cuando se utilizan contra fuerzas militares. Una protección comparable en poblaciones civiles más grandes y menos disciplinadas sería mucho más difícil, pero no necesariamente imposible. Las medidas de protección pueden ser de los siguientes tipos: (i) médico (terapia y, para algunos agentes, profilaxis); (ii) técnico (respiradores que se puedan usar por muchas horas y equipos automáticos para la detección de agentes capaces de alertar prontamente sobre la necesidad de utilizar la máscara o de entrar a un refugio con aire acondicionado), y (iii) organizacional (sistemas de inteligencia especialmente desarrollados, procedimientos estándar de operación y entrenamiento). Más recientemente, se han incluido nuevos instrumentos en las leyes internacionales, especialmente en la CAB, la CAQ y el Estatuto de la Corte Criminal Internacional.

Por supuesto, persisten algunas vulnerabilidades, especialmente en países en donde la base económica y tecnológica no es capaz de brindar ni siquiera protección rudimentaria. Ésta es la razón por la cual, después de la Primera Guerra Mundial, la reaparición de armas químicas invariablemente ha sucedido en las regiones menos industrializadas del mundo, por ejemplo, Marruecos (1923–1926), Trípoli (1930), Sinkiang (1934), Abisinia (1935–1940), Manchuria (1937–1942), Vietnam (1961–1975), Yemen (1963–1967) e Irán/Irak (1982–1988) (*6*). En otros conflictos, especialmente en la Segunda Guerra Mundial, el amplio despliegue de protección antiquímica redujo el relativo atractivo de las armas químicas a favor de aquéllas para las cuales la protección era menos efectiva. Así, en esa confrontación no hubo un significativo uso estratégico ni operativo de armas químicas.

La vulnerabilidad no está ausente ni siquiera en situaciones en las cuales las mejores medidas de protección se encuentran disponibles. La lucha por la supremacía entre la ofensiva y la defensa, que caracterizó el desarrollo de la guerra química durante la Primera Guerra Mundial, continuó después de ella y la búsqueda de agentes novedosos fue una de las formas en que se expresó. Es así que se buscaron agentes capaces de inducir nuevos tipos de efectos fisiológicos con los cuales se pudiera obtener alguna ventaja militar, por ejemplo, agentes de baja letalidad que produjeran víctimas, los cuales prometían reducir los costos políticos de recurrir a las fuerzas armadas, o agentes que causaran efectos percutáneos más rápidos en las víctimas, de tal manera que las armas químicas se pudieran usar para minar el terreno y cerrarle el paso al personal sin protección. Por encima de todo, hubo una búsqueda de agentes con mayor potencia que permitieran el uso de sistemas de envío de armas más económicos y eficientes. Los productos químicos tóxicos que tienen dosis eficaces mensurables en decenas de miligramos por persona, por ejemplo el fosgeno y el cianuro de hidrógeno, fueron reemplazados en las décadas de 1940 y 1950 por inhibidores organofosforados de la acetilcolinesterasa («gases nerviosos»), que eran activos en cantidades de miligramos o menores, de forma que se necesitara mucho menos munición para atacar un blanco dado, confiriendo, por consiguiente, una ventaja logística. Los gases nerviosos más importantes y otros agentes nuevos de la guerra química se reseñan en el C*apítulo 3* y se describen en el *Anexo 1*.

En la escala de toxicidad, más allá de los gases nerviosos están ciertas toxinas, como las descritas en el *Anexo 2*, y en el rango de dosis eficaces de nanogramo y más pequeñas se encuentran las bacterias patógenas y los virus. A medida que el conocimiento de la microbiología y la diseminación por el aire de enfermedades infecciosas aumentaron rápidamente durante las décadas de 1920 y 1930, también se afianzó la idea de convertir en armas a los patógenos microbianos como una forma más poderosa de gas venenoso. Por la época de la Segunda Guerra Mundial, las armas biológicas de este tipo se estaban estudiando como un desarrollo natural de las armas químicas, aprovechando las mismas técnicas de diseminación y el mismo conocimiento de la física de las nubes, la meteorología y la dispersión aérea. Antes de que finalizara la segunda gran guerra, la factibilidad de la guerra aerobiológica se había probado en campos de ensayo de armamentos en Europa y Norteamérica, por lo menos. También hubo reportes sobre experimentos de campo en los cuales fuerzas invasoras habrían diseminado patógenos bacterianos desde aeronaves sobre áreas pobladas de China (*7*–*8*).

Pero otros aspectos de la guerra biológica también se estudiaban. La vulnerabilidad de los animales de tiro a la infección deliberada con enfermedades como el carbunco o el muermo fue explotada por los saboteadores durante la Primera Guerra Mundial en ataques encubiertos a los

sistemas de transporte relacionados con la guerra. Durante los años de entre guerra, a medida que la vulnerabilidad de las infraestructuras municipales a las incursiones aéreas se hacía cada vez más evidente, la idea de la diseminación de enfermedades contagiosas por medio del bombardeo de las instalaciones de salud pública (como las plantas de tratamiento del agua y el alcantarillado) atrajo mucha atención. Esto, a su vez, originó investigaciones sobre otras formas de iniciar deliberadamente la diseminación de enfermedades infecciosas. Una de las propuestas contemplaba crear focos de una enfermedad contagiosa que, luego, se diseminaría por sí misma a otras partes de la población objetivo que no estaban expuestas inicialmente al agente biológico en cuestión. Debido a las incertidumbres asociadas con la diseminación de la enfermedad, tal aproximación no se podía acomodar muy fácilmente a las doctrinas militares excepto en el contexto de ciertos tipos de operación clandestina o estratégica. En su selección de agentes biológicos que pudieran servir como armas o contra los cuales había que tomar precauciones, las directivas militares tenían la tendencia, por tanto, a dar mayor énfasis a enfermedades no contagiosas que a las contagiosas. En el contexto del terrorismo, sin embargo, el objetivo y la selección del agente pueden ser diferentes.

Durante la primera mitad de la Guerra Fría, los dos bandos de la confrontación de superpoderes acumularon arsenales de armas biológicas basados en éstas y otras aproximaciones, así como gases nerviosos y otras armas químicas. Después de 1970, los preparativos para producir armas biológicas parecen haber continuado únicamente en uno de los bandos. Los principales agentes biológicos que con razonable certeza se sabe habían entrado en el proceso de ser convertidos en armas durante la Guerra Fría se identifican en el *Capítulo 3* y se describen en el *Anexo 3***.** Las armas biológicas desarrolladas van desde instrumentos para uso clandestino por fuerzas especiales hasta aquéllas diseñadas para grandes misiles guiados o bombarderos pesados capaces de generar inmensas nubes de aerosol plagadas con agentes vivos causantes de enfermedades contagiosas con el fin de impactar en blancos distantes de la retaguardia, o de enfermedades no contagiosas para blancos más cercanos. Entre éstas se encontraban armas biológicas que podían, en principio, producir bajas masivas mucho mayores que las de las armas químicas emuladas por sus progenitoras.

Parecía, entonces, que estaban emergiendo armas capaces de producir efectos comparables con el potencial destructor de las armas nucleares. Las pruebas realizadas en el mar entre 1964 y 1968, en ensayos a gran escala con armas aéreas capaces de expeler un chorro de aerosoles patógenos de una longitud de decenas de kilómetros, demostraron la capacidad de infectar animales de experimentación en tierra a lo largo de decenas de kilómetros en la dirección del viento. Se hacía posible, así, que con el vuelo de una sola aeronave, los habitantes en una zona de miles o decenas de miles de kilómetros cuadrados quedaran expuestos a la amenaza de sufrir una enfermedad. Al mismo tiempo, algunos asesores científicos militares ya anticipaban una nueva generación de armas químicas con un impacto comparable (*9*).

A pesar del amplio rango de estas armas, la historia demostraba que la guerra biológica y la guerra química, aunque ésta en menor medida, seguían siendo empresas perversas que raramente se daban, a pesar de la parafernalia desplegada durante la Guerra Fría.

Las armas diseñadas para grandes áreas, que aprovechaban el daño potencial de los agentes químicos o biológicos, dieron origen a nuevas categorías de objetivos, como las cosechas y el ganado. Para la época de la Segunda Guerra Mundial, se habían descubierto productos químicos

que eran tan tóxicos para las plantas como lo eran los gases nerviosos para las personas. Estos herbicidas, especialmente los derivados de los ácidos 2,4-dicloro- y 2,4,5-triclorofenoxiacético en preparaciones como el trioxono y el Agente Naranja, se utilizaron como armas en varias áreas de conflicto de África y el sureste de Asia durante el periodo de 1950 a 1975, algunas veces dirigidos contra cosechas y otras contra la vegetación de los bosques que pudieran servir de escondite. Ciertos patógenos de plantas y animales también fueron convertidos en armas. De hecho, algunas de las primeras armas antipersonales biológicas y de toxinas para áreas extensas se basaron en sistemas de diseminación originalmente concebidos para atacar la agricultura.

Puesto que el posible impacto en la salud pública de los agentes biológicos contra animales y plantas es indirecto, tales agentes y sus contrapartes químicas no se describen en detalle, pero no se debe subestimar el peligro que representan, particularmente los agentes biológicos, para la seguridad de los alimentos.

2.3 Avances científicos

El cambio tecnológico en la guerra biológica y química es el resultado de diversos factores como la competencia entre el arma y la protección contra ella y, también, de los nuevos requisitos del usuario a raíz de los cambios en la doctrina militar. Aunque de manera menos evidente, el cambio tecnológico también ha sido impulsado por los avances en las ciencias básicas en los que se fundamenta la tecnología. En la actualidad, el nuevo conocimiento en el campo de las ciencias de la vida se acumula tan rápidamente que ya son posibles cambios importantes en la naturaleza, la accesibilidad y la eficacia de las armas biológicas y químicas. La preocupación aumenta ante ciertas tecnologías no militares que surgen de la nueva ciencia y se difunden alrededor del mundo, ya que algunas de ellas, sobretodo la biotecnología, pueden tener un uso dual, es decir, también pueden servir para la guerra biológica y química. Es posible que a medida que retroceden los viejos imperativos armamentistas de la Guerra Fría, la amenaza de hecho no disminuya, pero también es infortunadamente cierto que la dualidad de la que hablamos hace que la amenaza parezca más grande.

El advenimiento de la ingeniería genética ofrece oportunidades para el mejoramiento de la salud humana y de la nutrición, aunque en principio también podría usarse para producir agentes biológicos y toxinas novedosas y quizás más agresivas en comparación con aquéllas utilizadas en programas anteriores de armas. La capacidad para modificar más o menos a voluntad las propiedades genéticas de los organismos vivos podría permitir la inserción de nuevas características hereditarias en microorganismos, las cuales los harían más resistentes a las defensas disponibles, más virulentos o patógenos (*10*), mejor armados para resistir el estrés de un ambiente extremo o más difíciles de detectar con las pruebas de rutina. Al hacerlo, la experiencia muestra que es posible que se pierdan otras características necesarias del microorganismo, aunque quizás no sea así invariablemente.

La ingeniería genética también ofrece la posibilidad de hacer accesibles sustancias tóxicas de las cuales hasta el momento se disponía en cantidades muy pequeñas para su uso con fines hostiles. Por ejemplo, el hecho de que la tecnología recombinante se haya utilizado para insertar en microorganismos genes con un determinado número de toxinas no microbianas, que conducen a la expresión de toxinas, acerca la posibilidad de producirlas en gran escala.

Existen otras posibilidades agresivas, por ejemplo, se pueden desarrollar armas que causen daño en las poblaciones humanas por disrupción de las vías de señalización celular o por la modificación de la acción de genes específicos.

Dado el amplio rango y la variedad de los patógenos presentes en la naturaleza, no es evidente a primera vista porqué un programa de armas debiera desarrollarse a partir de un organismo modificado. No es siempre cierto tampoco que las nuevas biotecnologías necesariamente favorezcan la ofensiva y no la defensa. La vulnerabilidad a los agentes biológicos existe principalmente debido a la incapacidad actual para detectar a tiempo su presencia con el fin de protegerse adecuadamente. Los métodos de detección rápida basados en técnicas moleculares modernas se están desarrollando, aunque no está claro aún cuán sensibles, universales, rápidos y exactos puedan ser. Más aún, la necesidad de detectar ciertos agentes a concentraciones excesivamente bajas continúa imponiendo un requisito enorme de muestras de aire, aun cuando se utilice la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) u otros métodos de amplificación. Otras nuevas biotecnologías están transformando el desarrollo de vacunas y terapias, mientras que otras prometen alternativas inespecíficas a las vacunas. Un ejemplo que se debe mencionar aquí es el énfasis reciente para bloquear las vías patógenas que son comunes a muchos agentes infecciosos, como la producción exagerada de citocinas. Tales medidas pueden llegar a ser más importantes contra las infecciones naturales y las causadas intencionalmente porque son genéricas más que específicas para un patógeno en particular y porque es menos probable que los patógenos puedan evadirlas por medio de la mutación natural o artificial.

Aún así, en general quedan pocas dudas de que la difusión de la biotecnología avanzada y el acceso a la información en este campo ofrezca nuevas herramientas a cualquier país o grupo hostil que pretenda desarrollar un arma biológica (*11–19*).

2.4 Evaluación preliminar de la amenaza

Las evaluaciones y las prioridades ciertamente difieren de país a país, pero parece claro en lo que acabamos de relatar que los Estados Miembro prudentes deben tener dispuestas la organización y planificación mínimas para enfrentar la liberación intencional de agentes biológicos o químicos. Es cierto que la existencia de vulnerabilidad no significa necesariamente la presencia de una amenaza. Sin embargo, en la escala de amenazas mencionada anteriormente en este capítulo, algunas de las armas de bacterias o virus en aerosol de la Guerra Fría ya se han acercado al extremo de destrucción masiva. La catástrofe implícita en el alcance de tales armas no es la principal amenaza que debe preocupar a las autoridades de salud pública. Una lección del episodio aún no resuelto de “las cartas con ántrax” en los Estados Unidos (véase páginas 75 a 83, más adelante), es el estrago que se puede causar con la liberación de agentes biológicos más simples y a escalas mucho menores. Hay otra lección algo similar en el hecho de que el agente químico que hasta el momento ha figurado como el más común en las liberaciones intencionales en los Estados Unidos no ha sido algún gas nervioso mortal sino el ácido butírico, que produce mal olor. De tal manera que las autoridades de salud pública no se equivocan cuando plantean que la mayor preocupación se suscita en la amenaza de un ataque menor, y no a gran escala, con el uso de medios sencillos de liberación de agentes.

En este sentido, debe subrayarse la existencia demostrable de una restricción tecnológica cada vez mayor a medida que nos acercamos a ese extremo aún lejano de la destrucción masiva, pues cuanto más se busca una mayor eficacia del arma, mayores son las dificultades prácticas para lograrlo. En resumen, hay limitaciones técnicas inherentes que se deben tener en cuenta en la evaluación de la amenaza.

Consideremos, por ejemplo, algunos de los problemas que implica colocar el agente en el objetivo pretendido. Los materiales tóxicos o infecciosos se pueden diseminar a través del agua de consumo o de los alimentos pero, como se explica en el *Anexo 4*, se esperaría que sus efectos permanecieran localizados, a no ser que los elementos contaminados fueran de amplia distribución o que algunos de los agentes biológicos utilizados lograran desencadenar una enfermedad contagiosa. De otra forma, los efectos a gran escala son posibles si los materiales se dispersan en forma ya sea de vapor o de nube de aerosol de gotas líquidas o partículas sólidas que puedan, entonces, inhalarse. Este tipo de ataque está sujeto a la incertidumbre. La dispersión del agente vaporizado en aerosol hacia y a través del blanco sería atmosférica, produciendo un desplazamiento tanto lateral como vertical del agente, lo que, seguramente, impediría que una gran parte dé en el blanco. La velocidad de dispersión varía mucho según la estabilidad de la atmósfera y la dirección del desplazamiento depende de las condiciones meteorológicas y de la topografía local. Si el aerosol o el vapor se libera en espacios cerrados en vez de a cielo abierto, el resultado puede ser menos incierto o difícil de predecir, lo cual quiere decir que los ataques en pequeña escala están mucho menos sujetos a las limitaciones tecnológicas. Otra consideración importante es que la mayoría de los agentes pueden ser inestables en la atmósfera y descomponerse con el tiempo después de su diseminación en forma aérea, y dicho proceso puede por sí mismo afectar al agente al punto de causarle una degradación sustancial o la inactivación completa. Además, para que el agente se retenga después de la inhalación y ejerza los pretendidos efectos patológicos, se deben satisfacer otros requisitos técnicos. En el caso de material particulado, por ejemplo, es posible que las partículas mayores no penetren lo suficiente en el tracto respiratorio. Más aún, el rango de tamaño óptimo de las partículas es pequeño y la producción y el mantenimiento de la distribución óptima del tamaño en el interior de una nube de aerosol están sujetos a una gama de dificultades, sin contar con los procesos de evaporación y condensación que se estarían llevando a cabo a medida que la nube se desplaza e, incluso, en el tracto respiratorio. Estas consideraciones se aplican a la diseminación de agentes por aerosol de enfermedades contagiosas y no contagiosas, aunque el agresor puede confiar en la diseminación de la epidemia para compensar las limitaciones de la presentación en forma de aerosol. Sin embargo, esa diseminación también está sujeta a sus propios factores impredecibles y, por tanto, incontrolables y, además, si se detecta precozmente, se puede limitar con medidas de higiene y profilaxis.

Estos factores técnicos hacen que los ataques en gran escala sean mucho más exigentes en términos de materiales y habilidades de lo que se supone comúnmente. En particular para los agentes no transmisibles o para productos químicos, se necesitaría diseminar grandes cantidades para asegurarse de que lleguen en suficiente proporción a la población blanco y durante el tiempo necesario para que causen el efecto deseado. Varias incertidumbres afectan el resultado. La variación micrometeorológica en la atmósfera podría resultar en que el agente se diluya tanto que se vuelva inofensivo o en que la nube no dé en el blanco debido a algún viraje del viento. Por consiguiente, tales ataques son necesariamente indiscriminados, aún más si se utilizan agentes de enfermedades contagiosas.

Estas dificultades en la diseminación no son las únicas ni plantean los problemas técnicos más exigentes. En el caso de los agentes biológicos, existen, por ejemplo, en primer lugar, las dificultades en la selección de la cepa adecuada, incluso en sus pruebas, y luego el mantenimiento de su virulencia durante el cultivo, la cosecha, el procesamiento, el almacenamiento, la carga de las armas, la liberación y el desplazamiento del aerosol.

La conclusión que se puede sacar es que, aunque la probabilidad de un ataque biológico o químico técnicamente sofisticado y en gran escala es leve, si efectivamente sucede y los muchos imponderables e incertidumbres estén a favor del atacante, lo cual es improbable, las consecuencias del evento podrían ser enormes. Por tanto, cuando un país considera las estrategias para prepararse contra tales ataques, debe sopesar los resultados catastróficos de un ataque de esa índole frente a los peligros para la salud pública de mayor probabilidad pero de menor magnitud. Sería ciertamente irresponsable descartar los posibles efectos de la liberación deliberada de agentes biológicos o químicos, pero sería prudente no sobreestimarlos (*20*). Por consiguiente, dado el impacto emocional de tan siquiera una supuesta amenaza de liberación de agentes biológicos o químicos, sería sabio que los Estados Miembro consideraran cómo enfrentar tales peligros como parte integral de la respuesta nacional a otras amenazas a la salud pública y al bienestar general.

Los factores técnicos no son la única consideración. En la mayor parte del mundo, las restricciones sociales para recurrir a las armas biológicas o químicas, incluso las disposiciones de las leyes nacionales e internacionales, aumentan los problemas técnicos para adquirirlas y aprovecharlas. Estas restricciones impedirían el acceso a los materiales necesarios y también obstaculizarían aquellas formas de ayuda menos tangibles que pueden suministrar los proveedores internacionales de servicios, los consultores e incluso los académicos, cuya imagen corporativa, reputación o estatus comercial sufriría una vez se conociera su participación. Además, habría una justificación adicional para una acción internacional concertada contra cualquier programa de armamento. El periodo prolongado y continuo durante el cual no se ha presentado ningún ataque biológico sustancial sugiere que el número de grupos o estados competentes que intentan realmente usar armas biológicas debe ser pequeño. De hecho, la intención está directamente relacionada con la probabilidad de uso y por sí misma es susceptible a las inhibiciones morales y a la amenaza de captura y castigo.

No obstante, el episodio de las «cartas con ántrax» en los Estados Unidos constituye un serio llamado de atención contra la complacencia en este sentido, especialmente si uno se pregunta cuáles habrían sido las consecuencias si el remitente del ántrax hubiera enviado miles de cartas en vez de unas pocas. La historia no es siempre una guía confiable para el futuro. Por consiguiente, la preparación ante la eventualidad de alguna forma de liberación intencional de un agente a través de estrategias y planes de contingencia es necesaria.

Muchos países ya han formulado un plan y una estrategia general de respuesta ya sea en relación con desastres naturales como un terremoto o accidentes de envergadura en instalaciones industriales, de almacenamiento o de transporte, que pueden mantenerse o modificarse a la luz de las circunstancias y de la experiencia. Muchos de los principios del manejo de riesgos para enfrentar ataques químicos o biológicos coinciden con los diseñados para contrarrestar desastres o emergencias naturales o causadas por el hombre. En la mayoría de las circunstancias, allí donde la propagación intencional de agentes biológicos o químicos representa problemas adicionales para el manejo del riesgo, incluir este elemento en las estrategias y los planes de atención de desastres existentes será suficiente para preparar a la población civil.

Más allá de eso, los Estados Miembro deben considerar cualquier uso deliberado, aún en el nivel más local, de agentes biológicos o químicos con el fin de causar daño como una *amenaza global a la salud pública*, y estar listos para responder a tal amenaza en otros países, compartiendo la experiencia, los suministros y los recursos que permitan contener rápidamente el evento y mitigar sus consecuencias. El hecho de que exista vulnerabilidad, como queda dicho, no siempre quiere decir que hay una amenaza.

Bibliografía

1. Marin MA. The evolution and present status of the Laws of War [English translation]. *Académie de Droit International: Receuil des Cours*, 1957, 92(2):633–749.

2. Mandelbaum M. *The nuclear revolution: international politics before and after Hiroshima*. Cambridge, Cambridge University Press, 1981.

3. United Nations Security Council document S/C.3/SC.3/7/Rev.1, 8 September 1947.

4. United Nations Security Council document S/23500, 31 January 1992.

5. *Removing obstacles to healthy development: WHO report on infectious diseases*. Geneva, World Health Organization, 1999 (document WHO/CDS/99.1).

6. Perry Robinson JP. Chemical-weapons proliferation in the Middle East. En: Karsh E, Navias MS, Sabin P, eds. *Non-conventional-weapons proliferation in the Middle East*. Oxford, Clarendon Press, 1993:69–98.

7. Williams P, Wallace D. *Unit 731: the Japanese Army's secret of secrets*. London, Hodder & Stoughton, 1989.

8. Harris SH. *Factories of death: Japanese biological warfare 1932–1945 and the American cover up*. London, Routledge, 1994.

9. North Atlantic Treaty Organization, Standing Group, von Kármán Committee. *Future developments in chemical warfare*, from the report of Working Group X on Chemical, Biological and Radiological Defence, March 1961, as distributed to the UK Ministry of Defence Advisory Council on Scientific Research and Technical Development, paper no SAC 1928, 11 February 1969, in United Kingdom Public Record Office file WO195/16864.

10. Jackson RJ et al. Expression of mouse interleukin-4 by a recombinant ectromelia virus suppresses cytolytic lymphocyte responses and overcomes genetic resistance to mousepox. *Journal of Virology*, 2001, 75(3):1205–1210.

11. Dubuis B. *Recombinant DNA and biological warfare*. Zurich, Eidgenössische Technische Hochschule, Institute für Militärische Sicherheitstechnik, report IMS 94–10, 1994.

12. United Kingdom of Great Britain and Northern Ireland. *New scientific and technological developments relevant to the Biological and Toxin Weapons Convention*, in document BWC/CONF.IV/4*, 30 October 1996.

13. *Biotechnology and genetic engineering: implications for the development of new warfare agents*. United States of America, Department of Defense, 1996.

14. British Medical Association. *Biotechnology, weapons and humanity.* London, Harwood Academic Publishers, 1999.

16. Dando M. Benefits and threats of developments in biotechnology and genetic engineering. En: *Stockholm International Peace Research Institute Yearbook 1999: armaments, disarmament and international security*. Stockholm, Stockholm International Peace Research Institute, 1999:596–611.

17. Kadlec RP, Zelicoff AP. Implications of the biotechnology revolution for weapons development and arms control. En: Zilinskas R, ed. *Biological warfare: modern offense and defense*. Boulder and London, Lynne Rienner, 2000:11–26.

18. Block SM. The growing threat of biological weapons. *American Scientist*, 2001, 89(1):28–37.

19. Dando M. *The new biological weapons.* Boulder and London, Lynne Rienner, 2001.

20. Fifth Review Conference of the States Parties to the Convention on the Prohibition of the Development, Production and Stockpiling of Bacteriological (Biological) and Toxin Weapons and on Their Destruction. Geneva, 19 November-7 December 2001, documents BWC/CONF.V/4 dated 14 September 2001 and BWC/CONF.V/4/Add.1 dated 26 October 2001, Background paper on scientific and technological development relevant to the Convention.

21. *Measures for controlling the threat from biological weapons*. London, Royal Society, 2000 (document 4/00).

3. Agentes biológicos y químicos

La planificación cuidadosa y anticipada es esencial si un Estado Miembro o cualquier otro país quieren manejar adecuadamente la amenaza o las consecuencias de la liberación intencional de agentes biológicos o químicos. Una consideración central para la planificación es que no es posible ni necesario prepararse específicamente para un ataque con todos los agentes biológicos y químicos posibles. Si un país está buscando incrementar su preparación para contrarrestar los efectos de los ataques biológicos y químicos, la selección de un grupo de agentes bien delimitados le proporcionará las capacidades necesarias para enfrentar un rango mucho mayor de posibilidades. El conocimiento de las propiedades generales de este grupo representativo de agentes permitirá que se tomen ciertas medidas virtualmente contra cualquier otro agente. Además de no ser prácticas desde la perspectiva de la preparación, las listas de agentes largas y exhaustivas también dan una falsa impresión de la extensión de posibles amenazas. En este capítulo, se describe un enfoque para la identificación de los agentes en cuestión, seguida de una discusión de los métodos de diseminación, las vías de exposición y las características generales de las armas biológicas y químicas, cuyas conclusiones completan la evaluación de la amenaza que se inició en el *Capítulo 2*.

3.1 Grupo representativo de agentes

Las armas biológicas y químicas se han descrito como la "bomba atómica de los pobres", lo cual transmite la impresión errónea de facilidad en su preparación y utilización. No es suficiente que los agentes biológicos y químicos sean altamente infecciosos o tóxicos. Para seleccionar un agente como posible arma, éste debe tener características capaces de compensar las limitaciones técnicas que de otra manera le restan atractivos para los usuarios, tales como las limitaciones técnicas que se describen en el *Capítulo 2*. Así pues, el agente debe ser lo suficientemente estable para resistir su degradación durante la manipulación y el almacenamiento y durante los procesos de transferencia de energía implícitos en la mayoría de escenarios de diseminación. Una vez liberado, el agente debe mantenerse en dosis que sean infecciosas o tóxicas en un área predecible. Su producción también debe ser relativamente sencilla a partir de compuestos precursores de fácil consecución o de microorganismos que se encuentren en forma natural o que hayan sido modificados genéticamente. Según el agente de que se trate, una vez producido y ulteriormente procesado y formulado, se debe empacar en los dispositivos de diseminación o prepararlo para hacerlo, además de almacenarlo sin riesgo innecesario para quien lo manipule. Si un agente no es lo suficientemente estable cuando se almacena, existen ciertos medios como el uso de municiones "binarias" que se cargan no con el agente tóxico, sino con contenedores separados de los precursores, los cuales se adaptan para que se mezclen y generen el agente ya sea justo antes o durante el lanzamiento del arma, como en el caso de algunos productos químicos. Para los agentes biológicos, en los anteriores programas militares ofensivos, se ha preferido una base de producción "tibia" en vez de confiarse en reservas grandes.

Aunque se han investigado miles de compuestos químicos tóxicos y cientos de microorganismos patógenos por su utilidad potencial como armas militares, relativamente pocos han sido capaces de satisfacer los requisitos militares y aún menos se han convertido en armas y se han usado en realidad. La tarea que enfrentan las autoridades de salud pública para la identificación de un grupo

representativo de agentes contra los cuales deben prepararse podría considerarse, por tanto, como relativamente sencilla. Sin embargo, la liberación intencional de agentes puede incluir ataques por parte de entidades no estatales cuyos principios de selección podrían diferir de los militares. Por ejemplo, la accesibilidad, y no la agresividad y estabilidad total en almacenamiento, podría ser el criterio dominante en su selección del agente. Los tipos de impacto buscados también podrían diferir de los preferibles en operaciones militares directas. En otras palabras, el orden de jerarquía con que las autoridades de salud pública evalúan las diferentes amenazas de los agentes (por ejemplo, *1*) puede no ser el mismo de las autoridades militares. En el presente estudio, el grupo representativo se ha recopilado restringiendo progresivamente los criterios de selección: en primer lugar, las amplias definiciones de agentes biológicos y químicos planteadas en los tratados; en segundo lugar, las listas de agentes que se han negociado para facilitar la implementación de tratados o, en el caso de la CAB, las que de allí se desprenden; en tercer lugar, la información autorizada disponible públicamente acerca de los agentes que pueden utilizarse como armas o que se han almacenados en épocas recientes; en cuarto lugar, los agentes conocidos que se han utilizado como armas, y, finalmente, las consideraciones relacionadas con entidades no estatales. Este proceso de selección se describe a continuación.

3.1.1 *Alcance de los tratados internacionales*

La mayor vertiente de agentes de importancia y, por consiguiente, el punto de inicio del proceso de selección, se encuentra en los tratados que proscriben la posesión de armas biológicas y químicas. Las negociaciones intergubernamentales que culminaron en la CAB y la CAQ comenzaron cuando se estaba preparando la primera edición de este informe. En 1969, para determinar su alcance, la OMS se basó en los conceptos de toxicidad y contagiosidad para distinguir las armas biológicas y químicas de otros tipos de armas. Definió los agentes de la guerra química como "todas las sustancias empleadas por sus efectos tóxicos en personas, animales y plantas" y como agentes de la guerra biológica a aquéllos "cuyos efectos dependen de su multiplicación dentro de los organismos blanco y cuyo uso en la guerra busca causar enfermedad o muerte en personas, animales o plantas". Sin embargo, los negociadores del tratado tenían que idearse definiciones con un alcance amplio, pues se trataba de ejercer control sobre tecnologías que a menudo tenían carácter dual, en otras palabras, que podían utilizarse tanto para fines bélicos como pacíficos. Por ejemplo, los negociadores no podían prohibir la producción del principal gas letal de la Primera Guerra Mundial, el fosgeno, sin que al mismo tiempo les negaran la materia prima a los fabricantes de ciertos plásticos y otros productos útiles; ni tampoco podían declarar ilegal el crecimiento a gran escala de microorganismos patógenos sin amenazar la producción de vacunas. Eran muchos los ejemplos, así que el criterio acogido por los negociadores para incluir en los tratados la prohibición o control de actividades que involucraban la utilización de un agente fue el fin que alentaba dichas actividades. Por consiguiente, tal criterio se encuentra en aquellas partes de la CAB y la CAQ que definen el alcance del tratado. Así pues, las prohibiciones que se expresan en los dos tratados se extienden a todos los agentes biológicos y toxinas y, esencialmente, a todos los productos químicos, a no ser que se propongan para fines pacíficos y que su naturaleza y cantidad estén acordes con tales objetivos. Además, la CAQ utiliza el concepto de toxicidad al aplicar su criterio de propósito general a los "químicos tóxicos" y a "sus precursores", y define estas dos categorías de químicos en términos amplios. En contraste, la CAB no busca definir los agentes biológicos y las toxinas a las que se aplica. De hecho, el lenguaje utilizado en las dos Convenciones para definir las armas que cobijan se presenta en el *Cuadro 3.1* que aparece a continuación.

Cuadro 3.1 **Definición de las armas biológicas y químicas en la CAB y la CAQ**

El Artículo I de la Convención sobre Armas Biológicas (CAB) dice lo siguiente:
Cada Estado signatario de esta Convención se compromete a que nunca y bajo ninguna circunstancia desarrollará, producirá, almacenará o, de alguna manera, adquirirá o retendrá:
(1) agentes microbianos o biológicos o toxinas, cualquiera que sea su origen o método de producción, de tipo y en cantidades que no tengan justificación para fines profilácticos, de protección o para otros fines pacíficos;
(2) las armas, equipamiento o medios de distribución diseñados para utilizar tales agentes o toxinas con fines hostiles o en conflicto armado.

El Artículo II de la Convención sobre Armas Químicas (CAQ) incluye lo siguiente:
Para los fines de esta Convención:

1. "Armas químicas" quiere decir lo siguiente, en conjunto o por separado:
(a) los químicos tóxicos y sus precursores, excepto cuando se destinen para fines que no estén prohibidos por esta Convención, en tanto que los tipos y cantidades estén en concordancia con tales fines;
(b) las municiones y los instrumentos específicamente diseñados para causar la muerte o algún otro daño por medio de las propiedades tóxicas de estos químicos tóxicos especificados en el literal (a), los cuales serían liberados como resultado del empleo de tales municiones e instrumentos;
(c) cualquier equipamiento específicamente diseñado para el uso directamente en conexión con el empleo de las municiones y los instrumentos especificados en el literal (b).

2. "Químico tóxico" quiere decir: cualquier químico que, por medio de su acción química sobre los procesos vitales, pueda causar muerte, invalidez temporal o daño permanente a las personas o a los animales. Esto incluye todos tales químicos, cualquiera que sea su origen o su método de producción, y sin importar si se producen en instalaciones, en las municiones o en alguna otra parte.

(Para los fines de la implementación de esta Convención, los químicos tóxicos que hayan sido identificados para la aplicación de las medidas de verificación se enumeran en las Agendas contenidas en el Anexo sobre Productos Químicos.) […]

9. "Fines no prohibidos bajo esta Convención" quiere decir:
(a) fines industriales, agrícolas, investigativos, médicos, farmacéuticos u otros fines pacíficos.
(b) fines de protección, a saber aquellos fines directamente relacionados con la protección contra químicos tóxicos y la protección contra armas químicas.
(c) fines militares que no estén conectados con el uso de armas químicas y que no sean dependientes del uso de las propiedades tóxicas de los químicos como método de guerra.
(d) cumplimiento de la Ley, inclusive fines domésticos de control de disturbios.

Para implementar eficazmente estos tratados de tan amplio alcance, se han elaborado listas de agentes que permiten orientar los esfuerzos de los signatarios, estableciendo claramente los agentes cuya potencialidad como armas químicas pueda ser aceptada por todos los signatarios. La CAQ incluye tres de tales listas negociadas ("agendas"), en las cuales se "identifican para la aplicación de las medidas de verificación los químicos tóxicos y precursores seleccionados". Estas agendas se incluyen en el *Anexo sobre productos químicos* del tratado y en ellas aparecen 29 productos químicos específicos y 14 familias de compuestos químicos. Algunas de las familias son en verdad muy extensas, contienen millones de productos químicos, la mayoría de los cuales, no obstante, nunca se han caracterizado o realmente producido. Por ejemplo, los dialkil alkilfosfonatos, que constituyen tan sólo una pequeña fracción de los químicos en el artículo 4 de la Agenda 2, comprenden 1'668.964 químicos diferentes (excluyendo los estereoisómeros), de los cuales aparentemente sólo 118 se han sintetizado de hecho (*2*). Aun la familia de los alkil alkilfosfonofluoridatos, con la que comienza la Agenda 1, es decir, la familia sarín de gases nerviosos, teóricamente contiene 3.652 miembros. Aun cuando las cifras son muy grandes, la CAQ aclara que sus agendas no pretenden ser la lista definitiva de todos los químicos que constituyen "riesgos para el objeto y fines de esta Convención", sino simplemente ilustrar los químicos que tienen el riesgo particular de poder utilizarse de manera contraria a la legítima.

La CAB, que es un instrumento legal mucho más corto y simple que la CAQ, no contiene agendas análogas, aunque se han elaborado para adjuntarlas en el Protocolo de la CAB en caso de que su negociación se llegare a completar. El propósito de estas listas sería, igualmente, el de ilustrar, mas no definir, el alcance de los criterios de propósito general. Varias otras autoridades, inclusive las agencias de defensa, han recopilado listas de agentes biológicos con mayor probabilidad de usarse con fines hostiles. Algunas de estas listas se presentan en la *Tabla A3.1* en el *Anexo 3*, en donde se puede observar cuánta variación hay en las evaluaciones de las diferentes agencias.

3.1.2 *Experiencia histórica*

Los agentes tóxicos e infecciosos disponibles para las fuerzas armadas de los Estados en forma de armas en el pasado, se identifican en los documentos oficiales ahora abiertos para el escrutinio de los historiadores. Sin embargo, este registro histórico no está completo, puesto que los estados que las poseían todavía no han puesto a disposición todos los documentos relevantes, y aun aquéllos que lo han hecho han retenido los documentos de los últimos 20 o 30 años (las declaraciones recibidas por la Comisión Especial de las Naciones Unidas sobre Irak – UNSCOM – son una excepción por cuanto incluyen referencias, aunque aún no completamente verificadas, sobre la conversión a armas durante el periodo 1987–1991). No obstante, se puede recopilar una lista extensa de agentes antipersonales. La lista que se presenta en la *Tabla 3.1* cubre el periodo desde enero de 1946 y se tomó de un archivo de documentos estatales, trabajos académicos de historia y otra documentación de la Universidad de Sussex[1], y se limita a agentes identificados en los documentos estatales del país, almacenados o sometidos, en alguna medida, al proceso de convertirse en armas. Por conveniencia, la *Tabla 3.1* agrupa los agentes en categorías que se explican más adelante en este capítulo.

[1] El archivo es el *Sussex Harvard Information Bank*, el cual descansa en SPRU, University of Sussex, UK, a cargo del *Harvard Sussex Program on CBW Armament and Arms Limitation* (véase www.sussex.ac.uk/spru/hsp).

Una indicación de la relativa importancia histórica de algunos de los químicos tóxicos incluidos en la *Tabla 3.1*, se puede obtener en los programas del Estado que los poseía al considerar las cantidades de los diferentes agentes declarados a la OPCW como parte de los informes obligatorios sobre armas químicas exigida a los Estados signatarios de la CAQ. Estas cantidades declaradas se presentan en la *Tabla 3.2*, la cual muestra que los Estados Miembro han declarado como armas químicas ante la OPCW un total de 69.863 toneladas de químicos. Estas reservas declaradas están sujetas a las disposiciones de vigilancia de la CAQ y los funcionarios de la OPCW observan su destrucción bajo los protocolos acordados. Hasta el 31 de agosto de 2003, se había destruido un total de 7.837 toneladas.

La información sobre el uso real de los agentes tóxicos e infecciosos con fines hostiles puede estar aún más incompleta que los datos sobre su conversión en armas o su almacenamiento, sobre todo si se toma en cuenta el papel de estos agentes en la guerra clandestina, sobre la cual los registros oficiales son a menudo escasos. Más aún, en ocasiones se ha reportado la utilización de armas químicas y biológicas cuando en realidad no se habían usado, informes originados por errores de percepción o de otro tipo, o con la intención de engaño. La *Tabla 3.3* resume el registro del uso antipersonal, tomado del mismo archivo usado para la *Tabla 3.1*. Sus entradas se restringen a aquellas instancias en las que desde 1918 el hecho del uso se puede calificar como indiscutible y en las cuales los agentes tóxicos o infecciosos empleados han sido identificados. No se ha incluido el uso de agentes anti-plantas o anti-animales. La *Tabla 3.3* incluye en sus últimas tres entradas el uso de agentes antipersonales tóxicos o infecciosos por parte de entidades no estatales, actos de terrorismo sobre los cuales los registros históricos son todavía más escasos.

Las *Tablas 3.1, 3.2* y *3.3* enumeran 40 agentes biológicos y químicos diferentes, número considerablemente más pequeño que el de los agentes descritos en la literatura sobre la guerra biológica y química. No todos los 40 agentes son de fácil acceso únicamente para las fuerzas estatales, pues entre ellos se encuentran también químicos industriales ampliamente utilizados. En el grupo representativo de agentes, algunos pueden ser descartados con base en su estrecha similitud. Parece necesario añadir sólo cuatro agentes más: el virus de la viruela; el agente fúngico que causa la coccidioidomicosis; el perfluoroisobutano, un agente tóxico del cual hoy se elaboran decenas de miles de toneladas al año como producto intermedio en la industria química, y el agente químico psicotomimético lisergida, también conocido como LSD. Aunque ninguno de estos cuatro agentes adicionales está incluido en la *Tabla 3.1*, se sabe que los cuatro han sido estudiados por su posibilidad de convertirse en armas e incluso, en algunos casos, se han sometido a ensayos de campo, así como a estudios de laboratorio.

En los *Anexos 1*, *2* y *3* se describen 26 de los 44 agentes a partir de los cuales las autoridades de salud pública pueden seleccionar razonablemente su grupo representativo de agentes.

Tabla 3.1 **Agentes antipersonales tóxicos e infecciosos almacenados o de alguna forma convertidos en armas para fuerzas estatales desde 1946, según los documentos oficiales de los estados que los poseían.**

Gases lacrimógenos, otros irritantes sensoriales y otros químicos que causan invalidez
10-cloro-5,10-dihidrofenarsazina (adamsite o DM)
w-cloroacetofenona (CN)
á-bromofenilacetonitrilo (larmine, BBC o CA)
2-clorobenzalmalononitrilo (CS)
dibenzoxazepina (CR)
Oleoresin capsicum (OC)
3-quinuclidinil benzilato (BZ)
Agentes asfixiantes (irritantes pulmonares)
fosgeno
cloropicrín
Gases sanguíneos
cianuro de hidrógeno
Vesicantes (gases ampollantes)
bis(2-cloroetil) sulfuro (gas mostaza)
2-clorovinildicloroarsina (lewisite)
bis(2-cloroetiltioetil) éter (agente T)
tris(2-cloroetil)amina (una mostaza nitrogenada)
Gases nerviosos
etil *N*,*N*-dimetilfosforamidocianidato (tabún o GA)
O-isopropil metilfosfonofluoridato (sarín o GB)
O-1,2,2-trimetilpropil metilfosfonofluoridato (somán o GD)
O-ciclohexil metilfosfonofluoridato (ciclosarín o GF)
O-etil S-2-diisopropilaminoetil metilfosfonotiolato (VX)
O-isobutil S-2-dietilaminoetil metilfosfonotiolato (VR)
Toxinas[a]
ricina
saxitoxina
toxina de *Clostridium botulinum*
enterotoxina estafilocócica
aflatoxina
Bacterias y rickettsias
Bacillus anthracis
Francisella tularensis
Brucella suis
Burkholderia mallei
Burkholderia pseudomallei
Yersinia pestis
Rickettsia prowazeki
Coxiella burnetii
Virus
virus de la encefalitis equina venezolana

[a] Además de los ya citados, a saber, OC y cianuro de hidrógeno.

Tabla 3.2 **Cantidades totales de agentes químicos declarados a la OPCW por sus Estados Miembro a 31 de diciembre de 2001**

Agente químico	**Total declarado** (toneladas)[a]
Categoría 1 de armas químicas[b]	
Agente VR 15.558	
Agente VX 4.032	
Diflúor (precursor DF)[c]	444
EDMP (precursor (QL)[d]	46
Isopropanol/isopropilamina (precursor OPA)[e]	731
Lewisite	6.754
Gas mostaza[f]	13.839
Mezclas mostaza/lewisite	334
Runcol (agente HT)[g]	3.536
Sarín (agente GB)	15.048
Somán (agente GD)	9.175
Tabún (agente GA)	2
Desconocido	4
Categoría 2 de armas químicas[h]	
Cloroetanol	302
Fosgeno	11
Tiodiglicol	51
Químicos declarados como "agentes para el control de disturbios"[i]	
Adamsite	
Agente CN	
Agente CS	
Agente CR	
Cloropicrín	
Agente OC	
Mezcla OC/CS	
MPA [*sic*]	
Etil bromoacetato	
Spray de pimienta	
Ácido pelargónico vanililamida	

[a] Basados en cifras del informe anual de la OPCW para 2001 (3), aproximados a la tonelada más cercana. Excluye los químicos declarados en cantidades menores de una tonelada. Uno de tales químicos fue el gas nervioso *O*-etil *S*-2-dimetilaminoetil metilfosfonotiolato, también conocido como médemo o EA 1699.

[b] El Anexo de Verificación de la CAQ, en la Parte IV(A), parágrafo 16, define la Categoría 1 como «armas químicas con base en la Agenda 1 de químicos y sus partes y componentes». Véase *Tabla 3.1* para sus identidades químicas.

[c] Metilfosfonil difluoruro (un componente binario del gas nervioso).

[d] Etil 2-diisopropilaminoetil metilfosfonita (un componente binario del gas nervioso).

[e] Una mezcla de 72% de isopropanol y 28% de isopropilamina (un componente binario del gas nervioso).

[f] Incluye «producto oleoso de gas mostaza».

[g] Una reacción que contiene cerca de 60% de gas mostaza y 40% del agente T.

[h] "Armas químicas con base en todos los químicos y sus partes y componentes." La CAQ continúa y define la Categoría 3 de armas químicas como la que comprende "municiones sin cargar y mecanismos, y equipamiento específicamente diseñado para uso directamente en conexión con el empleo de armas químicas".

[i] Para químicos declarados como "agentes para el control de disturbios", la CAQ exige revelar su identidad química mas no las cantidades con las que se cuenta.

Tabla 3.3 **Agentes tóxicos e infecciosos antipersonales cuyo uso hostil desde 1918 se ha verificado**

Periodo	Agente	Localización del uso
1919	adamsite difenilcloroarsina (un irritante sensorial) gas mostaza	Rusia
1923–1926	bromometil etil cetona (un gas lacrimógeno) cloropicrín gas mostaza	Marruecos
1935–1940	cloro (un agente asfixiante) w-cloroacetofenonadifenilclorarsina gas mostaza fenildiclorarsina (un vesicante) fosgeno	Abisinia
1937–1945	w-cloroacetofenona difenilcianoarsina (un irritante sensorial) cianuro de hidrógeno lewisite gas mostaza fosgeno *Yersinia pestis*	Manchuria
1963–1967	w-cloroacetofenona gas mostaza fosgeno	Yemen
1965–1975	2-clorobenzalmalononitrilo	Vietnam
1982–1988	2-clorobenzalmalononitrilo gas mostaza saríntabún	Irán/Irak
1984	*Salmonella enteritidis* serotipo *typhimurium*	Estados Unidos
1994–1995	Sarín	Japón
2001	*Bacillus anthracis*	Estados Unidos

Fuente: Documentos y materiales que se encuentran en el *Sussex Harvard Information Bank* en SPRU—*Science and Technology Policy Research*, University of Sussex, United Kingdom.

3.2 Diseminación de los agentes biológicos y químicos

Cuando se libera un agente químico o biológico, la naturaleza y el grado de peligro dependen de una multitud de factores que incluyen, entre otros, el agente y la cantidad liberada, el método de diseminación, factores que influyen en su toxicidad, contagiosidad o virulencia durante y después de su liberación, su desplazamiento y dilución en la atmósfera y el estado de protección y susceptibilidad de las personas expuestas. Usualmente se distinguen dos tipos de riesgo general, a saber, riesgo por inhalación y riesgo por contacto, con implicaciones diferentes para la protección (véase *Capítulo 4*). Aquí se presenta un breve resumen de los métodos de diseminación por vía aérea de agentes biológicos y químicos que pueden implicar un riesgo por inhalación o por contacto para personas sin ninguna protección. En este estudio se consideran también otros métodos de diseminación de agentes, inclusive la diseminación por medio del agua potable y de los alimentos. Para los agentes biológicos también existe la posibilidad de usar vectores artrópodos.

Los métodos de diseminación aérea dependen de las propiedades físicas y químicas del material que se va a liberar, incluso aquéllas que pueden causar la descomposición o inactivación de los químicos o toxinas o, para los agentes infecciosos, la pérdida de viabilidad o cambios más sutiles que afectan primordialmente la virulencia.

Si se diseminan en forma de vapor, líquido o partículas sólidas suficientemente pequeñas, los agentes químicos pueden crear un riesgo por inhalación, depositándose como un rocío que se evapora mientras está en el aire o después de tocar las superficies. En el caso de algunos agentes, los vapores o las partículas que se inhalan también pueden representar un peligro para las membranas mucosas sensibles, especialmente las de la conjuntiva. Los agentes químicos capaces de actuar percutáneamente pueden constituir un riesgo por contacto con aspersiones de agentes menos volátiles depositados directamente sobre las personas o sobre superficies con las que puedan entrar en contacto. Un agente químico se puede diseminar mecánicamente al rociar o romper un contenedor, con el uso de explosivos o por un proceso térmico en el cual se use una composición pirotécnica como fuente de calor. La diseminación pirotécnica es eficaz solamente para agentes resistentes al calor y que no sean combustibles, los cuales se pueden evaporar inicialmente y, luego, condensarse en el aire como una suspensión de partículas inhalables, originando principalmente un riesgo respiratorio o para la conjuntiva.

Los agentes infecciosos constituyen peligro fundamentalmente por inhalación, aun aquéllos cuya vía natural de infección no es ésta. El riesgo de muchos agentes infecciosos es mayor si alcanza a la población blanco en forma de partículas de tamaño aerodinámico, que son lo suficientemente pequeñas para penetrar a los alvéolos en las profundidades del pulmón, aunque, por lo general, la mayoría no logran depositarse y son exhaladas. El contacto con un agente infeccioso y su entrada al cuerpo a través de una lesión o por las membranas mucosas también puede representar un riesgo, aunque generalmente menor. Los agentes infecciosos se pueden diseminar como partículas inhalables en forma de partículas pulverizadas, por medio de explosivos o por rociadores u otros mecanismos especialmente diseñados para producir partículas inhalables.

Las partículas pequeñas pueden alcanzar velocidades de sedimentación gravitacional tan bajas que su desplazamiento en la atmósfera es similar al de una nube de vapor. Una nube de partículas de este tipo es una suspensión coloidal de materia en el aire que se conoce como aerosol. La

velocidad de sedimentación de los vapores y los aerosoles depende no de la gravedad sino más bien de las fuerzas físicas y químicas que puedan unir las moléculas o partículas a las superficies específicas con las que entren en contacto, por lo que la velocidad con que se desprenden de la nube también depende de la rugosidad de la superficie y de los factores meteorológicos. El diámetro aerodinámico efectivo es la medida de tamaño apropiada para determinar la propensión a la sedimentación y compactación de las partículas pequeñas. Solamente para partículas de una densidad dada, el diámetro aerodinámico efectivo se reduce al tamaño. Esta distinción puede ser importante para los materiales liofilizados que son en su mayor parte huecos o para agentes químicos muy densos. El viento y otras perturbaciones mecánicas pueden volver a suspender las partículas depositadas, aunque en cantidades seguramente mínimas que vuelven a caer al suelo o se unen a otras partículas de mayor diámetro. En consecuencia, la exposición a partículas inhalables que resulten de este proceso generalmente será mucho menor que la causada inicialmente por la nube.

Cuando el viento transporta una nube de partículas o de vapor, las corrientes en remolino de la atmósfera hacen que se extienda horizontal y verticalmente (hasta la cima de la capa atmosférica de mezcla, si se encuentra presente), a una velocidad que depende principalmente del grado de turbulencia atmosférica, lo cual disminuye las dosis a medida que aumenta la distancia de la fuente de emisión. No obstante, si la atmósfera es relativamente estable, y según sea la naturaleza y la cantidad del agente, las dosis pueden llegar a niveles peligrosos aún a muchos kilómetros de distancia de la fuente en la dirección del viento.

3.3 Vías de exposición

3.3.1 *Sistema respiratorio*

El principal riesgo de los agentes en forma de vapor y aerosoles es respiratorio, aunque ciertos agentes químicos, básicamente las mostazas y los irritantes sensoriales, también representan un peligro, en particular para la conjuntiva.

La parte del sistema respiratorio en donde se adsorbe el vapor inhalado de un agente químico y la eficiencia de su adsorción dependen de sus propiedades de solubilidad. Los vapores de los agentes solubles en agua se adsorben en su mayoría en los pasajes nasales y las regiones superiores del sistema respiratorio. Los vapores insolubles en agua pueden penetrar más profundamente y se pueden adsorber en las partes más distales del sistema respiratorio – los espacios alveolares. Cuando un agente no volátil se dispersa en forma de aerosol o se trata de un agente adsorbido a un material de dispersión no volátil, el sitio de depósito dependerá del tamaño y de la densidad de las partículas en el aerosol, como se plantea a continuación para los agentes biológicos.

Algunos agentes, inclusive las mostazas, el fosgeno y el cloro, lesionan el tejido pulmonar en el sitio de la adsorción, mientras que otros, como los agentes nerviosos, penetran en los tejidos respiratorios y son transportados por la corriente sanguínea para que actúen en receptores blanco específicos, como pueden serlo el sistema nervioso periférico o el central.

En los agentes químicos que no se desintoxican significativamente durante el periodo de exposición, la gravedad del riesgo depende de la cantidad total inhalada. En algunos químicos, sin embargo, principalmente el cianuro de hidrógeno, al entrar al organismo se presenta una

desintoxicación significativa en minutos, de tal manera que la inhalación de una cantidad dada en un tiempo breve puede causar una intoxicación grave o la muerte mientras que no sucede así con la inhalación de la misma cantidad en un periodo más prolongado de tiempo. Sin embargo, la mayoría de los agentes químicos enumerados en la *Tabla 3.2*, incluso la mostaza y los agentes nerviosos, tienen efectos tóxicos esencialmente acumulativos, excepto quizá en el caso de exposiciones que se prolongan durante muchas horas.

El principal riesgo para las personas expuestas a una nube pasajera de aerosoles biológicos también sería respiratorio porque la cantidad de aerosol depositada en el sistema respiratorio sería mayor que la depositada en cualquier otra parte del cuerpo y porque el sistema respiratorio, aunque provisto de impresionantes mecanismos naturales de defensa, es no obstante vulnerable a las infecciones causadas por estos agentes. Sucede igualmente que la infección por vía de inhalación generalmente origina enfermedades más graves que la infección cutánea. Sin embargo, si un agente encuentra su camino a una lesión, la infección cutánea puede resultar de la acción de las partículas en aerosol depositadas sobre las superficies corporales o en superficies con las cuales las personas entran en contacto.

La región del sistema respiratorio donde se depositan las partículas inhaladas depende de su diámetro aerodinámico. Como una aproximación, se considera que las partículas en aerosol de un agente biológico tienen densidad de uno y forma esférica. Las partículas con diámetro de cerca de 10 ìm y más, se depositan casi en su totalidad al atascarse por la inercia en las fimbrias de la nariz, en las cavidades nasales y en las vías respiratorias torácicas superiores. Después de depositarse, son transportadas a la nariz o a la parte posterior de la garganta por la acción mucociliar, para ser expelidas en las secreciones nasales o para ser tragadas o expelidas con la tos, el esputo o el estornudo. Tal mecanismo de limpieza protege los pulmones de partículas que incluyen agentes infecciosos depositados en las vías respiratorias. Una protección adicional contra los agentes infecciosos resulta de la acción de sustancias antimicrobianas presentes en el moco y de la acción de las células fagocíticas. Sin embargo, algunos agentes infecciosos, incluso los virus de la influenza y de la viruela, tienen adaptaciones especiales que les permiten infectar las mucosas orofaríngea y respiratoria. La infección por tales agentes puede, por tanto, resultar no sólo de la inhalación de partículas contaminadas, sino también de la transferencia mano-boca y mano-fosa nasal por contacto con materiales y superficies contaminados.

Las partículas más pequeñas, en el rango de 1–5 ìm de diámetro, también pueden quedar atrapadas en los pasajes nasales, pero un porcentaje sustancial de ellas escapará al estancamiento por inercia y pasará más allá de las vías aéreas respiratorias para alcanzar los alvéolos, en donde se pueden depositar por la sedimentación gravitacional. Es aquí, en los aproximadamente 300 millones de alvéolos con una superficie total de área de cerca de 140 m^2, que la mayoría de los agentes biológicos en cuestión, si se diseminan como aerosoles lo suficientemente finos para que lleguen a los alvéolos, pueden dar inicio a la infección. Debido a sus más bajas velocidades de sedimentación gravitacional, las partículas inhaladas con diámetros inferiores a 1 ìm no tienden a depositarse por sedimentación sino que, si no son simplemente exhalados, pueden depositarse de todas maneras sobre las superficies alveolares, gracias a los movimientos brownianos (*4*).

Por su función en el intercambio de gases, los alvéolos carecen de epitelio ciliar y, por tanto, se encuentran más allá de la superficie mucociliar de las vías aéreas respiratorias. En su lugar, la

limpieza alveolar de partículas insolubles se logra principalmente por medio de las células fagocíticas, los macrófagos alveolares o por los leucocitos polimorfonucleares que son luego fagocitados por los macrófagos alveolares. Los macrófagos que han fagocitado partículas pueden permanecer en el tejido conjuntivo alveolar o, por medio de procesos que no se conocen bien, llegar a las vías aéreas respiratorias y ser removidos de los pulmones por el transporte mucociliar. Las partículas también pueden ser transportadas por los macrófagos o pasar como partículas libres a los ganglios linfáticos regionales, para ser retenidas allí o entrar al drenaje linfático, pasando a través de la gran vena linfática a la corriente sanguínea.

La limpieza alveolar parece tener tiempos medios que oscilan entre horas y días o más, dependiendo de la naturaleza de la partícula. La mayoría de los microorganismos y virus fagocitados por los macrófagos son inactivados y digeridos. Sin embargo, algunos microorganismos están dotados con características que les permite resistir la fagocitosis o sobrevivir o multiplicarse dentro de los macrófagos. Las esporas de *Bacillus anthracis*, por ejemplo, son capaces de germinar en los macrófagos, los cuales pueden transportar las bacterias a los ganglios linfáticos regionales en donde la proliferación y el paso de las bacterias a la corriente sanguínea pueden dar inicio a la infección sistémica.

3.3.2 *Piel*

Algunos agentes químicos, como el agente líquido VX, son capaces de penetrar la piel y causar efectos sistémicos. Otros, como el agente mostaza ampollante, ya sea como líquido o como vapor, causa más efectos locales y, además, puede hacer los tejidos subcutáneos vulnerables a la infección. Como regla general, entre más delgada, más vascular y más húmeda sea la piel, más propensa a los ataques y a la penetración por tales agentes. La humedad relativa alta favorece la penetración. Como la penetración en y a través de la piel no es inmediata, la remoción de los agentes por medio de lavado, limpieza o descontaminación, si se logra hacer minutos después de la exposición, puede reducir en gran parte los efectos tóxicos de tales agentes.

Aunque las partículas en aerosol no presentan la tendencia a permanecer en las superficies y pueden pasar sobre la piel sin depositarse, excepto quizá por las áreas pilosas, las partículas de mayor tamaño presentes en el rocío o en el polvo más grueso se depositan más eficientemente.

3.3.3 *Mucosa oronasal y conjuntiva*

Los tejidos mucosos de la conjuntiva y los pasajes nasales son particularmente sensibles al ataque con agentes irritantes y la conjuntiva es especialmente sensible a los agentes que producen ampollas. También, algunos agentes infecciosos, incluso la viruela, la influenza y ciertos otros virus pueden entrar a través de la mucosa oronasal y, quizá, la conjuntiva.

3.3.4 *Sistema digestivo*

Los agentes biológicos y químicos pueden entrar al sistema digestivo con los alimentos contaminados o el agua potable, por contacto mano-boca después de tocar superficies contaminadas, o al tragar moco respiratorio después de la acumulación de partículas de mayor tamaño del aerosol en la nariz, la garganta y las vías aéreas superiores. De todas las vías de exposición, ésta es la más fácil

de controlar, siempre que se conozcan las fuentes de contaminación (o que, por lo menos, se sospechen). Las medidas sencillas de higiene y el control de los suministros de alimentos y agua potable pueden reducir significativamente el riesgo de exposición. Si se ingieren los agentes químicos, el inicio retardado de los síntomas (en comparación con la exposición respiratoria) y el aumento de la prevalencia de efectos sistémicos en vez de efectos localizados pueden llevar a la conclusión de que las personas afectadas están sufriendo de una enfermedad o malestar general o que hayan estado expuestos a un agente biológico.

Aun los aerosoles no respirables pueden contaminar las provisiones de alimentos o el agua potable a distancias considerables del punto de liberación del agente. Los problemas que se presentan por la contaminación biológica directa de los alimentos, el agua o de otros materiales que se puedan ingerir se cubren en el *Anexo 4*.

3.4 Características de los agentes biológicos

La principal característica de los agentes biológicos definidos en la *Sección 1.3* en las páginas 4 a 5, es su capacidad para multiplicarse en un huésped. Es esto lo que les confiere su potencial de agresividad. La enfermedad resulta de la interacción multifactorial entre el agente biológico, el huésped (incluso su estado inmunológico, nutricional y de salud en general) y el ambiente (es decir, saneamiento, temperatura, calidad del agua, densidad de población). Las consecuencias del uso de agentes biológicos para causar enfermedad reflejan estas complejas interacciones.

Los agentes biológicos se clasifican comúnmente de acuerdo con su taxonomía; los taxones más importantes son los hongos, las bacterias y los virus. Tal clasificación es importante para los servicios médicos debido a sus implicaciones para la detección, la identificación, la profilaxis y el tratamiento. Los agentes biológicos también se pueden clasificar de acuerdo con las propiedades que determinan su utilidad para fines hostiles, como su facilidad de producción o su resistencia a las medidas terapéuticas y de profilaxis. De forma más general, se pueden clasificar según otras características, como su poder de infección, virulencia, periodo de incubación, mortalidad, contagiosidad y mecanismos de transmisión y estabilidad, todas las cuales influyen en su potencial como armas.

El poder de infección de un agente refleja su capacidad para ingresar, sobrevivir y multiplicarse en un huésped, y se puede expresar como la proporción de personas que se infecta en una población dada expuesta a una dosis dada. La dosis que, bajo determinadas condiciones, infecta a la mitad de la población que la recibe se conoce con el término de DI50. Dosis superiores o inferiores a ésta infectan una proporción mayor o menor de la población. Para algunos patógenos, la DI50 puede ser muchos miles o más de células infecciosas o partículas virales, en tanto que para otros puede ser de unas pocas. No se puede descartar que aun una sola célula infecciosa o una partícula viral puedan dar inicio a la infección, aunque, como es natural, con una probabilidad baja.

La **virulencia** es la gravedad relativa de la enfermedad causada por un microorganismo. Diversas cepas de la misma especie pueden causar enfermedades de diferente gravedad. Algunas cepas de *Francisella tularensis*, por ejemplo, son mucho más virulentas que otras.

El **periodo de incubación** es el tiempo que transcurre entre la exposición a un agente infeccioso y la primera aparición de signos de la enfermedad asociados con la infección, periodo que se ve afectado por muchas variables, que incluyen el agente, la vía de entrada, la dosis y las características específicas del huésped.

La **letalidad o mortalidad** refleja la capacidad del agente de causar la muerte en una población infectada. La tasa de mortalidad es la proporción de pacientes reconocidos clínicamente por tener una enfermedad específica que mueren como resultado de dicha enfermedad dentro de un tiempo específico (por ejemplo, durante los brotes de enfermedad aguda).

Una medida de la **contagiosidad** de las infecciones transmisibles es el número de casos secundarios que se originan de la exposición a un caso primario bajo condiciones específicas. Los **mecanismos de transmisión** involucrados pueden ser directos o indirectos. Por tanto, la transmisión puede ser el resultado de un contacto directo entre una persona infectada y una que no lo está, o puede estar mediada por material inanimado que se ha contaminado con el agente, como tierra, sangre, ropa de cama, trajes, instrumentos quirúrgicos, agua, alimentos o leche. También puede existir transmisión secundaria por el aire o por vectores. La transmisión aérea puede darse a través de la tos o de los estornudos, al diseminar gotas de microbios o aerosoles. La transmisión por vectores (primaria o secundaria) se puede presentar por las picaduras de insectos, artrópodos u otros huéspedes invertebrados. La distinción entre los tipos de transmisión es importante cuando se están seleccionando los métodos para controlar el contagio. Así pues, la transmisión directa se puede interrumpir con las prácticas y precauciones apropiadas de higiene individual y con el manejo adecuado de personas infectadas, de personal asistencial y de otros contactos. La interrupción de la transmisión indirecta requiere otros abordajes, como ventilación adecuada, hervir y clorar el agua, desinfección de superficies, lavado de ropas o control de vectores.

La **estabilidad** puede referirse a la habilidad del agente aerolizado para sobrevivir a la influencia de los factores ambientales como la luz solar, la contaminación del aire, las fuerzas de la superficie y el secado, y seguir siendo infeccioso. También se puede referir a la estabilidad durante la producción o durante el almacenamiento.

3.5 Características de los agentes químicos

Como sucede con los agentes biológicos, los agentes químicos se pueden clasificar de diferentes formas según el tipo de características que se quiera estudiar, lo cual conduce a confusiones en su agrupación y denominación en la literatura. Las características más comunes se describen a continuación con el fin de introducir y explicar la terminología de utilización frecuente.

Una forma común de clasificación de los agentes químicos responde al efecto principal que se pretenda obtener, es decir, hostigamiento, invalidez o muerte. Un **agente de hostigamiento** incapacita a las personas durante el tiempo de exposición. Las personas expuestas son plenamente concientes de la incomodidad causada por el agente, pero usualmente son capaces de resguardarse por sí mismas de la exposición, a no ser que se encuentren temporalmente privadas de la vista o impedidas de alguna forma. Usualmente, se recuperan del todo poco tiempo después del fin de la exposición y no requieren tratamiento médico. Un **agente de invalidez** también incapacita, pero las personas expuestas a él pueden no darse cuenta de su predicamento, como sucede con los

opioides y con ciertos agentes psicotrópicos, o verse impedidas para conducirse normalmente o apartarse del ambiente expuesto. El efecto puede ser prolongado, pero la recuperación puede darse sin ayuda médica especializada. Un **agente letal** causa la muerte de las personas expuestas.

Ésta no es una forma particularmente precisa para clasificar los agentes, ya que sus efectos dependerán de la dosis recibida, de la salud y de otros factores que determinan la susceptibilidad de los individuos expuestos. El gas lacrimógeno (por ejemplo, CS o CN), usualmente clasificado como agente de hostigamiento, puede ser letal si la persona se ve expuesta a grandes cantidades en un espacio cerrado y pequeño. Por otro lado, basta una baja concentración durante un breve periodo para que los agentes nerviosos, frecuentemente letales, incapaciten a los individuos expuestos. Las medidas de protección se pueden dirigir a reducir el nivel del efecto si no es posible la protección total. Por ejemplo, es poco probable que el uso de pretratamiento y de antídotos en una víctima de gases nerviosos le proporcione una «curación» completa, pero sí puede significar la diferencia entre muerte e invalidez.

Otra manera de clasificar los agentes químicos es según su vía de entrada al cuerpo (véase la *Sección 3.3*, páginas 28 a 31). Los **agentes respiratorios** son inhalados y pueden causar daño pulmonar o ser absorbidos y causar efectos sistémicos. Los **agentes cutáneos** son absorbidos a través de la piel y la lesionan (por ejemplo, el gas mostaza) o entran al organismo y causan efectos sistémicos (por ejemplo, los gases nerviosos), o las dos cosas. Un agente puede entrar al organismo por una o las dos vías, dependiendo de sus propiedades físicas o de su fórmula.

Otra clasificación se basa en la duración del peligro. Los **agentes persistentes** siguen actuando en el área expuesta durante periodos prolongados (algunas veces hasta por unas cuantas semanas). Generalmente son sustancias de baja volatilidad que contaminan las superficies y tienen el potencial de lesionar la piel a su contacto. Un peligro secundario es la inhalación de algunos de los vapores que pueden liberar. Los agentes persistentes pueden usarse, por consiguiente, para crear obstáculos, para contaminar sitios o equipamientos estratégicos, para negar el acceso a ciertas áreas, o, finalmente, para causar víctimas. En las áreas contaminadas a menudo se requiere usar zapatos o trajes de protección, usualmente acompañados de protección respiratoria. El gas mostaza y el VX son agentes persistentes. Los **agentes no persistentes** son sustancias volátiles que no permanecen por mucho tiempo en el área expuesta, sino que se evaporan o dispersan rápidamente y pueden, por tanto, usarse para causar víctimas en un área que va a ocuparse poco tiempo después. Generalmente, las superficies no se contaminan y el peligro primordial es el de la inhalación, y sólo secundariamente, la exposición cutánea. Los respiradores son la principal forma de protección. Los vestidos de protección pueden no ser necesarios si las concentraciones se encuentran por debajo de los niveles de toxicidad para la piel. El cianuro de hidrógeno y el fosgeno son típicos agentes no persistentes.

Finalmente, los agentes químicos a menudo se agrupan de acuerdo con su efecto en el cuerpo; las clases se diferencian, por ejemplo, según el sistema orgánico primario que se afecte con la exposición. Las clases típicas incluyen: agentes **nerviosos** o "gases" (por ejemplo, sarín, VX, VR); **vesicantes** o agentes que causan ampollas en la piel (por ejemplo, gas mostaza, lewisite); irritantes **pulmonares**, asfixiantes o agente asfixiante (por ejemplo, cloro, fosgeno); gases **sanguíneos** o agentes sistémicos (por ejemplo, cianuro de hidrógeno); **irritantes** sensoriales (por ejemplo, CN, CS, CR), y **psicotrópicos** u otros agentes de acción central (por ejemplo, el agente incapacitante BZ y los opioides fentanilo). Este tipo de clasificación fue el utilizado en la *Tabla 3.1* de la página 24.

3.6 Consecuencias del uso de armas biológicas o químicas

3.6.1 *Consecuencias a corto plazo*

A corto plazo, el efecto más importante de las armas biológicas o químicas es el gran número de víctimas que pueden causar, lo que determina la mayoría de las estrategias de preparación. Su capacidad para extenuar los recursos y la infraestructura médicos aumenta por el hecho de que la reacción psicológica, que incluye posible terror y pánico, de la población civil a un ataque biológico o químico puede ser más importante que la causada por un ataque con armas convencionales. Las estrategias de apoyo psicológico combinadas con la comunicación del riesgo son parte integral de los servicios necesarios para manejar la gran cantidad de víctimas expuestas y no expuestas que puede acudir a las instalaciones médicas (véase el *Capítulo 4*). Un ejemplo instructivo sobre la naturaleza de las consecuencias a corto plazo de un ataque urbano con agentes químicos lo constituyen los ataques terroristas de 1994 y 1995 con gas nervioso sarín (véase el *Apéndice 4.2*) en Japón. El episodio de las «cartas con ántrax» en los Estados Unidos a finales de 2001, cuyos autores y motivo siguen aún en el misterio, proporciona luces sobre las consecuencias a corto plazo cuando se diseminan deliberadamente agentes biológicos (véase el *Apéndice 4.3*).

Información más detallada sobre las lesiones a corto plazo causadas por los diversos agentes biológicos y químicos se encuentra en los *Anexos 1*, *2* y *3*.

3.6.2 *Consecuencias a largo plazo*

Las consecuencias a largo plazo del uso de las armas biológicas o químicas, incluso los efectos en la salud retardados, prolongados o mediados por el ambiente mucho tiempo después del momento y lejos del lugar del ataque, son más inciertas y menos comprendidas.

Algunos agentes biológicos o químicos tienen el potencial de causar enfermedades físicas o mentales que persisten o que se hacen evidentes meses o años después de que se han usado las armas. Tales efectos se conocen desde hace mucho tiempo y han sido tema de monografías científicas (*5*–*6*). Pueden extender el potencial del daño de las armas biológicas o químicas más allá de su blanco inmediato tanto en tiempo como en espacio. Se conoce muy poco sobre los efectos a largo plazo de muchos de estos agentes para poder hacer predicciones confiables.

Tales incertidumbres se trasladan a la planificación de las medidas médicas para enfrentar estos efectos, y es poco más lo que se puede hacer fuera de señalar las diversas posibilidades, que ameritan estudios ulteriores. La experiencia no militar con microorganismos que causan enfermedades o con la presencia de ciertos químicos en el ambiente puede que no sea una guía útil para manejar los efectos de estos mismos agentes bajo condiciones de liberación intencional, en las cuales las cantidades son mayores. Sin embargo, puede ser de utilidad el estudio de los efectos de la exposición ocupacional a químicos. Los insecticidas organofosforados, por ejemplo el metil paratión, son peligrosos para los humanos y tanto los métodos de tratamiento como los probables efectos de la intoxicación a largo plazo pueden semejarse a los de gases nerviosos como el sarín.

Las consecuencias a largo plazo de la liberación de agentes biológicos o químicos pueden incluir enfermedades crónicas, efectos retardados, la endemicidad de nuevas enfermedades infecciosas y efectos mediados por los cambios ambientales.

El potencial de aparición de **enfermedades crónicas** luego de la exposición a algunos agentes tóxicos químicos e infecciosos es bien conocido. La aparición de enfermedad pulmonar debilitante crónica en víctimas de la exposición al gas mostaza se informó después de la Primera Guerra Mundial (*7*), efecto que también se ha descrito en los informes del estado actual de las víctimas iraníes del gas mostaza iraquí durante la guerra Irán–Irak de la década de 1980 (*8–9*). El seguimiento de las víctimas iraníes ha revelado enfermedad debilitante a largo plazo de los pulmones (bronquitis crónica, bronquiectasias, bronquitis asmática, fibrosis pulmonar, obstrucciones de vías aéreas principales), de los ojos (queratitis tardía con ceguera causada por gas mostaza), y de la piel (piel seca y con prurito, con múltiples complicaciones secundarias, desórdenes de la pigmentación y anormalidades estructurales desde hipertrofia a atrofia). Todavía se presentaban muertes por complicaciones pulmonares hasta 12 años después de la exposición (*10*). La información detallada sobre los efectos a largo plazo causados por otros intoxicantes se presenta en los *Anexos 1* y *2*. Los agentes biológicos, que incluyen algunos de los agentes de particular interés, también pueden causar enfermedades prolongadas. Las infecciones por *Brucella melitensis*, por ejemplo, las cuales son típicamente más graves que la brucelosis por *Brucella suis* o *Brucella abortus*, afectan especialmente los huesos, las articulaciones y el corazón (endocarditis). Son comunes las recaídas, la fatiga, la pérdida de peso, el malestar general y la depresión. Las infecciones por *Francisella tularensis* ocasionan malestar prolongado y debilidad que puede durar muchos meses. Las encefalitis virales pueden tener efectos permanentes en el sistema nervioso central y periférico. En el *Anexo 3* se proporciona más información a este respecto.

Los **efectos retardados** en personas expuestas a ciertos agentes biológicos y químicos, que dependen de la dosis recibida, pueden incluir carcinogénesis, teratogénesis y quizá mutagénesis. Ciertos agentes biológicos y químicos se han asociado fuertemente como causa de cáncer, pero todavía no se sabe si la infección por cualquiera de los microorganismos utilizados como armas biológicas puede ser carcinogénica en humanos y solamente hay información limitada sobre la carcinogénesis de ciertas clases de químicos, principalmente en animales de experimentación. Por ejemplo, algunos químicos de interés particular, como el gas mostaza, son agentes alquilantes y se ha encontrado que muchos de ellos son carcinógenos. Mientras la evidencia que sugiere la carcinogénesis después de una única exposición aguda a la mostaza de azufre es equívoca, existe buena evidencia sobre el aumento significativo de cáncer del tracto respiratorio entre trabajadores luego de exposiciones prolongadas a dosis bajas en fábricas que producen gas mostaza (*11*). Los experimentos con animales y los datos epidemiológicos de poblaciones humanas muestran que la incidencia de carcinogénesis química originada por muchos carcinógenos depende de la duración de la exposición. Por consiguiente, se espera que las exposiciones únicas sean mucho menos carcinogénicas que meses o años de exposición a la misma dosis total. Ciertos químicos y agentes infecciosos pueden causar daños graves al feto humano en desarrollo, la talidomida y el virus de la rubéola son ejemplos particularmente bien conocidos. No se sabe si alguno de los agentes químicos y biológicos específicos aquí considerados tiene efectos teratogénicos con las dosis a las que pudieran estar expuestas las mujeres embarazadas en caso de un ataque. Se ha prestado poca atención a la posibilidad de que agentes químicos y biológicos conocidos puedan causar mutaciones dañinas susceptibles de ser heredadas. Se ha informado que varios químicos causan tales cambios en animales de experimentación y células humanas en cultivo.

Si se usan agentes biológicos para causar enfermedades que no son endémicas del sitio atacado, la **enfermedad puede hacerse endémica**, ya sea en poblaciones humanas o en vectores ade-

cuados, como los artrópodos, y otros huéspedes no humanos, como roedores, aves, equinos o ganado vacuno. Las esporas de *B. anthracis* son altamente resistentes a la degradación ambiental y pueden permanecer, sobre todo en la tierra, por largos periodos. Al infectar y reproducirse en animales pueden establecer nuevos focos. Los microbios que causan infecciones gastrointestinales en humanos, como *Salmonella* y *Shigella,* pueden establecer reservorios permanentes. Las cepas de *Salmonella* pueden hacer lo mismo en animales domésticos. Una preocupación particular sería una liberación intencional del virus de la viruela, ya que podría causar el resurgimiento de esta enfermedad, erradicada en su forma natural en la década de 1970 con especial beneficio para los países en vías de desarrollo.

Por último, existe la posibilidad de los **efectos mediados por cambios ambientales**. Se pueden establecer nuevos focos de la enfermedad en humanos y animales como resultado de los cambios ambientales causados por el uso de agentes biológicos infecciosos o como resultado del uso de agentes contra las plantas. Éstos pudieran tener efectos adversos a largo plazo en la salud humana por la reducción en la calidad y en la cantidad del suministro de alimentos derivados de las plantas y los animales. También podrían tener un importante impacto económico, ya sea por los efectos directos en la agricultura o a través de efectos indirectos en el comercio y el turismo.

La conclusión general que se puede sacar del anterior análisis es que existen grandes dificultades asociadas con la evaluación de los efectos a largo plazo de la exposición a los agentes químicos y biológicos. Las variables de confusión pueden afectar los resultados de los estudios y dificultar la distinción entre los verdaderos efectos a largo plazo de la exposición y la aparición de los mismos síntomas por otras causas. Los datos conflictivos y los resultados inconclusos a menudo hacen imposible llegar a conclusiones definitivas.

Un ejemplo de la dificultad para determinar efectos a largo plazo causados por exposición química lo proporcionan las investigaciones en curso en torno a los problemas médicos aparentemente generados por el herbicida Agente Naranja en personas expuestas durante la década de 1960 y comienzos de la de 1970, cuando el químico fue ampliamente utilizado en la guerra de Vietnam (*12*). Las investigaciones le han puesto especial atención al contaminante 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-dioxina (TCDD), que se produce durante su fabricación y permanece en el ambiente, es detectable a niveles elevados en muestras de lípidos y grasa corporal y es altamente tóxico para ciertos animales de experimentación. En un ejemplo más reciente, y con menos evidencia científica sobre una relación causa-efecto, la exposición a varios tipos de químicos se cuenta entre los muchos factores sugeridos como causa potencial del así llamado «síndrome de la guerra del Golfo». En ambos casos se aduce que un amplio rango de síntomas y efectos adversos a largo plazo (inclusive carcinogénesis, teratogénesis y una amplia gama de síntomas somáticos y psicológicos inespecíficos) se explican por la exposición a agentes químicos, entre otras posibles causas (*13*). A pesar de las intensas investigaciones, todavía no se han encontrado explicaciones definitivas en ninguno de los casos.

3.6.3 *Aspectos de la guerra psicológica*

Aparte de su habilidad para causar lesiones físicas y enfermedades, los agentes biológicos y químicos se prestan para la guerra psicológica (término militar para los ataques a la moral que incluyen

generar terror) debido al horror y al miedo que pueden inspirar. Aun si los agentes no se usan realmente, el temor que suscitan puede causar alteraciones, inclusive pánico. La exacerbación de tales efectos se puede esperar de los recuentos exagerados sobre las armas biológicas y químicas que se hacen en algunos círculos. La gente puede entender mejor los efectos nocivos de las armas convencionales que los de los materiales tóxicos o infecciosos.

El surgimiento y la diseminación de sistemas de distribución con misiles de largo alcance han incrementado la vulnerabilidad a los ataques biológicos o químicos en las ciudades, donde la protección de la población puede parecer más difícil, y esto, a su vez, ha aumentado el potencial de la guerra psicológica. Esto se demostró en Teherán durante la «guerra de las ciudades», en la etapa final de la guerra Irán–Irak de la década de 1980, cuando la amenaza – que nunca se hizo realidad – de que se podían utilizar misiles para enviar agentes químicos causó mucha mayor alarma que la que originaron las ojivas altamente explosivas que sí se utilizaron. Un ejemplo posterior se evidenció durante la guerra de Kuwait de 1990 a 1991, cuando se temió que los misiles Scud dirigidos a las ciudades israelíes pudieran ir cargados con ojivas químicas. Además del personal militar y el civil de defensa, a muchos civiles se les entregó equipo de protección antiquímica y se les entrenó en procedimientos para su defensa. Fueron considerables las alteraciones, ya que los ataques con misiles se consideraban químicos hasta que se comprobaba lo contrario, a pesar de que Irak en realidad no utilizó ojivas químicas.

3.7 Evaluación y conclusiones

Este capítulo ha presentado una introducción de la amplia gama de agentes químicos e infecciosos que se podrían utilizar con fines hostiles. Ha propuesto que un grupo relativamente pequeño de agentes, identificado a través del proceso de evaluación descrito, debe constituir el foco de las medidas de protección, con lo que se concluye que la preparación es posible prácticamente para todos los agentes.

De los diversos métodos disponibles para la liberación de agentes biológicos y químicos, el mayor riesgo lo entraña su diseminación en forma de aerosoles o, para algunos químicos, como vapor. El equipo de protección respiratoria y los medios para predecir la potencial diseminación del agente por el aire permiten tomar medidas oportunas de protección en las áreas que pueden resultar afectadas.

La exposición de la piel es un problema que se relaciona más que todo con los agentes químicos y que usualmente sólo se presentaría en la vecindad inmediata del sitio de liberación. En este caso, los trajes protectores son un elemento importante de protección. Se puede requerir la protección de la piel contra la exposición directa a líquidos y a concentraciones altas de vapores. Si existe un riesgo de vapores, también se requerirá protección respiratoria con el uso de filtros de adsorción y en algunos casos puede ser eficaz la evacuación de las personas del área de riesgo.

Al entender las propiedades generales y las consecuencias potenciales del uso de agentes biológicos y químicos, se puede lograr un abordaje equilibrado para la preparación. Un programa de preparación debe hacer provisiones no sólo para la contingencia inmediata, sino también para las posibles consecuencias a largo plazo.

Bibliografía

1. Khan AS, Morse S, Lillibridge S. Public-health preparedness for biological terrorism in the USA. *Lancet*, 2000, 356, 1179–1182.

2. Kireev AF et al. Identification of alkylphosphonic acid derivatives by IR and mass spectrometry. *Journal of Analytical Chemistry*, 2000, 55(9):837–845.

3. Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons. *OPCW Annual Report 2000.* The Hague, OPCW, 2001, 58; and, for 2001, OPCW document C-7/3 dated 10 October 2002.

4. Heyder J et al. Deposition of particles in the human respiratory track in the size range of 0.005–15 ìm. *Journal of Aerosol Science*, 1986, 17(5):811–825.

5. Lohs K. *Delayed toxic effects of chemical warfare agents*. Stockholm International Peace Research Institute Monograph. Stockholm, Almqvist & Wiksell International, 1975.

6. Commitee on Toxicology, Board on Toxicology and Environmental Health Hazards, National Research Council. *Possible long-term health effects of short-term exposure to chemical agents*. Vol. 3. *Final report: current health status of test subjects*. Washington, DC, National Academy Press, 1985.

7. Papirmeister B et al. *Medical defence against mustard gas: toxic mechanisms and pharmacological implications*. Boca Raton, FL, CRC Press, 1991, 26.

8. Emad A, Rezaian GR. The diversity of the effects of sulfur mustard gas inhalation on the respiratory system 10 years after a single, heavy exposure. *Chest*, 1997, 112:734–738.

9. Emad A, Rezaian GR. Immunogobulins and cellular constituents of the BAL fluid of patients with sulfur mustard gas induced pulmonary fibrosis. *Chest*, 1999, 115:1346–1351.

10. Keshavarz S (Director, Baghiyat'ollah Hospital, Teheran), comunicación personal.

11. Pechura M, Rall DP, eds. *Veterans at risk: the health effects of mustard gas and lewisite*. Washington, DC, National Academy Press, 1993.

12. *Veterans and agent orange: health effects of herbicides used in Vietnam*, Washington, DC, US Institute of Medicine, National Academy Press, 1994.

13. Fulco CE, Liverman CT, Sox HC, eds. *Gulf war and health. Vol I, Depleted uranium, sarín, pyridostigmine bromide, vaccines*. Washington, DC, National Academy Press, 2000.

4. Preparación y respuesta en salud pública

4.1 Antecedentes

La respuesta inicial a una liberación intencional de agentes infecciosos o tóxicos dirigida contra la población civil es principalmente una responsabilidad local en muchas partes del mundo. Las autoridades locales están en la mejor de las posiciones para enfrentar tales eventos y serán quienes deban rendir cuentas si el incidente no se maneja en forma adecuada. Mientras que los recursos nacionales e internacionales son importantes a largo plazo, es responsabilidad de las autoridades locales garantizar que los sistemas y planes de respuesta se encuentran a punto antes de que se presente realmente un incidente.

Este capítulo proporciona un marco de referencia que las autoridades locales y nacionales pueden usar para planificar la respuesta a incidentes de liberación intencional de agentes biológicos o químicos. No se pretende suministrar una revisión exhaustiva de todas las tecnologías y de otros asuntos relacionados, ni un manual para el uso en entrenamientos. La meta es demostrar que los principios estándar del manejo del riesgo son tan válidos para los incidentes biológicos o químicos como lo son para otras emergencias o desastres (*1*). Estos principios, los cuales se resumen a continuación en el *Apéndice 4.1*, se pueden utilizar para identificar las áreas que necesitan atención particular cuando se trata de este tipo de incidentes y que una publicación reciente de la OMS (*2*) describe en mayor detalle. Por tanto, el capítulo proporciona un resumen de los temas que se deben considerar y el *Anexo 6* presenta otras fuentes de información.

En lo relacionado con ataques químicos, los Estados signatarios de la CAQ y, por consiguiente, miembros de la OPCW, tienen acceso a la ayuda internacional en sus actividades de preparación. Se puede obtener asistencia para la evaluación de las necesidades y entrenamientos específicos poniéndose en contacto con la División Internacional de Cooperación y Asistencia (*International Cooperation and Assistance Division*) del Secretariado Técnico de la OPCW. Para los ataques biológicos, el Artículo VII de la CAB contempla algunas disposiciones para la ayuda si un Estado signatario se encuentra en peligro como resultado de una violación de la Convención. Para mayor información sobre ésta y otras fuentes de ayuda internacional, inclusive la OMS, véase el *Capítulo 6*.

La preparación también debe cubrir las situaciones en que se ha hecho pública la amenaza de liberar agentes biológicos o químicos. Aunque la amenaza sea un engaño, las autoridades competentes deben apaciguar los temores públicos, así como tomar las acciones apropiadas para localizar y neutralizar cualquier artefacto sospechoso.

Puede existir una estrecha relación entre la preparación en salud pública presentada en este capítulo y la preparación de las fuerzas militares para proteger sus instalaciones y operaciones contra la guerra biológica o química. Sin embargo, aunque algunos países puedan prevenir, aislar y proteger a los adultos sanos, disciplinados y bajo comando centralizado que componen las fuerzas de combate en un escenario de guerra, la protección de la población civil, especialmente en tiempos de paz, es un asunto totalmente diferente. De hecho, resulta peligroso anunciar planes de protección civil que no sean realistas, ya que pueden distraer los esfuerzos reales de prevención.

Probablemente los efectivos de policía, los bomberos y el personal médico de urgencias cercanos a la zona de desastre sean los primeros en responder a un ataque con sustancias químicas de efecto inmediato. Por el contrario, los primeros en responder a un ataque con un agente infeccioso o tóxico de efectos retardados son probablemente los prestadores regulares de la atención en salud, que incluyen las enfermeras, los médicos y el personal hospitalario encargado de accidentes y urgencias, seguramente ubicado en sitios separados y distantes.

Mientras que las armas químicas ejercen mayor impacto en el personal de seguridad pública y las armas biológicas en la infraestructura de salud, tanto unas como otras repercuten dramáticamente sobre el sistema local de prestación de servicios.

Dado que las víctimas de un ataque químico se pueden ver afectadas inmediatamente, se requiere una respuesta rápida, en la cual el principal énfasis residirá en la evacuación, el control de la contaminación y el tratamiento médico inmediato. El personal de urgencias tendrá que localizar e identificar inmediatamente el área contaminada (la «zona caliente») y actuar sin dilación si se quieren salvar vidas. Por otro lado, es probable que una liberación encubierta de un agente biológico sea evidente días y hasta semanas después, y que sus efectos tomen la forma de enfermedades infecciosas. También puede ocurrir que algunas de las víctimas se desplacen durante el periodo de incubación posterior a la exposición y que por ello aparezcan casos de la enfermedad en diferentes localidades, incluso en algunas distantes, y que el cuadro completo se haga evidente sólo cuando se hayan acopiado los informes médicos y los datos de vigilancia epidemiológica de muchas áreas. Los agentes biológicos que son transmisibles de persona a persona también pueden generar conglomerados de brotes secundarios. Dependiendo de la naturaleza del organismo implicado y del patrón normal de la enfermedad infecciosa en dicha localidad, el ataque puede aparecer inicialmente como un brote natural de la enfermedad.

Se deben tener en mente estas diferencias al planear la preparación en salud pública ante incidentes biológicos y químicos. En las primeras fases de un incidente, sin embargo, es posible que no esté claro si el agente causal es biológico o químico, o una mezcla de los dos. Como resultado, los primeros en responder pueden verse en la necesidad de manejar los dos tipos de incidentes antes de que se involucren los especialistas en incidentes biológicos y químicos.

Prepararse para un ataque biológico o químico implica alentar a las autoridades para que aprovechen al máximo los recursos existentes y adopten un enfoque consistente con los principios de manejo de cualquier otro tipo de emergencia en salud pública. Aunque los ataques con agentes biológicos o químicos tienen algunas características especiales, no necesariamente requieren de sistemas de respuesta completamente nuevos e independientes. Un sistema de respuesta en salud pública y emergencias bien diseñado es capaz de responder a un ataque biológico o químico limitado y puede emprender las acciones necesarias para mitigar sus efectos. Un ataque grave con un agente químico sería muy similar a un accidente serio con materiales peligrosos. La capacidad de una comunidad para responder a accidentes de ese tipo es, por consiguiente, un componente esencial de la preparación para un ataque químico. Un ataque con un agente biológico generalmente tendrá las características de un brote de la enfermedad, de tal manera que las autoridades de salud pública de la ciudad, el estado y la región deben estar involucradas en la respuesta, la cual tendrá mucho en común con las estrategias para el control de cualquier brote de enfermedad.

Por tanto, son esenciales los sistemas regulares de vigilancia de enfermedades, sensibles y cercanos en tiempo real tanto a los brotes de enfermedad como a los causados por agentes biológicos. Tales sistemas deben estar dispuestos con mucha anterioridad antes de un ataque, para que se pueda conocer la prevalencia base de la enfermedad en el área en cuestión. El desempeño de un sistema de vigilancia en términos de la oportunidad de su respuesta a los brotes naturales de la enfermedad proporciona una indicación de su posible contribución durante los brotes causados deliberadamente. Un centro nacional puede detectar un brote no detectado en ninguna región individual y cuenta con los medios económicos para prestar asistencia epidemiológica en la investigación de las causas y fuentes de los brotes. Es más, puede contribuir a la defensa biológica y química, ya que las técnicas epidemiológicas utilizadas en la investigación de ambos tipos de ataques son similares (aunque a menudo sean más relevantes en los ataques biológicos). El establecimiento de los mecanismos para el intercambio rutinario de información entre los sectores de salud humana y veterinaria es muy importante, ya que muchos de los agentes biológicos son zoonosis.

Los medios de comunicación y ciertos grupos de interés desempeñan un papel importante en la diseminación de información sobre brotes de enfermedades y otros eventos en salud, valga la pena mencionar el Programa para la Vigilancia de Enfermedades Emergentes (*Program for Monitoring Emerging Diseases*, ProMed)[1], ahora a cargo de la Sociedad Internacional de Enfermedades Infecciosas (*International Society for Infectious Diseases*) de los Estados Unidos. La OMS recolecta, verifica y disemina información sobre brotes de enfermedades de interés internacional en salud pública, información que se encuentra disponible semanalmente y de forma restringida a los socios de la OMS y a sus Estados Miembro en la Red Global de Alerta y Respuesta a Brotes (*Global Outbreak Alert and Response Network*); una vez que han sido notificados oficialmente, la información se publica electrónicamente a través de la *World Wide Web* y en forma impresa en el *Weekly Epidemiological Record* (*3*).

Los centros de intoxicaciones que funcionan eficientemente han resultado invaluables para las autoridades encargadas del manejo de accidentes que involucran químicos o para los casos individuales de intoxicación. La disponibilidad inmediata de información química y toxicológica y su experiencia son igualmente valiosas para el manejo de un incidente químico.

La confirmación de una liberación encubierta puede ser una tarea particularmente difícil. Los sistemas rutinarios de llamadas de emergencia (que continuamente rastrean la frecuencia, la naturaleza y la localización de las llamadas) son una herramienta útil y pueden ser de gran valor para llamar la atención sobre un patrón inusual de síntomas, el cual puede indicar una liberación intencional de agentes biológicos o químicos.

El peligro de dejar la responsabilidad ante los incidentes biológicos y químicos exclusivamente en manos de los grupos de respuesta especializados puede conducir al deterioro de la capacidad de respuesta dada la poca frecuencia de las llamadas. Más grave aun es la centralización excesiva, pues entraña el riesgo de incrementar el tiempo de reacción. La movilización de una unidad biológica y química especializada a través de una región nunca puede igualar la disponibilidad de 24 horas y la experiencia general en el manejo de emergencias de los sistemas existentes y de los servicios de salud pública. Sin embargo, es verdad que ciertas actividades deben ser realizadas por

[1] Véase http://www.promedmail.org

especialistas (por ejemplo, el muestreo y el análisis para la identificación definitiva del agente involucrado). Esto sugiere que la estrategia de respuesta y de preparación deberían orientarse a capacitar a las autoridades locales de salud pública, de respuesta a emergencias y a otras autoridades (servicios de bomberos y de ambulancias, fuerzas de policía y defensa civil) para responder y manejar la escena del incidente en sus primeras fases y dejar las funciones especializadas en manos de unidades móviles de respuesta biológica y química. Excepcionalmente, la ubicación previa de unidades especiales de respuesta es necesaria para eventos altamente visibles (por ejemplo, los Juegos Olímpicos) que pueden ser blanco de terroristas.

La habilidad para responder a los incidentes biológicos o químicos depende de la *preparación* (que debe estar a punto mucho tiempo antes de que suceda un incidente) y la *respuesta* (que debe ponerse en marcha después de recibir una alerta sobre una liberación anunciada o después de que la liberación haya sucedido en realidad).

4.2 Preparación

4.2.1 *Análisis de las amenazas*

El análisis de amenazas es una actividad multidisciplinaria, a la que contribuyen las autoridades encargadas de hacer cumplir las leyes, los organismos de inteligencia, y la comunidad médica y científica del país. Su propósito es identificar a quienes puedan tener intención de utilizar armas químicas o biológicas contra la población, los agentes que puedan ser usados y las circunstancias bajo las cuales se pueden usar. Este ejercicio es de amplio alcance y requiere enlaces activos entre las agencias que hacen cumplir las leyes, las de seguridad y las sanitarias (típicamente instituciones estatales centralizadas) y las autoridades locales. Tan sólo en raras oportunidades será posible identificar la probabilidad o la naturaleza precisa de la amenaza y, por tanto, usualmente se requerirán medidas generales de preparación. La evaluación debe basarse en el análisis general de las circunstancias nacionales o locales.

Aun si no se pueden identificar los peligros biológicos o químicos específicos, las mejoras generales en salud pública automáticamente incrementan la capacidad de una población para manejar los incidentes biológicos. La capacidad para manejar los accidentes químicos industriales proporciona recursos que se pueden desviar, si fuere necesario, para manejar un incidente químico.

Si se pueden identificar amenazas potenciales específicas, se debe evaluar tanto la probabilidad de que suceda un accidente como sus consecuencias. Solamente así se pueden adoptar decisiones justificadas y bien motivadas sobre la asignación de recursos. En el *Capítulo 3* se identificó un grupo de agentes representativos de interés particular.

El nivel de amenaza existente también es una función de la vulnerabilidad potencial de la comunidad en cuestión. El análisis de la vulnerabilidad identifica los escenarios potenciales, así como las debilidades del sistema ante riesgos biológicos o químicos y determina la capacidad para responder y para manejar la emergencia (*4*). Esto, a su vez, requiere una evaluación de las necesidades y de las capacidades. Una vez identificados los escenarios potenciales, será posible determinar los recursos necesarios para responder a tales incidentes. Los requisitos de la respuesta se deben determinar para cada una de las acciones identificadas a continuación en relación con los

incidentes biológicos y químicos. Cuando las necesidades identificadas se miden contra los recursos disponibles, en lo que se llama "análisis de brecha", se revelarán ciertas deficiencias. Es entonces cuando es más probable que un país sin experiencia en defensa contra armas biológicas o químicas necesite ayuda internacional (véase el *Capítulo 6* para fuentes de ayuda).

4.2.2 *Medidas de anticipación del ataque*

El establecimiento de un sistema de respuesta biológico y químico es en sí mismo una estrategia de anticipación para la reducción del riesgo. Los antecedentes históricos sugieren que el riesgo de un ataque biológico o químico se reduce considerablemente con la sola existencia de una capacidad efectiva de respuesta y manejo de un incidente. Si un agresor sabe que un ataque será rápida y eficientemente enfrentado, el incentivo para perpetrarlo se verá considerablemente disminuido. Es necesario llegar a un equilibrio entre el nivel de visibilidad de tal sistema de vigilancia y respuesta para actuar como elemento de disuasión y los resultados potencialmente negativos que la demostración de preocupación sobre posibles vulnerabilidades pudiera producir. La publicidad mal concebida que se le dé a la percepción de una amenaza terrorista biológica o química puede tener un efecto opuesto al deseado.

La anticipación del uso con fines terroristas de agentes biológicos o químicos presupone, en primer lugar, datos de inteligencia actualizados y exactos sobre los grupos terroristas y sus actividades. Dado que los agentes se pueden fabricar utilizando equipo de uso dual y que el equipo requerido para su fabricación no es necesariamente muy voluminoso ni de características especiales (visto desde el exterior de las instalaciones), los medios técnicos para actividades de inteligencia, como los satélites de reconocimiento, son de poca utilidad. Por consiguiente, las labores de inteligencia contra el terrorismo descansan en gran medida en fuentes humanas de información. Aunque es relativamente fácil identificar las instalaciones y los programas nacionales para el desarrollo y la producción en gran escala de armas biológicas y químicas, las actividades terroristas son mucho más conspicuas y, por tanto, más difíciles de detectar.

Un prerrequisito importante para las medidas de anticipación es la existencia de legislación nacional que proscriba el desarrollo, la producción, la posesión, la transferencia o el uso de armas biológicas o químicas, y que permita a las agencias encargadas de hacer cumplir la ley actuar dondequiera que tales actividades se sospechen antes de que se lleve a cabo una acción de esta naturaleza. Para mayores detalles sobre cómo se tratan estos aspectos en la CAQ y en la CAB, véase el *Capítulo 5*.

A la anticipación de ataques contribuyen los esfuerzos concertados nacionales e internacionales para monitorizar y controlar el uso dual de tecnología y equipos, como sucede en el caso de los ataques químicos y con toxinas contemplados en la CAQ, que incluye los criterios generales para definir propósitos legítimos. La norma internacional que se ha establecido en la mayoría de países al aceptar los principios de la CAB y de la CAQ puede ser un factor decisivo para disuadir a los usuarios potenciales de las armas biológicas y químicas.

4.2.3 *Preparación para la respuesta*

A pesar de los esfuerzos de anticipación, el riesgo de un ataque biológico o químico no se puede eliminar completamente y podría acarrear serias consecuencias si se llegare a presentar. Por tanto, se necesita un programa de preparación que contemple la adquisición de equipos y suministros, el

desarrollo de procedimientos apropiados y el entrenamiento. Las comunidades deben examinar los protocolos existentes sobre materiales peligrosos, los planes de salud pública y el entrenamiento de la policía, los bomberos, el personal médico de urgencias y de salud pública, incluso médicos, epidemiólogos, veterinarios y personal de laboratorio. Todos ellos tendrán que capacitarse sobre las características únicas de los agentes biológicos o químicos liberados intencionalmente.

La mayoría de los civiles prestadores de servicios de salud tienen poca o ninguna experiencia con las enfermedades producidas por armas biológicas o químicas y, por consiguiente, pueden no sospechar que los síntomas de un paciente se deban a tales armas, especialmente en las fases iniciales del incidente. Por tanto, existe la necesidad de entrenar a los trabajadores del área de la salud en el reconocimiento y el manejo inicial de víctimas de armas biológicas y químicas y proveerlos de un sistema de comunicación rápida que permita compartir información apenas se sospeche un incidente inusual. La educación y el entrenamiento deben cubrir las características generales de los agentes biológicos y químicos; la presentación clínica, el diagnóstico, la profilaxis y el tratamiento de enfermedades que puedan ser causadas por la liberación intencional de estos agentes, y la manipulación, la descontaminación y los cuidados de enfermería de contención en el manejo de muestras. Los médicos y el personal de salud deben recibir el entrenamiento práctico y de planificación en el manejo masivo de víctimas, el suministro de asistencia respiratoria para un gran número de pacientes, la distribución en gran escala de medicamentos y el apoyo a las autoridades locales en los programas de vacunación. Proporcionar la educación y el entrenamiento necesarios es una actividad costosa en dinero y personal, pero puede ser el método más costo-efectivo de preparación médica para un ataque biológico. Tal entrenamiento también constituye el pilar para prevenir la ansiedad y el temor de los trabajadores del área de la salud, algo que se puede esperar después de un evento con armas biológicas y que podría alterar la prestación de los servicios de salud.

Puesto que el diagnóstico precoz de una exposición biológica o química es de vital importancia para la selección del tratamiento y de la respuesta, la preparación debe incluir el establecimiento de un laboratorio de referencia (o una red de laboratorios en grandes áreas), en el cual se puedan identificar los agentes potenciales. Además de la necesidad del diagnóstico para el tratamiento médico, las muestras obtenidas de sistemas de diseminación o del ambiente, o de los pacientes, requieren análisis forenses. El diagnóstico precoz se facilita si los laboratorios regionales cuentan con el equipo y el personal necesarios para tal fin. Las nuevas tecnologías de diagnóstico permiten una identificación más rápida de los agentes biológicos, aun en el mismo sitio del ataque. Tales técnicas de punta, sin embargo, pueden no estar disponibles en todas partes.

No preparar adecuadamente el sistema sanitario y su personal para un ataque biológico puede acarrear no sólo la detección tardía de un brote, sino también facilitar su diseminación cuando el agente causa enfermedad por contacto de persona a persona. Si la población percibe que las instalaciones locales y el personal de salud son incapaces de manejar el brote y los casos clínicos, incluso los pacientes potencialmente infecciosos pueden desplazarse grandes distancias en busca de atención médica y, así, contribuir a la diseminación de la enfermedad.

Donde se haya identificado una necesidad específica de equipos, antídotos, antibióticos o vacunas, será necesario el almacenamiento y la planificación de los sistemas de distribución antes del ataque, o la designación de las fuentes de suministro rápido, para que estén disponibles para la

población expuesta. El costo financiero de ese tipo de reservas, dependiendo de los artículos seleccionados y de las cantidades almacenadas, puede ser muy alto. El gasto de tales cantidades de dinero exclusivamente para responder a un posible ataque con armas biológicas o químicas solamente se puede justificar si existe una amenaza extremadamente inusual y muy específica. En situaciones de alto riesgo, se puede considerar el suministro de equipo de protección a cada persona o familia (por ejemplo, protección respiratoria), antídotos (jeringas cargadas con antídotos para auto-inyección) o antibióticos. Sin embargo, los costos y el esfuerzo logístico de este tipo de preparación pueden ser prohibitivos y casi imposibles de asumir en países pobres o en aquéllos en que un gran número de personas necesitarían protección. En tales casos, y dependiendo del agente involucrado, de todas maneras se pueden considerar medidas selectivas de protección para los grupos en riesgo alto (por ejemplo, antibióticos profilácticos para aquéllos con mayores probabilidades de estar o de haber estado expuestos).

Es de vital importancia no cometer el error de asumir que la disponibilidad de equipos es sinónimo de capacidad de respuesta o que una comunidad sin los equipos de más reciente aparición esté condenada al fracaso. Además, asegurar la disponibilidad de equipo especializado es generalmente más importante en los ataques químicos que en los biológicos. El uso de equipo de protección biológica y química requiere entrenamiento especial y la adaptación de los procedimientos existentes para el manejo de emergencias. Sin el desarrollo cuidadoso de los procedimientos necesarios y de entrenamiento intensivo, la introducción de tales equipos puede obstaculizar la capacidad de respuesta e, incluso, ser peligrosa. Algunos de los problemas asociados con el uso del equipo de protección se describen en el *Anexo 5*.

4.2.4. *Preparación de estrategias de comunicación e información pública*

Se debe diseñar un plan para proporcionar información al público mucho antes de que se presente un incidente y, así, eliminar los mitos existentes sobre las armas biológicas y químicas. Para que la respuesta sea efectiva, el público necesita saber cómo debe actuar en caso de un ataque mucho antes de que éste se presente. El plan de comunicaciones puede incluir transmisiones por radio y televisión o la distribución de folletos en los que se describa sin emotividad innecesaria la amenaza potencial en lenguaje sencillo y directo. Se debe informar con claridad cómo se va a hacer pública la alarma y qué se debe hacer si sucede. Existen excelentes ejemplos de estrategias de comunicación (*5–6*). Un plan bien concebido para los medios de comunicación es esencial como parte del proceso de educación antes del incidente y para evitar la reacción exagerada después del incidente. Debe contener instrucciones explícitas y exhaustivas sobre los canales de comunicación y los procedimientos para la aprobación de información potencialmente sensible. Por supuesto, cualquier preparación del público o programa de información debe ser evaluado en el contexto de las circunstancias locales específicas, sin descartar la posibilidad de que demasiada información pueda ser contraproducente o, incluso, peligrosa.

4.2.5 *Validación de las capacidades de respuesta*

Como sucede en la preparación para incidentes de grandes consecuencias pero baja frecuencia, probar y validar la capacidad de respuesta es un reto importante. Los simulacros realistas de entrenamiento son una herramienta útil (*7–8*), y se deben evaluar críticamente para identificar los aspectos susceptibles de mejorar.

Además, el análisis cuidadoso de incidentes reales, donde quiera que se presenten, debe proporcionar información valiosa que puede ayudar a la comunidad internacional en su respuesta; las lecciones aprendidas se deben incorporar en la planificación futura. Desde la publicación de la primera edición de este informe, se presentó en Japón un incidente serio de un ataque terrorista con armas químicas contra civiles. Este incidente justifica su análisis cuidadoso, ya que se pueden aprender muchas lecciones sobre la naturaleza y la respuesta de los ataques con químicos a la población civil. Por ejemplo, el hecho de que la mayoría de las víctimas acudió a los hospitales por su propia iniciativa, usando sus propios medios de transporte, tiene implicaciones importantes para la clasificación del evento (triage) y la descontaminación de las instalaciones. En el *Apéndice 4.2*, que aparece más adelante, se pueden obtener mayores informes sobre este incidente.

Afortunadamente, el uso deliberado de agentes biológicos para causar daño ha sido escaso. En 1984, y aparentemente con el fin de influenciar un proceso electoral local, un culto religioso conocido como los Rajneeshees causó la intoxicación alimentaria de 751 personas de una pequeña localidad en Oregon, Estados Unidos, por medio del uso de cultivos de la bacteria *Salmonella enterica typhimurium* en las barras de ensalada de 10 restaurantes en un periodo de cerca de dos meses (*9–10*). Más recientemente, y con mucha más difusión en los medios de comunicación, se enviaron cartas que contenían esporas de *Bacillus anthracis* a través del sistema postal de los Estados Unidos. Este incidente se describe en el *Apéndice 4.3*, que aparece más adelante.

4.3 Respuesta

4.3.1 *Respuesta previa a cualquier liberación de un agente biológico o químico*

Si se recibe una alerta sobre liberación inminente de agentes biológicos o químicos, se puede y se debe llevar a cabo una serie de actividades antes de que ésta suceda realmente. La secuencia en la cual se realicen estas actividades dependerá de las circunstancias particulares del incidente. La primera indicación de un incidente puede ser la advertencia o el hallazgo de un artefacto inusual o de materiales extraños como resultado de actividades normales de la comunidad, tales como la respuesta ante un incendio o el descubrimiento de un paquete extraño. Será necesario, entonces, llevar a cabo una o más de las siguientes acciones:

Análisis de la información disponible. Toda la información disponible debe ser evaluada por un grupo apropiado que incluya la policía, los servicios de inteligencia y los técnicos expertos entrenados para trabajar mancomunadamente en el análisis de la información por medio de ejercicios realistas y creíbles. Ese grupo pequeño de analistas y expertos debe evaluar la amenaza o la información del incidente y proponer la acción apropiada o la movilización de la ayuda de especialistas, así como ayudar para evitar respuestas inapropiadas ante falsas alarmas.

Iniciación de un procedimiento de búsqueda. Si la información sobre la alerta es suficiente y el análisis lo respalda, lo apropiado sería buscar un artefacto sospechoso en un sitio determinado. Sería igualmente necesario buscar a los responsables de la alarma o a testigos que pudieran haberlos visto.

Establecimiento de un cordón. De acuerdo con las circunstancias y la información disponible, sería apropiado evacuar el área de riesgo y establecer una zona de exclusión.

Identificación temprana de la naturaleza del peligro. Si se halla un artefacto o un paquete extraño, es importante decidir tan pronto como sea posible si el peligro inminente es de carácter químico o biológico (o una mezcla de los dos). La presencia de explosivos, ya sea como peligro primario o como artefacto para la diseminación de un agente tóxico/infeccioso, también se debe tener en cuenta, así como la posibilidad de que se trate de un artefacto que contenga un peligro radioactivo. Se puede llamar, entonces, a los especialistas para que ayuden en el manejo del incidente y seleccionar el equipo de protección apropiado. Por ejemplo, una máscara oronasal puede proporcionar la protección adecuada para un peligro biológico particulado, mientras que un respirador y trajes completos de protección se necesitarían para un agente químico persistente.

Reducción o neutralización del riesgo. Según la naturaleza del artefacto, se debe considerar la posibilidad de reducir el riesgo o neutralizar el peligro potencial por medio de la contención u otros enfoques de mitigación y neutralización. Los especialistas tendrán que decidir si el artefacto se puede manipular en el sitio o en instalaciones especializadas (existen equipos que permiten el control en el sitio y la detonación controlada de artefactos, así como la descontaminación de contenidos tóxicos/infecciosos). Cuando sea posible, se deben obtener muestras para fines analíticos y forenses antes de la neutralización por destrucción.

4.3.2 *Características distintivas entre incidentes biológicos y químicos*

En las etapas más tempranas de una liberación (particularmente si es encubierta), puede ser difícil distinguir entre un ataque biológico y uno químico. Por regla general, es más probable que un ataque químico genere síntomas simultáneos y similares en un área relativamente restringida cercana al punto de liberación poco después de que ésta se dé. Es más probable que los ataques biológicos resulten en la aparición de individuos enfermos en los centros médicos o unidades quirúrgicas en un periodo más prolongado y en un área de mucha mayor extensión. Los síntomas que resultan de la exposición a químicos con efectos retardados obviamente serán mucho más difíciles de detectar que los de una enfermedad infecciosa. Aunque no existen características definitivas e invariables que los distingan, los indicadores que se presentan en la *Tabla 4.1* pueden ayudar a decidir si se trata de un ataque biológico o químico. La diferencia entre liberación intencional y morbilidad natural se discute en el *Anexo 3*.

Tabla 4.1 **Diferenciación entre ataque biológico y químico**

Indicador	Ataque químico	Ataque biológico
Características epidemiológicas	Cantidades inusuales de pacientes con síntomas muy similares buscando casi simultáneamente atención médica (en especial con síntomas respiratorios, oculares, cutáneos o neurológicos, por ejemplo, náuseas, cefalea, dolor o irritación ocular, desorientación, dificultad respiratoria, convulsiones e, incluso, muerte súbita) Conglomerados de pacientes que llegan de una misma localidad Patrón definido de síntomas claramente evidente	Incidencia de enfermedad en rápido incremento (en horas o días) en una población normalmente saludable Aumento inusual de personas que buscan atención médica, especialmente con fiebre o quejas respiratorias o gastrointestinales Enfermedad endémica que surge rápidamente en un tiempo inusual o con un patrón inusual Número inusual de pacientes con enfermedad rápidamente fatal (dependiente del agente) Pacientes con una enfermedad relativamente rara, potencialmente originada en ataques bioterroristas (en particular, las enumeradas en el *Anexo 3*)
Indicadores animales	Animales enfermos o moribundos	Animales enfermos o moribundos
Artefactos, líquido en spray o vapores inusuales	Paquetes o artefactos sospechosos Gotas, película oleosa Olor inexplicable Nubes bajas o neblina sin relación con el clima	Paquetes o artefactos sospechosos

Fuente: adaptado de las referencias *11* y *12*.

4.3.3 *Respuesta a los incidentes biológicos*

La *Tabla 4.2* resume las principales actividades involucradas en la respuesta a los incidentes biológicos. La secuencia de eventos se basa en la aplicación de los principios internacionalmente aceptados de análisis de riesgo (véase el *Apéndice 4.1* para mayores detalles sobre análisis de riesgos).

Tabla 4.2 **Principales actividades de respuesta a un ataque biológico**

Evaluar los riesgos	Determinar si se ha presentado una liberación o si se está presentando un brote.
	Identificar la naturaleza del agente implicado (identificación del peligro) y desarrollar una definición de caso
	Evaluar el potencial de diseminación del brote y los requisitos inmediatos y a largo plazo para el manejo de casos, teniendo en cuenta la posibilidad de que la infección sea contagiosa (caracterización del riesgo)
Manejar los riesgos (introducción a las medidas de reducción/control de riesgos)	Proteger a los socorristas y a los trabajadores del área de la salud
	Introducir los procedimientos de prevención y control de infecciones
	Conducir el triage de los casos
	Garantizar el cuidado médico de los casos infectados
Supervisar todas las actividades	Decidir si los recursos locales y nacionales son adecuados o si se debe buscar ayuda internacional
	Implementar la vigilancia activa para supervisar la eficacia de los procedimientos de prevención y control, hacer seguimiento de la distribución de los casos (tiempo, lugar y persona) y ajustar las actividades de respuesta según las necesidades
	Repetir el proceso de evaluación/manejo del riesgo según requerimientos
	Implementar las actividades de seguimiento a más largo plazo
Comunicar los riesgos	Implementar una estrategia de comunicación de riesgos para la población afectada que transmita la información y las instrucciones según la necesidad

La siguiente discusión resume algunos de las consideraciones más importantes de las actividades enumeradas en la *Tabla 4.2*. En el *Anexo 6* se anotan las fuentes de información más detallada que pueden necesitarse. Dado que la respuesta a los brotes naturales y a los originados intencionalmente por el hombre siguen líneas similares, la información que se suministra a continuación se enfoca específicamente en los problemas que representan los brotes causados deliberadamente. La información sobre las acciones de salud pública en emergencias causadas por epidemias se encuentra disponible en una publicación de la OMS (*13*).

Determinación de que se trata de una liberación o que hay en curso un brote

Todos los brotes de enfermedades infecciosas se deben considerar como eventos naturales a no ser que existan buenas razones para suponer que no es así (véase el *Anexo 3*). El inicio de una respuesta a un brote intencional, por tanto, requiere confirmación previa de que en realidad sí hubo una liberación o la sospecha de que el brote fue originado intencionalmente. Muchos factores influyen en la decisión de iniciar tal respuesta, especialmente los relacionados con la disyuntiva entre liberación abierta o encubierta. Una liberación encubierta, exactamente igual que cualquier otro brote de enfermedad, será detectada solamente cuando los pacientes empiecen a presentarse en las instalaciones médicas. El sistema de vigilancia existente debería poder detectar el brote y, en consecuencia, iniciar una investigación epidemiológica. Los resultados de la investigación, junto con los datos clínicos, de laboratorio o ambientales, indicarían si el brote se originó en una liberación intencional. En la *Sección 4.1* ya se subrayó la importancia de la vigilancia rutinaria y la pronta investigación de todos los brotes, de tal manera que se pueda establecer cuándo se está frente a un brote inusual. Una amenaza de liberación o una liberación evidente exigen respuestas más parecidas a las de las etapas iniciales de una liberación química, la cual se describe a continuación. Aunque es probable que los signos y los síntomas en las personas y en los animales proporcionen la confirmación de que ha sucedido una liberación, también se puede requerir el muestreo y la detección de agentes biológicos en substratos ambientales.

Identificación del agente involucrado

Se requiere la pronta identificación del agente implicado para garantizar la adopción de las medidas preventivas y médicas apropiadas. Puesto que algunos agentes pueden originar una infección contagiosa, tal vez no sea aconsejable esperar la confirmación del agente por parte del laboratorio, lo que hace necesario introducir estrategias que reduzcan el riesgo poco después de iniciar la investigación del brote.

El desarrollo de métodos sensibles y rápidos para la detección y la identificación de agentes biológicos en el ambiente es difícil debido al gran número de agentes potenciales. Se requieren avances tecnológicos significativos antes de que tales métodos sean de amplia disponibilidad, lo cual, seguramente, no sucederá pronto.

La medida en que el laboratorio apoye el diagnóstico y el tratamiento inicial depende del nivel de preparación antes del incidente y de la disponibilidad de una red de laboratorios de diagnóstico. El tipo de muestra biológica y las técnicas específicas de laboratorio necesarias para la identificación del agente varían según la naturaleza del organismo sospechoso. La identificación definitiva de un agente biológico utilizado en un ataque intencional también es importante desde el punto de vista forense. El análisis detallado del organismo y de sus propiedades puede permitir su rastreo hasta el laboratorio de origen. Esta es una actividad altamente especializada, diferente de los procedimientos básicos de diagnóstico que se necesitan para el manejo de un brote y a menudo está por fuera de los intereses inmediatos y de la responsabilidad del sector de salud pública.

Las falsas alarmas biológicas pueden ser difíciles de evaluar o confirmar de inmediato debido a los largos periodos de incubación de los agentes biológicos. El establecimiento de un pequeño comité de expertos capaces de evaluar la situación rápida y eficientemente por conferencia telefó-

nica o enlace por computador (véase también la *Sección 4.3.1*) es un método comprobado para identificar con exactitud una falsa alarma. El comité debe incluir un biólogo y un médico que estén familiarizados con la clasificación de los agentes, representantes de las autoridades y, en lo posible, los militares, un psicólogo forense, un representante del sector de salud pública y las autoridades locales. Un grupo como éste, que cuente con toda la información disponible en ese momento, puede tomar la mejor decisión sobre los pasos que se deben dar.

Una vez identificado el agente, es importante desarrollar una hipótesis inicial del tipo de exposición que está causando la enfermedad (la fuente del agente y el modo de transmisión). Esta hipótesis debe confrontarse con los datos clínicos, de laboratorio y ambientales, las investigaciones de campo y la aplicación de las herramientas de la epidemiología analítica para comparar los subgrupos de la población.

Evaluación de la diseminación potencial

Si el incidente involucra la liberación de un aerosol biológico, los modelos de computador pueden ayudar a predecir la diseminación de las partículas. Sin embargo, lo primero será recoger la información sobre la dirección del viento y su velocidad y las posibles fuentes del aerosol. Con un brote en progreso, el análisis retrospectivo puede indicar que los casos se originaron en áreas específicas y convertirse en un indicador valioso del sitio original de liberación. Por ejemplo, quienes investigaron la liberación accidental de esporas de ántrax en 1979 en las instalaciones militares de Sverdlovsk, Unión Soviética, se apoyaron en el análisis de la diseminación del aerosol para demostrar el notorio número de casos de carbunco pulmonar en personas localizadas dentro de isopletas específicas originadas en el punto sospechado de la liberación (*14–15*).

Si la liberación implica un agente que tiene el potencial de transmisión de persona a persona, es posible que la epidemia se disemine por medio de brotes secundarios. En consecuencia, los métodos epidemiológicos estándar se deben utilizar para predecir la probable diseminación de la enfermedad y para movilizar y ubicar los recursos médicos conforme a ello.

Protección de los socorristas y trabajadores del sector salud

La protección de los socorristas y de los trabajadores del sector salud es obviamente esencial. Además de comprometer la capacidad de manejo del incidente, la presencia de infección en trabajadores del sector salud puede dar origen a la percepción entre la población de que los centros de salud y los hospitales mismos constituyen fuentes de infección de alto riesgo. Esto puede desanimar a las personas potencialmente infectadas a buscar tratamiento en las entidades prestadoras de servicios de salud locales y obligarlas a desplazarse a otros centros de salud y, por consiguiente, aumentar el riesgo de transmisión secundaria si la infección es contagiosa.

Durante la diseminación de un aerosol biológico, la vía primaria de exposición será a través de las vías aéreas y del tracto respiratorio. La protección respiratoria es, entonces, el componente más importante de la protección física. Los filtros para partículas son generalmente adecuados para los agentes biológicos (en contraste con los filtros de carbón activado o similares, necesarios para la filtración del aire contaminado con vapores químicos).

La mayoría de los agentes de interés especial no causan enfermedades contagiosas, pero algunos sí y si éstos contagian a la población, procesos como la diseminación de gotitas en aerosol, el contacto de fluidos corporales infectados con las membranas mucosas o una herida en la piel e, incluso, la ingestión pueden estar involucrados en la diseminación secundaria del agente. Por consiguiente, siempre se deben tomar las precauciones universales cuando se manipulen materiales potencialmente infecciosos. La protección de los socorristas se basa en los principios estándar de enfermería de contención y control de infecciones (*12, 16, 17*).

La vacunación o el tratamiento profiláctico con antibióticos de quienes participan en la respuesta deben tenerse en cuenta. Es más probable que esto sea útil en el manejo de la diseminación secundaria de la infección que para las manifestaciones primarias del ataque. La vacunación de los trabajadores de la salud antes del ataque puede contemplarse si las vacunas apropiadas están disponibles sin limitaciones (por ejemplo para viruela, plaga y, si es posible, ántrax).

Control de la infección

Si se liberan agentes de enfermedades transmisibles (contagiosas), las medidas básicas de higiene y de control de la infección, por ejemplo el lavado de manos después del contacto, evitar el contacto directo con las secreciones de individuos infectados, mantener a las personas infectadas alejadas de los sitios públicos y el aislamiento de los casos sospechosos o sintomáticos son esenciales para limitar la diseminación secundaria. La difusión de la información básica sobre las precauciones necesarias, no sólo a los trabajadores de la salud sino también al público en general, es un paso importante en el control de la infección. Se debe informar a la población cuáles son los signos y los síntomas y a quién llamar o a dónde ir si aparecen. La falta de exactitud en las recomendaciones al público puede originar que las instalaciones locales de salud se vean atiborradas por pacientes que no están infectados.

La evacuación en gran escala como medida preventiva posiblemente no forme parte de la respuesta a incidentes biológicos. Cuando se trata de una enfermedad contagiosa, la situación se agrava ya que aumenta la diseminación de la infección y el número de brotes secundarios. El desplazamiento de pacientes se debe restringir al mínimo necesario para brindarles tratamiento y cuidado.

Se pueden requerir medidas especiales para limitar la diseminación nosocomial de enfermedades tales como las fiebres virales hemorrágicas (por ejemplo, Ébola o Marburg), la plaga y la viruela. La sugerencia muy común de que se deben adecuar cuartos especiales con presión negativa no es práctica por el gran número de casos probables. Se pueden adecuar sitios para cuidado de pacientes diferentes a los centros de salud, como gimnasios, coliseos de deportes o los hogares.

La descontaminación inmediata de las personas que pudieron haber estado expuestas a un ataque biológico no es tan crítica como sí lo es para las víctimas de un ataque químico, dado que los agentes biológicos no son volátiles, es difícil volverlos a convertir en aerosoles y dejan muy pocos residuos en la piel o en las superficies. Muchos patógenos depositados en las superficies mueren rápidamente, aunque algunos pueden sobrevivir por periodos más prolongados (*18*). Sin embargo, sería prudente estar preparados para descontaminar tanto los materiales como las personas, especialmente si se puede identificar el sitio de la liberación del agente. La definición de una

«zona caliente» (como se hace en los incidentes con materiales peligrosos) puede ser extremadamente difícil o imposible y seguramente no será posible definir el área contaminada hasta no haber caracterizado el brote. En el punto de liberación de un agente biológico o en sus cercanías, donde es posible que se hayan depositado partículas grandes, sería apropiada la descontaminación del área (o la descontaminación de todo el cuerpo de las personas que estaban presentes en el área). Las soluciones que se utilizan para la descontaminación química usualmente sirven también para la descontaminación biológica. El hipoclorito es el desinfectante recomendado para uso en las respuestas a brotes. Un desinfectante general debe tener una concentración de 0,05% (es decir, 1 g/litro) de cloro disponible; soluciones más fuertes, con una concentración de 0,5% (es decir, 10 g/litro) de cloro disponible, se recomiendan, por ejemplo, en brotes por virus Lassa o Ébola. Se recomienda el uso de soluciones de 0,5% de cloro disponible para desinfectar excrementos, cadáveres y salpicaduras de sangre o fluidos corporales, en tanto que la solución al 0,05% de cloro disponible se utiliza para las manos con o sin guantes y para piel, pisos, trajes, equipamiento y ropa de cama (*19*). Hoy, la mayoría de los expertos está de acuerdo en que el agua sola o con jabón es adecuada y probablemente más segura para la remoción de la mayoría de los agentes biológicos en la piel humana. Los edificios se pueden descontaminar con rociados líquidos de cloro, vapor de formaldehído producido al calentar paraformaldehído, u otros fumigantes desinfectantes. En ausencia de otras herramientas más efectivas, la descontaminación de un edificio puede traer beneficios psicológicos. Sin embargo, puede ser extremadamente difícil certificar que un edificio esté limpio después de la liberación de un agente. Además de los principios estándar de enfermería de barrera a los que se aludió en el caso de agentes altamente trasmisibles, se debe considerar la disposición de los elementos de desecho, las prácticas seguras para los entierros y la limpieza y desinfección de las ropas de los pacientes (*20*).

Donde quiera que estén involucrados agentes de enfermedades transmisibles, es posible que sea necesario poner en cuarentena el área afectada por medio del establecimiento de un cordón sanitario. Se requieren los esfuerzos coordinados de diversos grupos de servicio público para informar a las personas afectadas, controlar los suministros de agua y alimentos, regular las salidas y entradas en el área y establecer los servicios médicos.

Además, cuando exista el peligro de diseminación internacional de enfermedades humanas, se deben tener en mente las disposiciones de las *International Health Regulations* (IHR) (*21*), actualmente en revisión. Las IHR proporcionan un imprescindible marco global de referencia para prevenir la diseminación internacional de enfermedades a través de medidas preventivas permanentes dirigidas a los viajeros y la carga en los puntos de cruce de fronteras.

Clasificación del evento (triage)

Cualquier sospecha o diseminación de hecho de agentes biológicos muy probablemente produzca una afluencia masiva de personas a los servicios médicos. Las definiciones de caso científicamente válidas y ajustadas a las circunstancias y la definición de la población en riesgo son muy importantes para la recepción inicial, evaluación y fijación de prioridades (triage). Generalmente, tal información se puede recopilar de la descripción epidemiológica del brote o algunas veces de encuestas más específicas. Se puede esperar temor y pánico en los pacientes verdaderamente sintomáticos, el público y los prestadores de servicios de salud implicados. Todas las instalaciones de salud deben planear con anticipación cómo resolver la situación de un número ingente de perso-

nas que buscan simultáneamente atención o recomendaciones y asegurarse de que los recursos se canalicen hacia quienes tienen mayores probabilidades de beneficiarse. Tanto el apoyo psicológico como el tratamiento activo de la ansiedad juegan un papel muy importante en este proceso.

Atención médica

El tratamiento médico específico de los individuos expuestos depende enteramente de la naturaleza del organismo implicado (véase el *Anexo 3*).

Se puede garantizar la inmunización o el tratamiento profiláctico con antibióticos contra agentes biológicos potenciales para ciertos segmentos de la población (contactos, personal de atención sanitaria y primeros socorristas). El tratamiento dependerá de su disponibilidad y de su eficacia contra el agente implicado, por ejemplo, la inmunización es un importante medio para controlar un brote de viruela o de plaga, y todos aquéllos que entren a los hospitales de recepción y tratamiento de pacientes deben ser inmunizados contra estas enfermedades.

Dado que una completa inmunidad se adquiere generalmente unas semanas después de la vacunación, los medicamentos (antibióticos) y el cuidado sintomático son el eje principal del manejo. Se puede utilizar suero inmune para conferir inmunidad pasiva.

Si se han preparado o identificado reservas de antibióticos o de vacunas, se deben activar los planes para su distribución. En esencia, la elección se da entre llevar el medicamento a las personas potencialmente expuestas o convocarlas para su entrega. Esta última opción generalmente requiere menos personal. Las reservas deben exceder las necesidades planteadas exclusivamente por las personas expuestas, ya que puede ser difícil diferenciar entre quienes realmente han estado expuestos y quienes simplemente creen haberlo estado. Los casos pueden sobrepasar el total de camas disponibles en los hospitales y, entonces, sería necesario establecer instalaciones adicionales de atención médica.

Ayuda internacional

El manejo de un brote en gran escala, ya sea de origen natural, accidental o intencional, está más allá de los recursos de muchos países. Una decisión temprana para solicitar la ayuda internacional (véase el *Capítulo 6*) puede salvar muchas vidas. La OMS está en capacidad de ofrecer asistencia en salud pública a los países que experimenten brotes de enfermedades infecciosas sin importar la fuente del brote.

Supervisión del brote

Los brotes pueden afectar un área extensa debido al inicio retardado de los síntomas, al desplazamiento de los individuos expuestos durante el periodo de incubación y a la posibilidad de que se trate de un agente biológico de enfermedad transmisible. Por consiguiente, se requiere la recolección eficiente y coordinada de los datos nacionales para el rastreo del brote y para encausar los recursos a las áreas que más los necesiten. En este sentido, insistimos en que es esencial contar con buenos programas de salud pública y de vigilancia epidemiológica que respondan en tiempo real, sin importar si el agente causal apareció naturalmente o fue diseminado intencionalmente.

Actividades de seguimiento

Las secuelas de un ataque biológico pueden continuar durante muchos años después del incidente. Desde el punto de vista del cuidado médico integral y debido a la necesidad de estudiar los incidentes y mejorar las medidas de prevención y de respuesta, la identificación cuidadosa del caso, los registros y el seguimiento supervisado son esenciales. Fuera del campo médico, también puede ser apropiado el seguimiento forense y las actividades de control de armas.

Comunicación del riesgo y distribución de la información

Dada la posibilidad de temor y pánico generalizados después de un incidente biológico, es esencial difundir información clara y precisa sobre los riesgos para el público. Se debe informar a las personas que la evaluación y el tratamiento médico se encuentran disponibles y cómo obtenerlos. Si se han anticipado medidas preventivas para minimizar la posibilidad de exposición e infección, deben informarse clara y rápidamente.

Si el incidente implica la liberación de un agente por vía aérea desde un sitio específico, y si hay tiempo para una alerta, disponer de una habitación o edificio acondicionado para quienes vivan en las cercanías puede brindar algo de protección contra una nube cargada de agente biológico. Se puede improvisar un área sellada trasladándose a una habitación y sellando las aberturas con cinta adhesiva. También se pueden presionar toallas o trapos húmedos en las ranuras para sellarlas. Sin embargo, hay que hacer conciencia sobre las limitaciones y peligros potenciales de este tipo de improvisación. Los simulacros han demostrado que los refugios improvisados pueden ser benéficos únicamente al inicio de un incidente y que la dosis total de las sustancias que se filtren en el interior puede eventualmente acercarse o exceder la que se puede recibir en el exterior. Por consiguiente, las personas deben abandonar el refugio tan pronto como haya pasado la nube, lo que es difícil de determinar debido a la ausencia de detectores del agente. Si se va a recomendar la protección improvisada, debe ser bien considerada, comunicada, entendida y practicada, antes de que realmente se presente una liberación del agente.

Es poco probable que haya amplia disponibilidad de máscaras militares o de máscaras industriales aprobadas (o, de hecho, apropiadas) para la población local. Si la protección respiratoria es del caso, las máscaras oronasales para partículas o las máscaras para nieblas, o incluso filtros improvisados con múltiples capas de tela, brindarán algún grado de protección.

Comando, control y comunicación

Los mecanismos de respuesta descritos para los incidentes biológicos pueden involucrar un gran número de grupos diferentes. La coordinación y el entrenamiento efectivos son esenciales si se quiere que esa respuesta multidisciplinaria tenga éxito. Por consiguiente, se debe identificar con anticipación a la persona que estará en el comando general de cada nivel de responsabilidad, que debe ser un individuo capaz de ejercer la autoridad necesaria sobre los sectores involucrados en la respuesta. Este requisito puede entrar en conflicto con otras consideraciones, por ejemplo la actuación de los agentes de la ley, que usualmente asumen la responsabilidad general de la respuesta ante incidentes criminales y que quizá no cuenten con el bagaje y la experiencia necesarios para manejar incidentes biológicos o químicos. Por tanto, se debe establecer un comando general de

autoridad de nivel superior, apoyado directamente por asesores técnicos y especialistas debidamente entrenados que garanticen el análisis apropiado de las características del incidente.

4.3.4 *Respuesta a los incidentes químicos*

Las actividades requeridas para la respuesta a un ataque químico se pueden identificar, como se describió anteriormente para los incidentes biológicos, siguiendo las etapas del proceso de análisis de riesgos. Este proceso se describe en mayor detalle en el *Apéndice 4.1*.

Tabla 4.3 **Principales actividades de respuesta ante ataques químicos**

Evaluar los riesgos	Usar técnicas rápidas para la detección y la identificación del químico con el fin de determinar el agente químico causal (identificación del riesgo) Reclutar la ayuda de especialistas para la identificación definitiva, necesaria para fines forenses y legales. Una vez empezada la respuesta inicial (véase a continuación), activar evaluaciones más detalladas concerniente a la relación dosis-respuesta, evaluación de la exposición y caracterización del riesgo (véase *Apéndice 4.1*)
Manejar los riesgos (introducción a las medidas de reducción/control del riesgo)	Proteger a los socorristas Controlar la contaminación: Establecer el control de la escena de "zona caliente" para limitar la diseminación de la contaminación Conducir la descontaminación inmediata operacional en el sitio y descontaminación de todas las personas que abandonen la "zona caliente"
Supervisar todas las actividades	Realizar el triage de las víctimas Garantizar el cuidado médico y la evacuación de las víctimas Adelantar la descontaminación definitiva del sitio Decidir si los recursos locales y nacionales son adecuados y si se necesita ayuda internacional Supervisar continuamente el nivel de riesgo residual en el sitio y ajustar las actividades de respuesta según necesidades Repetir el proceso de evaluación/manejo del riesgo según se requiera Implementar las actividades de seguimiento (por ejemplo, de lesiones y rehabilitación a largo plazo)
Comunicar los riesgos	Implementar una estrategia de comunicación de riesgos para la población afectada que transmita información e instrucciones según necesidades

La siguiente sección resume algunas de las consideraciones más importantes de las actividades enumeradas en la *Tabla 4.3*. En el *Anexo 6* se presentan fuentes de información más detallada que pueden necesitar quienes planean la respuesta.

Identificación del peligro

La detección y la identificación se requieren para determinar la naturaleza del riesgo químico que se está enfrentando, si lo hay. Se empieza con la aplicación razonada y lógica de las capacidades de observación, que incluye la apariencia y la función de los artefactos de diseminación, la apariencia y el olor de la sustancia misma (si se trata de una liberación abierta) y los signos y los síntomas de aquéllos que han estado expuestos, así como el análisis de la información disponible. Es instructivo anotar que, después de los ataques químicos perpetrados por terroristas en Japón, el reconocimiento de los síntomas característicos realizado por el personal médico de urgencias proporcionó la primera indicación de que se había liberado un gas nervioso. Este diagnóstico clínico orientó las actividades de respuesta durante algún tiempo antes de que se confirmara la naturaleza del químico utilizado (véase el *Apéndice 4.2*).

Las estrategias de detección incluyen una variedad de mecanismos que pueden proporcionar una indicación temprana del agente involucrado, lo cual es necesario para orientar las actividades iniciales de las operaciones de respuesta. Existe una gran variedad de mecanismos, que van desde simple papel que cambia de color hasta sofisticados monitores electrónicos de contaminación. La selección del equipo debe ajustarse a lo dispuesto en el análisis del riesgo y a los requisitos locales específicos. Las estrategias de detección se deben vincular a los mecanismos de alarma o de alerta que utilicen los socorristas, los especialistas o la población para activar la respuesta. Se necesitan decisiones sobre la filosofía básica de activación de la respuesta. El enfoque de tratar todos los incidentes sospechosos como ataques químicos hasta que se pruebe lo contrario se justifica en escenarios de alto riesgo (como se ejemplifica por la actitud israelí hacia los misiles Scud durante la guerra de Kuwait). Los escenarios de menor riesgo se pueden manejar más eficientemente con un abordaje que desencadene una respuesta ulterior únicamente si las pruebas de detección química son positivas.

La identificación definitiva de los químicos utilizados implica un proceso analítico a largo plazo basado en las ciencias forenses, que requiere el uso de sofisticadas instalaciones de laboratorio. Tal identificación será necesaria como evidencia y para determinar la respuesta estratégica apropiada. Como sucede con otros crímenes, los ataques químicos exigen integrar la investigación forense con las operaciones médicas y de rescate. El personal de respuesta debe operar sin alterar la integridad de la escena del crimen, mientras que los investigadores forenses no deben obstaculizar los esfuerzos de rescate. Por ejemplo, los socorristas deben cuidarse de mantener procedimientos de custodia de los trajes y efectos personales que sean retirados como parte del proceso de descontaminación. Esto permitirá el uso posterior de tales objetos en una investigación internacional o en un juicio criminal.

Bajo las disposiciones de la CAQ, los Estados Miembro de la OPCW pueden dar inicio a una "investigación por el supuesto uso", en la cual un equipo internacional de inspección emprenderá una investigación completa del incidente, que incluye la toma de muestras seguida del análisis, haciendo uso de la red mundial de laboratorios acreditados específicamente para este fin. Tales procedimientos investigativos se han practicado aunque todavía no se han invocado.

En una liberación de agentes químicos, predecir la dirección de la diseminación de la nube del agente es un componente importante de la evaluación de la exposición, lo cual es útil para decidir hacia dónde se enfocan los procedimientos de protección y de manejo del incidente. Existe toda una gama de modelos computadorizados de predicción para ayudar en este proceso. Dependiendo de su sofisticación, toman en cuenta las características del agente, la naturaleza de la liberación (fuente puntual o en línea, instantánea o continua), la concentración inicial, las condiciones del viento y del clima y la topografía para producir predicciones de la diseminación. Las isopletas indican la posición de las concentraciones esperadas en el tiempo y se pueden usar para establecer dónde es posible que los efectos sean mayores y para dirigir el despliegue de los recursos.

Donde se han identificado áreas de alto riesgo durante la fase de preparación, es posible utilizar modelos computadorizados que toman en cuenta la topografía local específica y la distribución de la población. Esto permite que se genere información más precisa sobre el número de víctimas que pueden resultar a medida que se extiende la nube y los recursos que se pueden emplazar en los sitios apropiados.

Aunque tales modelos pueden ser útiles como herramientas de planificación, también se deben tener en cuenta sus limitaciones. Los resultados tienden a ser más exactos cuando las velocidades del viento son mayores, la dirección y la velocidad son constantes y la topografía local es relativamente plana. Sin embargo, las variaciones amplias y comunes de éstas y otras variables relevantes a menudo reducen la exactitud de las predicciones, convirtiéndolas en simple estimativos generales.

Protección de los socorristas

El equipo de protección individual (*individual protective equipment,* IPE) para los socorristas debe permitirles adelantar un amplio rango de actividades en un área contaminada sin que ellos mismos se conviertan en víctimas. Son muchos los tipos de IPE, desde delantales sencillos y protección respiratoria con medias máscaras a conjuntos impermeables totalmente herméticos. Los tipos de protección disponibles y la selección de IPE para incidentes particulares dependen de la evaluación del riesgo y de la naturaleza del químico implicado. En las áreas donde la amenaza es significativa, puede ser necesario disponer de instalaciones de protección colectiva, por ejemplo, grandes áreas con suministro de aire filtrado donde las personas se pueden refugiar sin la necesidad de IPE. Un ejemplo sobresaliente de este enfoque se da en Suiza, donde la evaluación de la amenaza durante la era de la Guerra Fría condujo a la construcción de una red de instalaciones de protección colectiva, públicas y privadas, capaces de refugiar a la mayoría de la población en tiempos de necesidad. En el *Anexo 5* se puede encontrar una discusión más detallada de los aspectos relacionados con la protección.

Control de la contaminación

El elemento más distintivo del manejo de desastres para incidentes químicos es el control de la contaminación, el cual requiere:

- el rápido establecimiento de una "zona caliente" bien demarcada (con áreas claramente visibles de "limpia" y "sucia");
- el control de la diseminación de la contaminación por medio de procedimientos estrictamente controlados de entrada y salida, y

- procedimientos de descontaminación en el sitio, que garanticen que todas las personas o artículos que salen del área sucia se supervisan antes de entrar al ambiente limpio.

Los pacientes se deben descontaminar tan pronto como sea posible y antes de transportarlos a instalaciones especializadas (para evitar la contaminación de vehículos y de las unidades de accidentes y urgencias ya sobrecargados). Sin embargo, la naturaleza de la respuesta humana a incidentes con víctimas masivas es tal que muchos pacientes posiblemente lleguen a los centros médicos en vehículos que no son los de los servicios de urgencias, sin pasar por las instalaciones de descontaminación en el sitio. Por esta razón, la descontaminación se debe incorporar en el triage de los centros de recepción de víctimas.

Clasificación del evento (triage)

Es necesario incluir en el triage los procedimientos establecidos para la recepción de víctimas con fines de control de la contaminación, puesto que las técnicas convencionales de triage no son adecuadas durante un incidente químico. Normalmente, el personal médico separa la fase de triage y de tratamiento de una respuesta, pero debido a la rapidez de los efectos con algunos agentes químicos, es posible que los socorristas de un incidente químico tengan que realizar triage y administrar antídotos simultáneamente. Como sucede en cualquier situación con víctimas masivas, es necesario garantizar que los recursos, potencialmente limitados, se usen para ayudar a aquéllos que más provecho pueden obtener de ellos. Esto puede conducir a decisiones difíciles, que requieren la atención del personal clínico más experimentado. Según la cantidad de víctimas, puede ser necesario activar departamentos adicionales de accidentes y de urgencias y camas hospitalarias para manejar la afluencia repentina. Es muy probable que busquen tratamiento muchas más personas de las que realmente estuvieron expuestas. Los equipos de apoyo psicológico deben estar disponibles para brindar asistencia y así reducir el número de personas que ocupen las camas de los hospitales.

Atención médica y evacuación de víctimas

La atención médica incluye la profilaxis (medidas de tratamiento antes de la exposición para personal de alto riesgo con el fin de prevenir o minimizar los efectos de la exposición), el diagnóstico y el tratamiento.

No hay muchos ejemplos de verdadera profilaxis, pero ciertos medicamentos (por ejemplo el bromuro de piridostigmina) pueden mejorar la respuesta al tratamiento de víctimas de agentes nerviosos. Sin embargo, tales medicamentos pueden presentar efectos adversos y la decisión de usarlos debe tomarse caso por caso. Normalmente son utilizados por el personal militar en tiempos de guerra o los socorristas de urgencia que tienen que trabajar en un área de alto riesgo contaminada con un agente nervioso líquido.

Se pueden necesitar ayudas de diagnóstico específicas para detectar la exposición a agentes bélicos químicos, las cuales van desde técnicas establecidas, como la observación de síntomas típicos y la medición de la actividad de la acetilcolinesterasa (luego de la exposición al agente nervioso), hasta técnicas avanzadas más recientes, como la detección de aductos específicos de ADN (luego de la exposición a gas mostaza).

El tratamiento inicial antes de la hospitalización alivia síntomas y salva vidas para permitir la descontaminación y el transporte a los centros médicos. Si se conoce la naturaleza de la sustancia, se requieren protocolos específicos para la administración del antídoto en el sitio (posiblemente usando auto-inyectores) y tratamiento definitivo de los efectos a mediano y largo plazo. Como sucede con todas las medidas de respuesta, la discusión detallada de los protocolos médicos está por fuera del alcance de esta publicación, pero en el *Anexo 6* se encuentran las referencias bibliográficas de la literatura relevante.

Descontaminación definitiva

Las estrategias de descontaminación antes descritas están orientadas a satisfacer las necesidades operacionales inmediatas y a minimizar la diseminación de la contaminación durante el proceso de las actividades de respuesta. Una vez que se hayan resuelto las manifestaciones inmediatas del incidente, se requerirá una descontaminación final del sitio. Ésta es una actividad especializada y usualmente se deja en manos de especialistas.

Asistencia internacional

Las autoridades nacionales tendrán que decidir en una etapa temprana si solicitan ayuda internacional, ya sea para el manejo del incidente o con el fin de llamar la atención hacia el incidente. Como sucede con muchos otros aspectos de la respuesta a un incidente químico, los Estados Miembro de la OPCW tienen acceso a un paquete cuidadosamente elaborado de medidas de asistencia internacional (véase el *Capítulo 6*). Dada la inestabilidad de algunos químicos y la naturaleza transitoria de sus efectos, esta ayuda se debe movilizar tan pronto como sea posible.

Supervisión del peligro residual

Hay una necesidad continua de evaluar el peligro remanente en el área contaminada, el riesgo que representa para las actividades de respuesta y cuándo se puede reabrir el área al público sin que se corra ningún riesgo. La supervisión debe continuar hasta que se haya dado un parte de "todo limpio", es decir, después de la descontaminación definitiva y la certificación de la eliminación de todo peligro residual. Ésta será la tarea de los especialistas en el manejo de incidentes con materiales peligrosos.

Seguimiento

Mientras que el problema inmediato después de un ataque químico es el manejo de los efectos agudos de la exposición, algunos agentes químicos tienen efectos a largo plazo que pueden aparecer años después (véase la *Sección 3.6.2*). Por consiguiente, se requieren programas de seguimiento bien organizados y bien administrados, no sólo para el beneficio de los pacientes, sino para el avance de la ciencia médica en esta área. Un ejemplo sobresaliente de lo que se puede requerir es el programa de seguimiento prolongado que todavía llevan a cabo las autoridades de salud pública iraníes, muchos años después de la exposición de individuos a las armas químicas durante la guerra Irán–Irak de la década de 1980 (*22–23*).

Comunicación del riesgo y distribución de la información

Si se sospecha que el peligro se pueda extender y afectar a la población localizada en la dirección del viento (incluida en la evaluación del riesgo en la etapa anterior), es necesario activar un sistema de alarma dirigida al público. Éste puede suministrar instrucciones para la evacuación o información sobre lo que se debe hacer para protegerse de la potencial diseminación del peligro. Aun si ello no se espera, es probable que un incidente en gran escala genere temor generalizado. La distribución rápida de información precisa y útil es esencial si se quiere evitar el pánico.

Según las circunstancias, puede ser recomendable que la población permanezca dentro de sus casas y que cierre todas las puertas y ventanas. Se puede improvisar un área sellada (como se describió en la *Sección 4.3.4* y sujeta a las mismas limitaciones).

Comando, control y comunicaciones

Los mecanismos de respuesta descritos pueden involucrar un gran número de grupos diferentes. La coordinación efectiva de esta respuesta multidisciplinaria es esencial para que el resultado tenga éxito. Como se mencionó en la discusión anterior, es probable que la respuesta involucre los socorristas primarios usuales (equipos de ambulancias, bomberos, policía, etc.), especialistas (como unidades militares de defensa química) y el público. Se debe asignar el comando general a una autoridad capaz de ejercer el control en el sitio del siniestro con el fin de atenuar el peligro y coordinar adecuadamente todos los grupos involucrados.

Bibliografía

1. United Nations International Strategy for Disaster Reduction. *Living with risk: a global review of disaster reduction initiatives*, July 2002 (disponible en http://www.unisdr.org).

2. *Community emergency preparedness: a manual for managers and policy-makers*. Geneva, World Health Organization, 1999.

3. Grein TW et al. Rumors of disease in the global village: outbreak verification. *Emerging Infectious Diseases*, 2000, 6(2):97–102.

4. *Natural disasters: protecting the public's health*. Washington, DC, Pan American Health Organization, 2000 (Scientific Publication No. 575).

5. Norlander L et al., eds. *A FOA briefing book on biological weapons*. Umeå, National Defence Research Establishment, 1995.

6. Ivarsson U, Nilsson H, Santesson J, eds. *A FOA briefing book on chemical weapons: threat, effects, and protection*. Umeå, National Defence Research Establishment, 1992.

7. Inglesby TV et al. Observations from the Top Off exercise. *Public Health Reports*, 2001, 116(Suppl. 2):64–68.

8. Henderson DA, Inglesby TV, O'Toole T. Shining light on Dark Winter. *Clinical Infectious Diseases*, 2002, 34:972–983.

9. Török TJ et al. A large community outbreak of salmonellosis caused by intentional contamination of restaurant salad bars. *Journal of the American Medical Association*, 1997, 278(5):389–395.

10. Carus WS. The Rajneeshees (1984). In: Tucker JB, ed. *Toxic terror: assessing terrorist use of chemical and biological weapons*. Cambridge, MA, MIT Press, 2000, 115–137.

11. Sidell FR, Patrick WC, Dashiell TR. *Jane's chem-bio handbook*. Alexandria, VA, Jane's Information Group, 1998.

12. APIC Bioterrorism Task Force, Centers for Disease Control Hospital Infections Program Bioterrorism Working Group. *Bioterrorism readiness plan: a template for healthcare facilities*. Atlanta, GA, Centers for Disease Control and Prevention, 1999 (disponible en www.cdc.gov/ncidod/hip/Bio/13apr99APIC-CDCBioterrorism.PDF y en http://www.apic.org/educ/readinow.html).

13. Brès P. *Public health action in emergencies caused by epidemics: a practical guide*. Geneva, World Health Organization, 1986.

14. Meselson M et al. The Sverdlovsk anthrax outbreak of 1979. *Science,* 1994, 266:1210–1208.

15. Guillemin J. *Anthrax: the investigation of a deadly outbreak*. Berkeley, CA, University of California Press, 1999.

16. Garner JS. *Guidelines for isolation precautions in hospitals*. Atlanta, GA, Centers for Disease Control and Prevention, Hospital Infection Control Advisory Committee, 1996.

17. *Infection control for viral haemorrhagic fevers in the African health care setting*. Geneva, World Health Organization, 1998 (document WHO/EMC/ESR/98.2).

18. Mitscherlich E, Marth EH. *Microbial survival on the environment*. Berlin, Springer-Verlag, 1984.

19. *Guidelines for the collection of clinical specimens during field investigation of outbreaks*. Geneva, World Health Organization, 2000 (document WHO/CDS/CSR/EDC/2000.4).

20. Dunsmore DJ. *Safety measures for use in outbreaks of communicable disease*. Geneva, World Health Organization, 1986.

21. *International health regulations (1969) adopted by the Twenty-second World Health Assembly in 1969 and amended by the Twenty-sixth World Health Assembly in 1973 and the Thirty-fourth World Health Assembly in 1981 (3rd annotated ed.)*. Geneva, World Health

Organization, 1969. También disponible en texto complete en el sitio web de la OMS (http://www.who.org).

22. Sohrabpour H. The current status of mustard gas victims in Iran. *ASA Newsletter*, 1995, 47(1):14–15.

23. Khateri S. Statistical views on late complications of chemical weapons on Iranian CW victims. *ASA Newsletter*, 2001, 85:16–19.

Apéndice 4.1: Principios del análisis de riesgos

La respuesta a los ataques biológicos o químicos es una tarea multidisciplinaria y compleja. Con tal número de temas y preguntas, se requiere contar con un medio para ordenar y priorizar el abordaje de la respuesta. Las actividades de respuestas requeridas y una secuencia ordenada lógicamente para su implementación, se pueden identificar al usar la aproximación del análisis de riesgos. Ésta es una forma organizada con la cual se identifican y evalúan las condiciones peligrosas y se pueden emprender acciones para eliminar, reducir o controlar los riesgos que representan. Estos pasos sirven para estructurar la planificación e identificar las áreas que necesitan atención durante la fase de «preparación» antes del ataque y la fase de «respuesta» posterior a la alarma o al ataque (forma en que se estructuró el capítulo anterior). Aunque algunas consideraciones detalladas para los agentes biológicos y químicos pueden diferir (por ejemplo, la vulnerabilidad de la población puede ser una consideración más importante para los agentes biológicos que para los químicos), los principios básicos de aproximación son los mismos.

Se acepta en general que el análisis de riesgos consiste en la evaluación del riesgo, su manejo y comunicación. En este Apéndice, la evaluación del riesgo y su manejo se describen en mayor detalle en tanto que son aplicables a los incidentes químicos. La comunicación del riesgo ya ha sido cubierta en detalle en el capítulo anterior.

Evaluación del riesgo

La evaluación del riesgo (o amenaza) incluye su identificación, caracterización del peligro (dosis-respuesta), determinación de la exposición y sus consecuencias, y caracterización del riesgo.

El primer paso, y quizá el más difícil del proceso, es la identificación de todas las condiciones peligrosas. El riesgo no se puede controlar a no ser que se hayan reconocido las condiciones peligrosas antes de que causen alguna lesión, daño en el equipo o algún otro accidente. Una vez que se haya reconocido una condición peligrosa, se debe evaluar para determinar la amenaza o el riesgo que representa. El grado o nivel de riesgo es una función de la probabilidad de exposición al peligro y la gravedad del daño potencial que podría causar dicha exposición. Algunos peligros pueden representar un riesgo muy bajo para las personas o para el equipo (por ejemplo, un químico tóxico bien guardado en un contenedor sellado). Otros peligros pueden causar la muerte o lesiones importantes si no se controlan (por ejemplo, un químico tóxico que se ha derramado en un sitio de trabajo congestionado). En estos dos ejemplos, la primera situación tiene una probabilidad de exposición mucho menor que la segunda. Aun cuando la sustancia sea la misma y el daño causado por la exposición sea similar, la menor probabilidad de exposición en la primera situación representa un menor riesgo.

Los productos químicos en general se pueden dividir en dos grupos: (i) químicos que causan efectos tóxicos, para los cuales se considera generalmente que existe una dosis, una exposición o una concentración por debajo de las cuales no se presentan efectos adversos (por ejemplo, químicos que causan efectos órgano-específicos, neurológicos/del comportamiento, inmunólogicos, carcinogénesis no genotóxicas y en la reproducción o en el desarrollo); y (ii) químicos que causan otros tipos de efectos, para los cuales se asume que existe alguna probabilidad de daño a cualquier grado de exposición, en la actualidad, se aplica primordialmente para mutagénesis y carcinogénesis.

Muchos químicos se han evaluado y la literatura ofrece valores guía para los niveles de exposición por debajo de los cuales no se suponen efectos adversos (es decir, sustancias con umbral) y los riesgos por unidad de exposición para aquellos químicos que pueden constituir un riesgo para la salud a cualquier grado de exposición (es decir, sustancias sin umbral).

Los indicadores de una exposición o sus precursores, como las concentraciones en el aire, en el agua o en los alimentos se pueden medir o modelar. El transporte y el destino de los agentes químicos dependen de sus propiedades fisicoquímicas y pueden variar dramáticamente. Durante la fase de evaluación del riesgo de un incidente es importante medir o modelar la concentración/exposición/dosis real o futura, así como la diseminación del agente químico causal.

La caracterización del riesgo busca proporcionar una síntesis de las propiedades intrínsecas (eco) toxicológicas del químico causal derivada de la identificación del peligro y de la evaluación de la relación dosis–respuesta con la exposición real o la pronosticada. Toma en consideración las incertidumbres y es la principal herramienta para la toma de decisiones sobre el manejo del riesgo. El proceso involucra la comparación entre el resultado del análisis de la relación dosis-respuesta con el de la evaluación del riesgo a que se enfrentan las poblaciones con el fin de identificar efectos potencialmente adversos a la salud (por ejemplo, si existe un riesgo alto, moderado o bajo).

Manejo del riesgo

El manejo del riesgo comprende todas las actividades que se requieren para tomar e implementar decisiones que lo reduzcan o eliminen. Una vez que se ha caracterizado un riesgo, se puede tomar una decisión informada sobre qué medidas de control son necesarias para reducir o eliminar el peligro. Las medidas de control incluyen cualquier acción para la reducción del riesgo o su eliminación. Sin embargo, usualmente, las medidas de control implican reducir la probabilidad de un incidente o su gravedad. Cuando se trata de químicos tóxicos u organismos infecciosos, las medidas de control usualmente incluyen medidas administrativas, controles de ingeniería o protección física. En el *Anexo 5* se presenta información más detallada de estas medidas. Las medidas de control se deben implementar antes de la exposición del personal o del equipo a la condición peligrosa. Cuando se implementan los controles, se debe garantizar que éstos no introduzcan nuevas condiciones de peligro.

No existe «la ausencia de riesgo». Puede que no sea siempre posible controlar completamente todas las condiciones de peligro. Cuando persiste algún riesgo, se debe tomar una decisión concienzuda al nivel apropiado sobre si éste es un «riesgo aceptable». Deberíamos estar familiarizados con el concepto de «riesgo aceptable», ya que es parte de la vida cotidiana. Todos aceptamos cierto grado de riesgos para lograr beneficios. Hay riesgos asociados con los vuelos aéreos comerciales. La mayoría de las personas (aunque no todas) aceptan la muy pequeña probabilidad de un accidente aéreo a cambio de llegar rápidamente a su destino.

El beneficio potencial que se logra al aceptar un riesgo siempre debe compensar las posibles consecuencias de dicho riesgo. En algunos casos, el beneficio potencial puede justificar la aceptación de un riesgo que normalmente sería inaceptable. No se deben correr riesgos innecesarios, que no entrañen beneficios potenciales o que no hayan sido sopesados adecuadamente. La decisión de aceptar un riesgo se debe tomar siempre en el nivel apropiado. Si el resultado esperado de un

accidente durante una actividad cualquiera es, en el peor de los casos, por ejemplo una lesión menor, un supervisor o un gerente de área pueden aceptar el riesgo y proceder sin medidas ulteriores de control. En el otro extremo del espectro, una decisión que ponga en peligro las vidas de muchas personas se debería tomar solamente en los niveles superiores de autoridad. Por supuesto, uno nunca planea una lesión. Las medidas de reducción del riesgo son siempre aplicables. A lo que aquí nos referimos es a las consecuencias de un accidente que se presenta a pesar de haberse tomado precauciones razonables. Si el riesgo residual todavía se considera como muy alto, es necesario repetir los procesos de control de riesgos para disminuir aún más la gravedad de las consecuencias de una exposición.

Un principio fundamental para sopesar un «riesgo aceptable» es reducir al mínimo aceptable el número de personal expuesto a la condición peligrosa, el tiempo de exposición y el nivel/concentración de riesgo al cual estará expuesto.

Cuando se aplica el concepto de «riesgo aceptable» a la posibilidad de un ataque químico o biológico, el nivel de riesgo residual que se puede aceptar dependerá de las circunstancias de la región en cuestión. Un país puede enfrentar un riesgo significativo de uso terrorista de agentes biológicos o químicos dedicando considerables recursos a la respuesta. En otra parte del mundo, un riesgo bajo – según la evaluación – de incidentes biológicos o químicos no justificaría mayores gastos y la asignación de un monto reducido para la respuesta puede ser suficiente. Tales decisiones son a todas luces extremadamente difíciles de tomar y están sujetas a factores políticos al igual que a consideraciones prácticas.

Cuando se esté implementando un proceso de manejo de riesgos, es crucial que las medidas de control se evalúen y supervisen continuamente para garantizar que estén funcionando tal y como se habían planeado. Si se encuentra que las medidas de control no son eficaces, se deben cambiar o modificar inmediatamente. Las medidas de control eficaces se deben registrar para aplicarlas en situaciones similares en el futuro. Se deben aprender las lecciones de los ejercicios de simulacro o de incidentes similares en otras áreas o países y adaptarlas al programa propio de manejo de riesgos.

Apéndice 4.2: Los incidentes de sarín en Japón

El 20 de marzo de 1995, un grupo terrorista lanzó un ataque con gas nervioso sarín contra trabajadores que viajaban en el sistema de metro de Tokio. Este ataque, que tuvo amplio cubrimiento en los medios de comunicación, causó la muerte de 12 personas y más de 5.000 buscaron atención médica. Sin la pronta y masiva respuesta de emergencia de las autoridades japonesas, y algunos errores cometidos por el grupo terrorista, el incidente podría haber sido mucho más devastador. Aunque éste ha sido el incidente más ampliamente difundido en los medios de comunicación, no era el primer ataque con gas nervioso en Japón. En junio de 1994, 7 personas murieron y hubo más de 300 heridos en un ataque del mismo grupo en un edificio de apartamentos en Matsumoto. En diciembre de 1994, un opositor del grupo fue asesinado por la aplicación cutánea de VX.

Este Apéndice presenta un breve resumen de los antecedentes y características de estos incidentes y de las lecciones que se desprenden de su manejo. Se apoya extensamente en varias revisiones excelentes y completas registradas en la literatura internacional (*1–6*).

Antecedentes

La secta Aum Shinrikyo fue el producto de la imaginación creativa de Chizuo Matsumoto, cuyos sueños de infancia aparentemente incluían el liderazgo de Japón. En 1984 abrió una pequeña casa editora y una escuela de yoga, que gradualmente se convirtieron en un culto. Cambió su nombre a Shoko Asahara (“Luz Brillante”), se embarcó en la expansión del culto con enseñanzas y rituales cada vez más bizarros y, en última instancia, en actividades subversivas con miras a lograr la supremacía para sus seguidores en Japón. El grupo atrajo una membresía internacional sorprendentemente grande, decenas de miles, y reclutó activamente a científicos y técnicos para que desarrollaran programas de armamentos muy ambiciosos. Los planes incluían el desarrollo y el uso de armas biológicas y químicas.

Las armas químicas de Aum Shinrikyo aparecieron en las noticias internacionales después del ataque en el metro de Tokio de 1995, pero la búsqueda de armas biológicas realmente antecedió al programa químico. A pesar de la inversión de grandes cantidades de dinero y de esfuerzos para adquirir los medios con que desarrollar y diseminar agentes biológicos, los intentos de ataque (con toxina botulínica en abril de 1990 y ántrax en 1993) fracasaron, afortunadamente, sin causar efectos apreciables en la población de Tokio.

El culto tuvo más éxito con su programa químico, que fue lanzado en 1993 y supuestamente costó cerca de US$ 30 millones. Después de experimentar con VX, tabún, somán, gas mostaza, cianuro de hidrógeno y fosgeno, la selección final del culto fue el gas nervioso sarín, con un plan de producción de cerca de 70 toneladas de esta sustancia en las instalaciones de Aum Shinrikyo en Kamikuisiki, al pie del Monte Fuji.

El incidente de Matsumoto

En 1994, Aum Shinrikyo se vio involucrado en procesos legales relacionados con la compra de tierras ante lo cual planeó un ataque nocturno con gases contra el alojamiento de los tres jueces implicados en el proceso para el 27 de junio de ese año, aparentemente para descartar un fallo que

no le fuera favorable. Se utilizó un sistema improvisado para la diseminación de sarín, que consistía de un sistema de calentador, ventilador y goteo; el vapor de sarín se dispersó desde la ventana de una camioneta de reparto camuflada. Después de un periodo de aspersión de 20 minutos, el gas se diseminó en un área elíptica que medía más o menos 800 m por 570 m (la mayoría de los efectos se presentó en un área más pequeña, de 400 m por 300 m). Los jueces sobrevivieron, pero 7 infortunados residentes fallecieron como resultado del ataque, hubo otros 54 que requirieron hospitalización y 253 personas buscaron atención médica en consulta externa. Ante la ausencia de la identificación formal de la sustancia tóxica, los médicos sólo pudieron apoyarse en sus observaciones clínicas para orientar el tratamiento, las cuales coincidían con intoxicación por organofosforados. El 4 de julio, el informe oficial reveló que la causa de la intoxicación había sido el sarín, un agente de la guerra química, el cual se había identificado por cromatografía de gases-espectrometría de masas (GC–MS) en un espécimen acuático obtenido de un estanque del área afectada. Nada de la evidencia hallada en ese momento incriminaba a Aum Shinrikyo.

El incidente de Tokio

Las autoridades japonesas estaban recolectando cada vez más evidencia en torno al interés de Aum Shinrikyo en las armas químicas. Irónicamente, habían sido incapaces de impedir la adquisición o la producción de armas químicas, puesto que tales actividades no eran ilegales en ese momento. El pretexto para una redada en la planta de producción bajo sospecha se presentó cuando se estableció una relación entre un miembro de Aum y un supuesto secuestro, pero los miembros del culto que trabajaban en los organismos oficiales alertaron a Asahara sobre la inminente redada, para la cual se estaba entrenando a la policía en defensas químicas. En un aparente intento de disuadir a la policía de la ejecución de la redada, se preparó afanosamente un ataque al sistema de metro de Tokio. En la mañana del 20 de marzo de 1995, cinco equipos compuestos por un conductor para facilitar la huida y un supuesto pasajero del metro cada uno, llevaron a cabo el ataque. Cuatro de estos pasajeros llevaban dos bolsas plásticas de doble fondo y uno de ellos, tres, con cerca de medio litro de sarín cada una. El sarín sólo tenía una pureza de cerca de 30% porque había sido preparado apresuradamente para usarlo en el ataque. Se habían seleccionado cinco líneas del metro que convergían en la estación de Kasumigaseki (en donde están localizados muchos edificios del gobierno japonés y el Departamento Metropolitano de Policía de Tokio). Hacia las 08:00, es decir, en la hora pico de conexión, los cinco asaltantes colocaron sus bolsas plásticas llenas de sarín en el piso del tren, las perforaron con las puntas afiladas de sombrillas[1] y abandonaron los vagones varias estaciones más adelante.

La primera llamada de emergencia la recibieron los bomberos de Tokio a las 08:09 y, muy pronto, los servicios de urgencias se encontraban inundados de llamadas solicitando ayuda desde numerosas estaciones del metro en donde los pasajeros afectados estaban desembarcando y buscando atención médica. Se despacharon 131 ambulancias y 1.364 técnicos médicos de urgencias y 688 personas fueron transportadas al hospital por los servicios médicos de urgencias y los bomberos. Más de 4.000 personas acudieron por sus propios medios a los hospitales y a los médicos usando taxis y carros privados o a pie. La ausencia de instalaciones para descontaminación de emergencia y de equipo de protección originó una exposición secundaria del personal médico (135 trabajadores del personal de ambulancias y 110 del principal hospital de referencia reportaron síntomas).

[1] De las 11 bolsas, sólo 8 se rompieron: 3 se recuperaron intactas posteriormente. Se estima que se liberaron aproximadamente 4,5 kg de sarín.

Al haber sido informados erróneamente de que una explosión de gas había causado quemaduras e intoxicación por monóxido de carbono, los centros médicos empezaron a tratar a los pacientes para exposición a organofosforados basados en la típica sintomatología que se encontró y apoyados por los resultados de las pruebas que indicaban actividad deprimida de acetilcolinesterasa en las víctimas sintomáticas (véase el *Anexo 1*). El anuncio oficial de la policía de que se había identificado sarín llegó a los hospitales a través de las noticias de televisión cerca de tres horas después de la liberación del agente.

En resumen, 12 personas que usaban el metro y estaban fuertemente expuestas fallecieron y alrededor de 980 se vieron afectadas entre leve y moderadamente, mientras que 500, aproximadamente, necesitaron hospitalización. Más de 5.000 personas buscaron asistencia médica.

Observaciones

Se puede aprender mucho del análisis de estos ataques a nivel general (es decir, en términos de amenaza internacional) y a nivel específico (es decir, en términos del efecto y respuesta inmediatos).

- **Magnitud del evento.** Aunque las consecuencias humanas del ataque no se deben subestimar, tampoco se deben exagerar. La cifra de víctimas frecuentemente presentada de «más de 5.000» se debe ver desde su verdadera perspectiva. El ataque fue importante – 12 personas murieron, 54 sufrieron lesiones de consideración y cerca de 980 se vieron afectadas leve o moderadamente. La mayoría de los 5.000 que buscaron ayuda, muchos de ellos con síntomas psicogénicos, estaban comprensiblemente preocupados de que pudieran haber estado expuestos. Esto demuestra la importancia de la difusión rápida de la información a través de los medios de comunicación para tranquilizar al público. También muestra la importancia del triage efectivo en los centros de recepción para garantizar que los recursos médicos se orienten a aquéllos que realmente han estado expuestos. Sin embargo, antes de que este ataque se presente como ejemplo de la eficacia de los químicos tóxicos en manos de terroristas, debe compararse la cifra de 12 muertes con el número de muertos en ataques terroristas recientes con explosivos convencionales, como la bomba de las embajadas de Estados Unidos en Nairobi y Dar es Salaam (257), el edificio federal en Oklahoma City, Estados Unidos, (168) y las barracas de los marinos de Estados Unidos en Líbano (241). Éstos, a su vez, se tendrían que considerar hoy como relativamente menores en comparación con lo sucedido el 11 de septiembre de 2001, cuando aviones de pasajeros fueron estrellados contra el Pentágono en las afueras de Washington, DC, y contra cada una de las torres gemelas del World Trade Center en la ciudad de Nueva York, matando, según se cree ahora, a más de 3.100 personas. Igualmente, se debe tener en cuenta que la cifra de víctimas del sarín pudo haber sido mucho mayor.

- **La utilidad de las armas químicas para lograr objetivos terroristas.** Aunque muchos informes (particularmente en los medios de comunicación) plantean que los incidentes con sarín han inaugurado una nueva y tenebrosa era en la metodología terrorista, la evaluación sobria de los resultados reales muestra algo diferente. Es cierto que, antes del 11 de septiembre de 2001, éste era uno de los actos terroristas que había recibido más publicidad. Sin embargo, el resultado para Aum Shinrikyo a duras penas se puede considerar un éxito. El objetivo inmediato del ataque era la interrupción de una redada anticipada en el local del culto y, en un plano más ambicioso, la incitación para un levantamiento social. De hecho, la redada se retardó tan sólo

48 horas, el gobierno japonés permaneció firme en el poder y la mayoría de los miembros superiores del culto se hallan actualmente en prisión.

- **La facilidad para adquirir y usar armas biológicas y químicas.** A pesar de los amplios recursos financieros, el equipo, la experiencia y los años dedicados a desarrollar sus armas, Aum Shinrikyo intentó pero fracasó en el uso eficiente de los agentes biológicos (*7–9*) y tan sólo logró un éxito limitado con su programa químico. Los aspirantes a terroristas que piensen utilizar armas químicas o biológicas deben tomar estos resultados como un elemento disuasivo y no como una voz de aliento.

- **La importancia de la legislación nacional sobre armas químicas.** A pesar de la evidencia abrumadora del creciente interés del culto en los agentes químicos, que comenzó mucho antes del ataque al metro de Tokio, ninguna ley japonesa prohibía sus actividades en ese momento y, por tanto, no se podía tomar ninguna acción de anticipación. Sin embargo, desde la entrada en vigencia de la CAQ en 1997, todos los Estados Miembro (incluso Japón) pueden compartir sus experiencias y estrategias de planificación a fin de hacer cumplir e implementar la legislación que prohíbe a las personas bajo la jurisdicción de sus territorios emprender alguna actividad prohibida en un Estado signatario[2]. Con tal legislación, se pueden emprender acciones de anticipación contra grupos terroristas que desarrollen o usen armas químicas. De manera similar, la entrada en vigencia de la CAB en 1975 ha obligado a todos los Estados signatarios (incluso Japón) a tomar las medidas necesarias para su implementación.

- **La importancia de las capacidades de detección e identificación.** En los incidentes de Tokio y Matsumoto, el personal médico tuvo que apoyarse en las observaciones clínicas para orientar el tratamiento inicial de las víctimas. Si el personal de respuesta a emergencias hubiera dispuesto de aparatos de detección, habría sido más fácil la identificación precoz de la naturaleza del evento. El proceso de seguimiento forense y legal ayudó considerablemente en la identificación por el laboratorio del sarín a través de técnicas sofisticadas de GC–MS utilizadas por los toxicólogos forenses de la policía (*10*). En un interesante desarrollo de nuevos métodos biomédicos de pruebas, los científicos de Holanda pudieron posteriormente recuperar sarín de muestras de sangre almacenada de 10 de las 11 víctimas del incidente de Tokio y de 2 de las 7 muestras del incidente de Matsumoto – evidencia inequívoca de exposición a sarín (*11*).

- **La importancia de la capacidad de descontaminación y protección.** Cerca de 10% del personal de las ambulancias que respondió al incidente reportó síntomas de exposición, al igual que 110 miembros del personal en el principal hospital de referencia (aunque estos síntomas fueron generalmente leves). Un factor que contribuyó fue la ausencia de instalaciones de descontaminación en el sitio y de equipo de protección para quienes respondían inicialmente y para el personal hospitalario. Antes de que esto se interprete como requisito de contar con protección de alto nivel, se debe recordar que la cifra de 10% de personas que reportaron efectos leves también significa que por lo menos 90% no se afectó en absoluto. Una conclusión razonable es que la disponibilidad del equipo de protección habría sido de beneficio considerable para quienes respondieron al incidente. Sin embargo, se requiere un enfoque basado en protección gradual según el nivel de contaminación para prevenir la inmovilización innecesaria de los socorristas como resultado de los problemas ergonómicos del uso de trajes de protección (véase el *Anexo 5*). El

[2] Véase también el Apéndice 5.2.

despliegue rápido de equipo de descontaminación es necesario tanto en el sitio (para evitar contaminación secundaria del transporte de urgencia) como en las instalaciones de recepción. Sin embargo, es importante recordar que la mayoría de las personas que buscaron atención médica lo hicieron por su propia iniciativa y usaron su propio transporte. Esto hubiera anulado mucha de la utilidad de los sistemas de descontaminación en el sitio, aun si hubieran estado disponibles, ya que se habrían utilizado generalmente para las víctimas tratadas en el curso de la evacuación.

- **La importancia de comando, control y comunicación.** Los canales de comunicación disponibles para el personal de respuesta a emergencias no pudieron arreglárselas con la cantidad de llamadas que desencadenó el ataque. En particular, la sobrecarga obstaculizó las comunicaciones efectivas entre los técnicos médicos en el sitio y los equipos médicos de emergencia en los hospitales, ya fuera para solicitar instrucciones médicas o para determinar qué hospitales podían recibir a los pacientes. Como resultado, un número de pacientes no se benefició de las intervenciones de asistencia respiratoria, intubación o terapia endovenosa sino hasta después de haber llegado al hospital. La difusión oportuna de información exacta para los socorristas es crucial para su propia seguridad y para su capacidad de suministrar la ayuda apropiada. Los sistemas preestablecidos para recurrir a los conocimientos de toxicólogos experimentados, centros de información sobre intoxicaciones y especialistas en guerra química hubieran sido de mayor ayuda en las instalaciones médicas de recepción de pacientes. Una única autoridad local responsable con la capacidad de comunicarse y de coordinar las actividades de los diversos elementos de respuesta habría sido una ventaja importante. Las formalidades complicadas y la necesidad de aprobaciones del nivel superior impidieron la rápida movilización de los especialistas en defensa química de la milicia japonesa.

- **La aptitud del personal médico para manejar víctimas por químicos.** La mayoría del personal de los hospitales de Tokio, al igual que el personal médico de la mayor parte del mundo, no tenía entrenamiento en el cuidado de víctimas de armas químicas y no tenía acceso inmediato a los protocolos de tratamiento adecuados. Esto no es algo que se le pueda dejar a los especialistas militares, puesto que los hospitales locales serán los primeros en recibir víctimas. La inclusión de los efectos de las armas químicas y el tratamiento de las víctimas, tanto en el currículo médico estándar como en el entrenamiento del personal de respuesta y de las unidades de accidentes y de urgencias de los hospitales locales es un componente esencial de la preparación médica para responder a los incidentes químicos.

Conclusiones

La liberación de sarín perpetrada por un grupo terrorista en Japón resultó en un incidente de mucha publicidad con víctimas masivas. En escala, sin embargo, no se aproximó al costo en vidas humanas y deterioro ambiental que se ha pagado en una serie de ataques terroristas recientes con explosivos convencionales y se queda corto ante lo sucedido en Estados Unidos el 11 de septiembre de 2001. A pesar de las muchas dificultades, las unidades japonesas de urgencias y los hospitales locales fueron capaces de una respuesta extraordinariamente rápida, sin la cual la cifra de víctimas podría haber sido considerablemente mayor. Mientras que el análisis del evento revela varias lecciones importantes que las autoridades deben considerar cuando se estén preparando para tales incidentes, también pone de presente muchas de las dificultades técnicas asociadas con los químicos tóxicos y sus limitaciones para su uso como armas por parte de grupos terroristas.

Bibliografía

1. Smithson AE. Rethinking the lessons of Tokyo. En: Smithson AE, Levy LA, editors. *Ataxia: the chemical and biological terrorism threat and the US response*. Washington, DC, The Henry L. Stimson Center, 2000, 71–111 (Report No. 35).

2. Tu AT. Overview of Sarín terrorist attacks in Japan. En*: Natural and selected synthetic toxins: biological implications*. Washington, DC, American Chemical Society, 2000: 304–317 (American Society Symposium Series, No. 745).

3. Okumura T et al. Tokyo subway Sarín attack: disaster management. Part 1: community emergency response. *Academic Emergency Medicine,* 1998, 5:613–617.

4. Okumura T et al. Tokyo subway Sarín attack: disaster management. Part 2: hospital response. *Academic Emergency Medicine*, 1998, 5:618–624.

5. Okumura T et al. Tokyo subway Sarín attack: disaster management. Part 3: national and international responses. *Academic Emergency Medicine*, 1998, 5:625–628.

6. Kulling P. *The terrorist attack with sarín in Tokyo. Socialstyrelsen report*. Stockholm, Modin-Tryck, 2000.

7. Leitenberg M. Aum Shinrikyo's efforts to produce biological weapons. *Terrorism and Political Violence*, 1999, 11(4):149–158.

8. Smithson A, Levy L-A. *Ataxia: the chemical and biological terrorism threat and the US response*. Washington, DC, The Henry L Stimson Center, 1999.

9. Takahashi H et al. *The Kameido incident: documentation of a failed bioterrorist attack*. Trabajo en afiche presentado en la IV Conferencia Internacional sobre Ántrax, St John's College, Annapolis, MD, USA, 10–13 de junio de 2001.

10. Seto Y et al. Toxicological analysis of victims' blood and crime scene evidence samples in the Sarín gas attack caused by the Aum Shinrikyo cult. En: *Natural and selected synthetic toxins: biological implications*. Washington, DC, American Chemical Society, 2000, 318–332 (American Chemical Society Symposium Series, No. 745).

11. Polhuijs M, Langenberg JP, Benschop HP. New method for retrospective detection of exposure to organophosphorus anticholinesterases: application to alleged Sarín victims of Japanese terrorists. *Toxicology and Applied Pharmacology,* 1997, 146:156–161.

Apéndice 4.3: La liberación intencional de esporas de ántrax a través del sistema postal de los Estados Unidos

Durante el otoño de 2001, varias cartas que contenían esporas de *Bacillus anthracis* fueron enviadas a través del sistema postal de los Estados Unidos, originando 11 casos de carbunco por inhalación, 5 de ellos fatales, y 11 casos confirmados o sospechosos de carbunco cutáneo no fatal. El primer inicio, de carbunco cutáneo, se presentó a finales de septiembre y el último, de carbunco por inhalación, a mediados de noviembre. De las cuatro cartas que se recuperaron, una estaba remitida a un locutor de noticias de televisión, otra al editor de un periódico, éstas dos en Nueva York, y las otras dos a senadores de los Estados Unidos en Washington, DC.

Veinte de 22 pacientes estuvieron expuestos en sus sitios de trabajo, los cuales se encontraron contaminados con esporas de ántrax. Nueve de ellos habían trabajado en las instalaciones de procesamiento de correo del servicio postal de los Estados Unidos (*United States Postal Service*, USPS) por las cuales habían pasado las cartas. Dos pacientes, ambos con carbunco fatal por inhalación, no habían estado expuestos al correo ni a los locales contaminados.

Las pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y de secuencias de ADN indicaron que todos los ataques involucraban la misma cepa de *B. anthracis*. Un año después de los ataques, dos instalaciones de procesamiento de correo de los Estados Unidos permanecían cerradas, pendientes de descontaminación, y la responsabilidad de las cartas continúa siendo un misterio.

Este apéndice delinea algunos de los antecedentes sobresalientes y resume la información sobre las cartas, los pacientes, la respuesta de salud pública y las operaciones de limpieza. Las fuentes incluyen reportes y publicaciones de los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) de los Estados Unidos, el *Federal Bureau of Investigation* (FBI) de los Estados Unidos y del USPS, así como las audiencias del Congreso de los Estados Unidos, comunicados oficiales a la prensa, la literatura médica y versiones de los funcionarios del USPS y de los empleados postales.

Antecedentes

En 1990, inmediatamente antes de la Guerra del Golfo, la preocupación de los Estados Unidos por los ataques potenciales con ántrax hizo que se vacunara a más de 100.000 miembros del personal militar. En 1995, este interés se despertó nuevamente cuando la comisión especial de las Naciones Unidas (UNSCOM) se enteró de que Irak había estado desarrollando y probando armas con ántrax durante la guerra con Kuwait. En 1998, se inició un programa para vacunar a todo el personal militar de los Estados Unidos y una Directiva de Presidencial definió aún más la autoridad y las responsabilidades de las agencias del gobierno de los Estados Unidos para responder a posibles ataques biológicos y químicos por parte de terroristas en centros civiles de los Estados Unidos. Con ella se reafirmó y refinó una directiva de 1995 que designaba al FBI, por mandato del Departamento de Justicia, como la agencia líder a cargo de la investigación y el manejo de la respuesta general, con autoridad para designar otras agencias gubernamentales como cabezas de tareas operacionales específicas. Hacia 2001, con ayuda federal, la mayoría de los gobiernos estatales y de las grandes

ciudades estadounidenses habían comenzado a desarrollar planes para enfrentarse al bioterrorismo y muchas habían realizado simulacros para probar la capacidad local de respuesta ante la emergencia.

Desde 1997, los Estados Unidos experimentaron un número creciente de amenazas y falsas alarmas con ántrax que, hacia finales de 1998, se presentaban casi a diario. Entre éstas se destacaron los sobres que contenían diversos polvos y materiales enviados a través del servicio postal a clínicas de abortos y de salud reproductiva, oficinas gubernamentales y otras localidades. Hasta los eventos del otoño de 2001 ninguno de estos materiales resultó positivo para *B. anthracis* patógeno, tampoco se había presentado un caso de carbunco por inhalación en los Estados Unidos desde 1976.

En Canadá, después de varias cartas con falsas alarmas de ántrax, el *Defence Research Establishment Suffield* condujo varios experimentos entre febrero y abril de 2001 para estimar los peligros que podrían resultar de abrir una carta que contuviera esporas de *B. anthracis*. Los investigadores canadienses utilizaron esporas de *B. globigii*, no patógenas, donadas por el *Dugway Proving Ground* de UTA, del Departamento de Defensa de los Estados Unidos, para simular las de ántrax. Se encontró que, contrario a lo que se esperaba, grandes cantidades de esporas se liberaban al aire luego de abrir un sobre que contuviera apenas lo equivalente a una décima de gramo, y que un individuo sin protección inhalaría dosis mayores en la habitación en que se abriera la carta. El informe que le siguió, publicado en septiembre de 2001, también alertaba que los sobres que no estuvieran completamente sellados podrían representar una amenaza para los funcionarios del sistema de manejo del correo. Sin embargo, después de los ataques con ántrax en los Estados Unidos, se cayó en cuenta de que las esporas de ántrax podían escapar aun de sobres totalmente sellados, dependiendo del tipo y grado del papel.

Las medidas dosis–respuesta a un rango de esporas de ántrax tomadas en micos *Cynomolgus* en el marco del programa de Estados Unidos de armas biológicas de ofensiva antes de 1969 habían mostrado que, bajo las condiciones experimentales utilizadas, la dosis letal promedio (DL_{50}) por inhalación era de 4.000 esporas, aproximadamente. Aunque otras medidas obtenidas de los micos bajo diversas condiciones experimentales resultaron en un rango amplio de valores de DL_{50} y aunque no había datos confiables de dosis-respuesta para el carbunco por inhalación en ninguna población humana, en los planes militares se asumió que la DL_{50} era aproximadamente de 8.000 a 10.000 esporas. A pesar de ser evidente por sí mismo que las dosis inferiores a la DL_{50} infectarían menos del 50% de la población expuesta, no se sabe si la inhalación de una sola espora puede dar inicio a la infección, aunque con muy pocas probabilidades. La incertidumbre en cuanto a la relación dosis–respuesta para las poblaciones humanas sigue haciendo problemáticas las predicciones del riesgo para el carbunco por inhalación.

En contraste con los conocimientos inadecuados e insuficientes en cuanto a la capacidad de dispersión de polvos con esporas secas, la permeabilidad de los sobres sellados y las relaciones dosis-respuesta, las medidas médicas eficaces para profilaxis y terapia del carbunco cutáneo y por inhalación se establecieron y publicaron en la literatura médica mucho antes de los ataques de cartas con ántrax. Las muchas experiencias con carbunco cutáneo humano han demostrado que es fácilmente curable con el uso de varios antibióticos. Aunque se recomendaban las penicilinas para el tratamiento del carbunco cutáneo, los estudios recientes de carbunco experimental por inhalación en micos permitió la selección de la doxiciclina y la ciprofloxacina como los antibióticos de primera línea, tanto para la profilaxis en casos de exposición conocida o sospechada, como para

terapia, si se suministra poco después del inicio de la enfermedad clínica. Dada la posible retención de las esporas infecciosas en los pulmones durante muchos días antes de que se inicie la infección, según los estudios en micos realizados en los Estados Unidos y los datos en humanos de la epidemia de 1979 en Sverdlovsk (antigua Unión Soviética), se recomendó que la terapia con antibióticos se continuara hasta durante 60 días después de una exposición por inhalación.

Las cartas con ántrax

Los cuatro sobres recuperados que contenían esporas fueron sellados con cinta y tenían el timbre postal de Trenton, New Jersey. Los sobres, con timbre postal del 18 de septiembre de 2001, fueron remitidos a un locutor de noticias de televisión de la *National Broadcasting Company* (NBC) y al editor del *New York Post* a sus oficinas de la ciudad de Nueva York. Otros dos sobres, con timbre postal del 9 de octubre de 2001, fueron enviados al senador Tom Daschle y al senador Patrick Leahy a sus oficinas en Washington. Los cuatro sobres tenían el timbre postal y fueron clasificados en las instalaciones de correo de Hamilton Township, cerca de Trenton, antes de ser enviados a otros centros de procesamiento y distribución. Los dirigidos a los dos senadores se procesaron en las instalaciones de Brentwood en Washington. Se encontró que las dos instalaciones estaban fuertemente contaminadas con esporas de ántrax.

Existen indicaciones de que por lo menos otras tres cartas con ántrax fueron enviadas pero se perdieron o fueron desechadas. Hubo casos confirmados de carbunco cutáneo en las oficinas de la *American Broadcasting Company* (ABC) y de la *Columbia Broadcasting System* (CBS) en Nueva York y de carbunco por inhalación en la *American Media Incorporated* (AMI) en Boca Ratón, Florida. Se obtuvieron hisopados nasales positivos y se encontró contaminación ambiental en los tres sitios, así como en varias instalaciones de procesamiento de correo por las cuales había pasado su correo. Varios individuos en las tres localidades cayeron enfermos antes del 9 de octubre, lo cual permite suponer que las tres cartas que no se recuperaron se pusieron al correo junto con las dos del 18 de septiembre que sí se recuperaron.

Las dos cartas con el sello postal del 18 de septiembre contenían idénticos mensajes escritos a mano en letras de imprenta con las palabras “TOME PENACILINA AHORA” [sic] (“TAKE PENACILIN NOW” [sic]), y las dos cartas con sello postal del 9 de octubre contenían idénticos mensajes con las palabras (“NOSOTROS TENEMOS ESTE ANTRAX”) (“WE HAVE THIS ANTHRAX”). Al parecer quien perpetró el incidente buscaba transmitir información que permitiera a los destinatarios tomar acciones de protección, ya que la penicilina ha sido la terapia antibiótica común contra el ántrax y la cepa utilizada era sensible a la penicilina y, naturalmente, la identificación del patógeno facilitaba la terapia apropiada.

Las cuatro cartas que se recuperaron incluían las palabras “ALA ES GRANDE” (“ALLAH IS GREAT”) y la fecha “09-11-01”, el día de los ataques con aeronaves contra el World Trade Center en Nueva York y el Pentágono en Virginia, aparentemente con la intención de presentar al remitente como un terrorista islámico.

Las dos cartas fechadas el 18 de septiembre y la carta remitida al senador Daschle se recuperaron en las oficinas de los destinatarios, pero la carta al senador Leahy, la cual había sido enviada por error al Departamento de Estado, fue descubierta en noviembre únicamente después de una

búsqueda de correo gubernamental sin abrir recolectado en el Capitolio de los Estados Unidos y depositado en 635 bolsas para basura que luego fueron selladas e inspeccionadas individualmente en busca de esporas de ántrax. Se encontraron 62 bolsas contaminadas, una mucho más que las otras. El examen individual de las cartas condujo al descubrimiento de la carta para el senador Leahy.

La cepa de ántrax se identificó como la variante llamada Ames, aislada originalmente de una vaca enferma de Texas en 1981 y enviada en ese entonces al *United States Army Research Institute for Infectious Diseases* (USAMRIID) (Instituto de Investigación de Enfermedades Infecciosas del Ejército de los Estados Unidos). De allí, se distribuyó a varios laboratorios en los Estados Unidos, el Reino Unido, Canadá y a muchas otras partes. Las cartas del 9 de octubre contenían una preparación de alta pureza de esporas de ántrax, casi completamente libre de desechos, mientras que el material del 18 de septiembre era definitivamente menos puro y contenía una proporción importante de células vegetativas de *B. anthracis*. No se confirmó la presencia de aditivos. El análisis de proporciones con isótopos de carbono del material contenido en el sobre para Leahy indicó que se había producido en los dos años anteriores a su envío.

Los pacientes

Alrededor del 25 de septiembre, un ayudante de la oficina de la NBC donde se había recibido la carta con ántrax y que estaba bajo custodia del FBI, presentó una lesión diagnosticada por su médico como posible carbunco cutáneo, pero no se confirmó por el laboratorio sino hasta el 12 de octubre. El primer caso en llamar la atención pública fue el de un editor fotográfico de AMI en Florida. Después de una enfermedad de varios días, murió de carbunco por inhalación de esporas el 5 de octubre, un día después de la confirmación del diagnóstico en el laboratorio del Departamento de Salud de Florida y el CDC. Aunque las autoridades federales inicialmente consideraron que se trataba posiblemente de una infección por ántrax de presentación natural, el hallazgo de contaminación ambiental en AMI llevó a que el 7 de octubre el FBI declarara el sitio como escena del crimen. El 1 de octubre, un segundo empleado de la oficina de correspondencia de AMI fue hospitalizado con un diagnóstico errado de neumonía, diagnosticada el 15 de octubre como carbunco por las pruebas de laboratorio. El empleado se recuperó y fue dado de alta el 23 de octubre.

De los 22 casos confirmados o sospechosos, 12 (8 por inhalación y 4 cutáneos) manipulaban correo. Éstos incluían 9 empleados del Servicio Postal norteamericano, 2 empleados de la oficina de correspondencia de la compañía de medios y un empleado de la oficina de correspondencia del Departamento de Estado por la cual había pasado, por equivocación, la carta de Leahy. Un caso adicional de carbunco cutáneo fue el de un empleado de laboratorio, originario de Texas, que había sido enganchado para practicar las pruebas de las muestras del brote.

El inicio de los síntomas se agrupa en dos conglomerados, 22 de septiembre a 1 de octubre y 14 de octubre a 14 de noviembre, con un periodo de 12 días durante el cual no hubo registro de síntomas en nuevos casos (*Tabla 4.4*). Los dos conglomerados reflejan las fechas en las cuales se enviaron las dos cartas recuperadas. La mayoría de los casos por inhalación (9 de los 11) estuvieron en el segundo conglomerado, 6 de ellos eran trabajadores del servicio postal. Esta concentración de casos por inhalación en el segundo conglomerado y entre trabajadores postales puede reflejar diferencias en la preparación de las esporas; mayor exposición por inhalación en las instalaciones

de procesamiento del correo, en donde se llevaban a cabo las operaciones de clasificación y limpieza que generan aerosoles, o diferencias en cuanto al tiempo transcurrido entre la exposición y el comienzo de la profilaxis con antibióticos.

En el primer conglomerado, 22 de septiembre a 1 de octubre, 7 pacientes presentaron carbunco cutáneo confirmado o sospechoso. Ninguno de estos casos fue diagnosticado por pruebas de laboratorio sino hasta el 12 de octubre o posteriormente. En general, el tiempo entre el inicio y el diagnóstico por el laboratorio osciló entre 2 y 26 días para el carbunco cutáneo y entre 3 y 16 días para el carbunco por inhalación, y el diagnóstico por laboratorio se hizo más rápido a medida que progresaba el brote. Aunque el carbunco cutáneo se diagnosticó por pruebas de laboratorio en dos trabajadores de las instalaciones de procesamiento de correo de Hamilton, el 18 y el 19 de octubre (después de los cuales se clausuraron las instalaciones), los funcionarios no se dieron cuenta a tiempo del posible riesgo de los sobres deteriorados para prevenir el carbunco por inhalación de dos empleados en Hamilton y cuatro en Brentwood (que fue cerrada el 21 de octubre), de los cuales dos fallecieron.

Los últimos dos casos, ambos por inhalación y ambos fatales, tuvieron su inicio, según los registros, el 25 de octubre y el 14 de noviembre, respectivamente. A diferencia de las infecciones anteriores, no había ningún vínculo conocido con las cartas de ántrax y no existía evidencia de contaminación ambiental. El primero de estos intrincados casos resultó en la muerte de un empleado de un hospital de Nueva York el 31 de octubre. Aunque su sitio de trabajo había albergado temporalmente una oficina de correo, no se encontró allí contaminación. En el segundo caso, una mujer anciana de 94 años que residía en Connecticut murió el 21 de noviembre. Cualquiera que haya sido la fuente del patógeno, estos dos casos evidencian el hecho de que, aunque poco probable y quizá dependiendo del estado de salud y la edad del individuo, hasta una cantidad pequeña de esporas inhaladas pueden dar inicio a la infección.

No se registró inicio de ninguna forma de carbunco entre el personal de cualquiera de los sitios después de que se les instruyó para que iniciaran profilaxis con antibióticos. Seis pacientes diagnosticados con carbunco por inhalación que fueron hospitalizados con síntomas prodrómicos y a quienes se les formularon antibióticos activos contra *B. anthracis* sobrevivieron. Estas observaciones son consistentes con la evidencia experimental y clínica preexistente e indican que la profilaxis con antibióticos previene la enfermedad clínica en personas expuestas y limita la extensión y la duración del brote y que la terapia con antibióticos, cuando se administra al inicio, previene la muerte.

Respuesta de salud pública

La mayoría de los casos se detectaron a través de informes de los propios afectados y de informes no solicitados entregados por los médicos y los laboratorios clínicos, con ayuda de la vigilancia activa establecida por las autoridades locales de salud pública.

Después de la confirmación por laboratorio de carbunco cutáneo en un empleado de la NBC el 12 de octubre, se estableció un Centro de Operaciones de Emergencia en el CDC para organizar equipos de epidemiólogos y personal de laboratorio y logística que apoyara las investigaciones sanitarias locales, estatales y federales. Los investigadores respondieron a los informes de posibles casos dados por los médicos clínicos, las autoridades y el público en general.

Las agencias locales y federales, incluso la *Office of the Attending Physician* del Congreso de los Estados Unidos, implementaron la rápida distribución de antibióticos (ciprofloxacina y doxiciclina) después de evaluar oficialmente el riesgo de inhalación de ántrax en sitios específicos. La Reserva Farmacéutica Nacional de los Estados Unidos (*United States National Pharmaceutical Stockpile*), según disposición del Congreso de Estados Unidos en 1999, facilitó las drogas para la emergencia a cerca de 32.000 personas potencialmente expuestas. En total, los equipos de la *National Pharmaceutical Stockpile* distribuyeron aproximadamente 3,75 millones de tabletas de antibióticos. A los que se presumía que estaban con mayor riesgo se les aconsejó un esquema prolongado de 60 días y se les instó para que participaran en un estudio de seguimiento a largo plazo dirigido por el CDC a través de un contrato privado. En ese momento, también se les dio la opción de recibir vacunación contra el ántrax. Los funcionarios de salud pública advirtieron sobre los pocos datos que existían para apoyar la eficacia de la vacunación post-exposición. Menos de 100 personas, muchas de ellas del personal del Senado, aceptaron el ofrecimiento.

Durante la crisis, la recolección y el examen de muestras ambientales y clínicas, así como de materiales de incidentes sospechosos y de falsas alarmas, demandaron de todo el esfuerzo del FBI, del Departamento de Defensa, los CDC y los laboratorios de salud pública a lo largo y ancho de los Estados Unidos. La magnitud de las pruebas clínicas y ambientales hubiera podido colapsar el sistema de respuesta de los Estados Unidos de no haberse hecho una inversión previa significativa en la capacitación de los laboratorios y la expansión de su capacidad por medio de un sistema llamado la Red de Respuesta de Laboratorios (*Laboratory Response Network*), la cual enlaza los laboratorios estatales y locales de salud pública con laboratorios de punta en el campo clínico, militar, veterinario, agrícola y de agua y alimentos. Establecida en 1999, opera como una red de laboratorios con niveles escalonados de excelencia técnica, seguridad y de contención capaz de descartar, confirmar o servir de referencia en la identificación de agentes. La red cuenta con 100 laboratorios de salud pública de capacidad básica y avanzada y dos laboratorios de nivel superior, en USAMRIID y en el *National Center for Infectious Diseases* (Centro Nacional para Enfermedades Infecciosas) del CDC.

Durante la fase aguda del brote, los miembros de la *Laboratory Response Network* procesaron y analizaron más de 120.000 especímenes ambientales y clínicos de *B. anthracis,* principalmente en los laboratorios estatales y locales de salud pública, el USAMRIID, el *Naval Medical Research Center* y los CDC. Las pruebas y los análisis forenses de los sobres contaminados con ántrax y de su contenido, así como de materiales de control, se practicaron en el FBI, Northern Arizona University, USAMRIID, Lawrence Livermore National Laboratory, Sandia National Laboratories y en otras instalaciones. Las investigaciones epidemiológicas se llevaron a cabo bajo coordinación de los CDC.

Contaminación y descontaminación ambiental

El personal y los contratistas del FBI, los CDC y el servicio postal recolectaron muestras de las superficies de diversos sitios, inclusive de oficinas, instalaciones postales y de casas privadas. Las muestras recolectadas de superficies adyacentes por limpieza con algodón húmedo o gasa de rayón y por recolección con aspiradora por medio de filtros de detención de partículas de alto rendimiento (HEPA) proporcionaron resultados razonablemente concordantes, pero la limpieza en seco mostró mucha menos concordancia y se consideró inaceptable. En algunos sitios, también se obtuvie-

ron muestras de aire. Se encontró contaminación por lo menos en 23 instalaciones postales y oficinas de correo, casi todas en New Jersey, Nueva York, Washington y el sur de Florida, pero también en sitios tan distantes como Kansas City. El riesgo de enfermedad asociada con cualquier nivel de contaminación aérea o de las superficies siguió siendo indefinido, aunque pronto los muestreos y los estimativos de riesgo más válidos se convirtieron en una prioridad para los funcionarios de salud pública de los Estados Unidos.

Las instalaciones de procesamiento de correo del servicio postal fueron los ambientes más extensamente afectados. La agitación mecánica y la turbulencia del aire producidas por el equipo de clasificación de alta velocidad y el uso de aire comprimido (ahora descontinuado) para limpiar las máquinas, indudablemente contribuyeron a la creación de aerosoles peligrosos y altos niveles de contaminación de las superficies. El *Hart Senate Office Building* (Edificio Hart de Oficinas del Senado) fue descontaminado con dióxido de cloro gaseoso y se encuentra nuevamente en operación. Después de un año, las instalaciones de correo de Brentwood y Hamilton permanecían cerradas, pendientes de su descontaminación. Con el fin de reducir el polvo y los aerosoles potencialmente contaminados de la atmósfera de sus instalaciones, el Servicio Postal ha introducido cerca de 16.000 máquinas de vacío HEPA y, como precaución, esteriliza rutinariamente el correo remitido a las agencias federales por medio de irradiación con corriente de electrones. Para los años fiscales de 2003 y 2004, se ha asignado un presupuesto de US$ 1.700 millones para adecuar y mejorar la capacidad de protección de la salud de sus trabajadores y para prevenir la distribución de patógenos y otras sustancias peligrosas a través del correo.

Tabla 4.4. **Ataques postales con ántrax 2001: características demográficas, clínicas y de exposición de los 22 casos**

Caso N°	Fecha de inicio de los síntomas	Fecha de diagnóstico de carbunco por pruebas de laboratorio	Estado	Edad (años)	Sexo[a]	Raza[a]	Ocupación[a]	Estado del caso	Presentación del carbunco	Resultado
1	Septiembre 22	Octubre 19	NY	31	F	B	Empleado del *New York Post*	Sospechoso	Cutáneo	Vivo
2	Septiembre 25	Octubre 12	NY	38	F	B	Asistente de planta de la NBC	Confirmado	Cutáneo	Vivo
3	Septiembre 26	Octubre 18	NJ	39	M	B	Mecánico del USPS	Sospechoso	Cutáneo	Vivo
4	Septiembre 28	Octubre 15	FL	73	M	B, H	Trabajador de correspondencia de la AMI	Confirmado	Por inhalación	Vivo
5	Septiembre 28	Octubre 18	NJ	45	F	B	Cartero del USPS	Confirmado	Cutáneo	Vivo
6	Septiembre 28	Octubre 12	NY	23	F	B	Interno de noticias de televisión de NBC	Sospechoso	Cutáneo	Vivo
7	Septiembre 29	Octubre 15	NY	0,6	M	B	Niño de empleado de ABC	Confirmado	Cutáneo	Vivo
8	Septiembre 30	Octubre 04	FL	63	M	B	Editor fotográfico de AMI	Confirmado	Por inhalación	Muerto (octubre 5)
9	Octubre 01	Octubre 18	NY	27	F	B	Asistente de planta de CBS	Confirmado	Cutáneo	Vivo
10	Octubre 14	Octubre 19	PA	35	M	B	Procesador de correo del USPS	Confirmado	Cutáneo	Vivo
11	Octubre 14	Octubre 28	NJ	56	F	N	Procesador de correo del USPS	Confirmado	Por inhalación	Vivo
12	Octubre 15	Octubre 29	NJ	43	F	A	Procesador de correo del USPS	Confirmado	Por inhalación	Vivo
13	Octubre 16	Octubre 21	DC	56	M	N	Empleado de correo del USPS	Confirmado	Por inhalación	Vivo
14	Octubre 16	Octubre 23	DC	55	M	N	Empleado de correo del USPS	Confirmado	Por inhalación	Muerto (octubre 21)
15	Octubre 16	Octubre 26	DC	47	M	N	Empleado de correo del USPS	Confirmado	Por inhalación	Muerto (octubre 22)
16	Octubre 16	Octubre 22	DC	56	M	N	Empleado de correo del USPS	Confirmado	Por inhalación	Vivo
17	Octubre 17	Octubre 29	NJ	51	F	B	Contador	Confirmado	Cutáneo	Vivo
18	Octubre 19	Octubre 22	NY	34	M	B, H	Empleado de correspondencia del *New York Post*	Sospechoso	Cutáneo	Vivo
19	Octubre 22	Octubre 25	DC	59	M	B	Procesador de correo del gobierno	Confirmado	Por inhalación	Vivo
20	Octubre 23	Octubre 28	NY	38	M	B	Empleado del *New York Post*	Confirmado	Cutáneo	Vivo
21	Octubre 25	Octubre 30	NY	61	F	A	Trabajador de suministros del hospital	Confirmado	Por inhalación	Muerto (octubre 31)
22	Noviembre 14	Noviembre 21	CT	94	F	B	Pensionado en casa	Confirmado	Por inhalación	Muerto (noviembre21)

[a] NY, New York; FL, Florida; NJ, New Jersey; DC, District of Columbia; CT, Connecticut; F, femenino; M, masculino; B, blanco; N, negro; A, asiático; B/H, blanco con etnicidad hispánica; NY, New York; NBC, National Broadcasting Company; AMI, American Media Inc.; USPS, United States Postal Service; CBS, Columbia Broadcasting System.

Adaptado de Jernigan DB et al. Investigation of bioterrorism-related anthrax, United States, 2001: epidemiologic findings. *Emerging Infectious Diseases*, 2002, 8(10):10191028 (disponible en http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol8no10/02-0353.htm).

5. Aspectos legales

Las leyes nacionales e internacionales se identificaron en el *Capítulo 2* como un componente esencial de la gama de medidas de protección contra la liberación hostil de agentes biológicos y químicos, y para ayudar a mitigar las consecuencias si se llegare a presentar de todas maneras dicha liberación. Este capítulo describe las características pertinentes de esas leyes. A nivel internacional, los instrumentos legales más importantes son la Convención sobre Armas Biológicas (CAB) y la Convención sobre Armas Químicas (CAQ). Las dos contemplan la cooperación internacional con el fin de prevenir el uso de armas químicas o biológicas, y la asistencia y la cooperación cuando se sospechen contravenciones a estos tratados, especialmente cuando se hayan utilizado tales armas. El capítulo empieza con un recuento del Protocolo de Ginebra de 1925, el cual fue el principal tratado internacional en el campo durante varias décadas. Así mismo, se describen las dos convenciones, se proporciona la información sobre las obligaciones internacionales que establecen y las medidas nacionales que se requieren para satisfacer dichas obligaciones. El estatus individual de cada uno de los Estados Miembro de la OMS bajo estos tratados se explicita en el *Anexo 7*.

5.1 Protocolo de Ginebra de 1925

Por lo menos desde los inicios del siglo XVII, la ley internacional ha condenado lo que hoy en día se considera como guerra biológica o química, de la cual se conocen ejemplos desde la antigüedad. Los desarrollos subsecuentes de dicha ley (*1*) se pueden ver en la Declaración de Bruselas de 1874, que declaró ilegal, entre otros, el uso de venenos o gases venenosos, y nuevamente en la Conferencia de Paz de La Haya de 1899, en donde se acordó «abstenerse del uso de proyectiles con el solo objeto de la difusión de gases asfixiantes o mortíferos». La Conferencia de 1899 también adoptó una convención que enunciaba en forma de tratado la prohibición de la Declaración de Bruselas del uso de venenos o de armas venenosas en guerras en tierra, una prohibición que fue posteriormente incluida en la IV Convención de La Haya de 1907, relativa a las leyes y costumbres bélicas en tierra. Luego del amplio uso de las armas químicas durante la Primera Guerra Mundial, como el cloro y el gas mostaza, la comunidad internacional acordó fortalecer la legislación existente sobre estas armas para prevenir su uso en el futuro. Esto condujo a que los Estados Miembro de la Liga de Naciones firmaran el *Protocolo para la prohibición del uso en la guerra de gases asfixiantes, venenosos u otros gases y de métodos bacteriológicos de guerra* (*2*) el 17 de junio de 1925, durante la Conferencia para la Supervisión del Comercio Internacional de Armas y Municiones y de Implementos para la Guerra. Este tratado, el cual se conoce usualmente como el Protocolo de Ginebra de 1925, entró en vigor el 8 de febrero de 1928 y Francia es su depositario. En este momento cuenta con 130 Estados signatarios, incluidos los cinco miembros permanentes del Consejo de Seguridad de las Naciones Unidas, pero no 64 Estados Miembro de la OMS[1].

El Protocolo de Ginebra prohíbe “el uso en la guerra de gases asfixiantes, venenosos u otros gases y de todos los líquidos, materiales o artefactos análogos” y también “extiende esta prohibición al uso de métodos bacteriológicos de guerra”. Actualmente se considera que las prohibiciones establecidas en el Protocolo han entrado a ser parte del derecho internacional y que, por tanto,

[1] Véase el Anexo 7.

obligan aun a los Estados que no son signatarios de él. Sin embargo, el Protocolo de Ginebra prohíbe únicamente el uso de tales armas, no su posesión. Más aún, puesto que muchos Estados signatarios se reservaron en ese momento el derecho de usar dichas armas en retaliación por un ataque con armas de ese tipo, el tratado era en efecto un acuerdo para no usarlas primero. Algunos de los Estados signatarios también se reservaron el derecho de usar dichas armas contra Estados que no formaran parte del protocolo. Por esta razón, se consideró necesaria una prohibición detallada de las armas por sí mismas.

5.2 Convención sobre Armas Biológicas de 1972

Cuando se inició la discusión sobre armas biológicas y químicas en la conferencia sobre desarme de Ginebra a finales de la década de 1960, época en que la primera edición de este informe estaba en preparación, hubo mucho debate sobre si se debía buscar una prohibición detallada de las armas cobijadas por el Protocolo de Ginebra o, inicialmente, la prohibición únicamente de las armas biológicas. Los Estados Unidos, que en ese momento no formaban parte del Protocolo de Ginebra, declararon su renuncia unilateral a las armas biológicas y de toxinas durante 1969-1970. Esto alentó a la comunidad internacional a adoptar la *Convención para la prohibición del desarrollo, la producción y el almacenamiento de armas bacteriológicas (biológicas) y de toxinas y su destrucción* (*3*). Dispuesta para la firma el 10 de abril de 1972, la Convención sobre Armas Biológicas (CAB) entró en vigor el 26 de marzo de 1975 y hoy cuenta con 146 Estados signatarios, que incluyen los cinco miembros permanentes del Consejo de Seguridad de las Naciones Unidas pero no 48 Estados Miembro de la OMS[2]. El Reino Unido, los Estados Unidos y la Federación Rusa son los depositarios del tratado.

5.2.1 *Obligaciones internacionales*

La CAB está diseñada para complementar la prohibición del uso de armas biológicas incorporada en el Protocolo de Ginebra. En el Artículo I, identifica los elementos que cada Estado signatario "se compromete a no desarrollar, producir, almacenar o adquirir o retener nunca ni bajo ninguna circunstancia o forma". Como ya se mencionó en el *Capítulo 3*, estos elementos no se definen simplemente como armas biológicas o agentes para la guerra biológica. En cambio se definen como: "(1) Agentes microbianos u otros agentes biológicos, o toxinas sin importar su origen o método de producción, de tipos y en cantidades que no tienen justificación para fines profilácticos, de protección o con otros fines pacíficos; (2) armas, equipos o medios de distribución diseñados para usar tales agentes o toxinas con fines hostiles o en conflicto armado." De esta manera, el alcance de la Convención se especifica según un criterio de fines generales. Se adoptó tal enfoque para no obstaculizar las muchas aplicaciones biomédicas y otras no hostiles de agentes y toxinas microbianas o de otros agentes, en tanto que permite cubrir cualquier eventual producto de la biotecnología o de la investigación científica que pudiera ser utilizado como arma. El tratado no define a qué se refiere como "agentes biológicos" o "toxinas". A partir de las actas tanto de la negociación como de las conferencias de revisión subsiguientes es claro que el término "toxinas" no se limita exclusivamente a los productos microbianos sino que incluye todas las sustancias tóxicas producidas por organismos vivos, aun las producidas sintéticamente. Se presenta una descripción de las toxinas en el *Anexo 2*.

[2] Véase el Anexo 7.

Otra obligación importante se establece en el Artículo II, el cual exige a los Estados signatarios destruir o desviar todos los agentes, toxinas, armas, equipos y medios de distribución hacia fines pacíficos. Esta disposición de desarme se debe cumplir a más tardar nueve meses después de que entre en vigor la Convención en el Estado signatario. La CAB también le exige a los Estados signatarios facilitar el intercambio de equipos, materiales e información científica y tecnológica para el uso con fines pacíficos de agentes y toxinas bacteriológicos (biológicos) (Artículo X), teniendo en mente que el tratado prohíbe absolutamente la transferencia de agentes, toxinas, armas, equipos o medios de distribución especificados en el Artículo I a cualquier receptor (Artículo III).

La CAB se ha revisado con intervalos de cinco a seis años. Los Estados signatarios reafirmaron durante las conferencias de revisión que la Convención era lo suficientemente detallada para abarcar todos los nuevos avances científicos y tecnológicos. También se instituyó el intercambio de datos para afianzar la confianza con el fin de fortalecer la CAB realzando la transparencia. La Tercera Conferencia de Revisión, en 1991, amplió estos intercambios de datos para que se incluyera información sobre «anteriores actividades de investigación en… programas de investigación biológica y de desarrollo para el ataque [a partir del 1 de enero de 1946]»; durante el año siguiente, cinco Estados signatarios afirmaron que habían contado con tales programas y revelaron detalles concretos. Los cinco Estados eran Canadá, Francia, la Federación Rusa, el Reino Unido y los Estados Unidos. Todos los periodos de actividad declarados para los programas de ataque terminaron antes de que entrara en vigencia la CAB, excepto en el caso de la declaración de la Federación Rusa, la cual especificaba el lapso de «1946 a marzo de 1992» como el periodo de actividad.

La Tercera Conferencia de Revisión también estableció un Grupo *ad hoc* de Expertos del Gobierno (VEREX) para que identificara y examinara desde el punto de vista científico y técnico potenciales medidas de verificación. El Informe VEREX fue discutido en detalle en una conferencia especial convocada en 1994 para este fin. La conferencia estableció un grupo *ad hoc* «para considerar las medidas apropiadas, incluso las medidas de verificación posibles, y para redactar propuestas que fortalezcan la convención, que deberán incluirse, si fuere apropiado, en un instrumento con obligación legal para someterlo a la consideración de los Estados signatarios». El grupo *ad hoc* laboró de 1995 a 2001 sin alcanzar un consenso sobre tal instrumento.

5.2.2 *Implementación nacional*

La CAB estipula que cada Estado signatario está obligado a tomar las medidas necesarias para la implementación de las disposiciones de la Convención dentro de su territorio o en cualquier territorio bajo su control (Artículo IV). Además de las obligaciones antes mencionadas, existen otras áreas en las cuales son necesarias las medidas nacionales si se pretende la implementación total de la CAB. Hace tiempo que los Estados han tomado medidas para implementar las obligaciones contempladas bajo el Artículo III, que prohíbe la transferencia de agentes, toxinas o cualquier otro artículo especificado en el Artículo I. En contraste, la implementación del Artículo X sobre las medidas para la promoción de la cooperación técnica en el campo de las actividades biológicas ha recibido relativamente poca atención.

Entre las medidas nacionales bajo el Artículo IV, algunos Estados signatarios han decretado leyes para su implementación. Por ejemplo, el Reino Unido introdujo el *Biological Weapons Act*

(*Decreto sobre Armas Biológicas*) en 1974; Australia, el *Crimes (Biological Weapons) Act* (*Decreto sobre Crímenes (Armas Biológicas))* en 1976; Nueva Zelanda, el *New Zealand Nuclear Free Zone, Disarmament, and Arms Control Act* (*Decreto de Zona Nuclear Libre, Desarme y Control de Armas de Nueva Zelanda*) en 1987; y los Estados Unidos, el *Biological Weapons Anti-Terrorism Act* (*Decreto Antiterrorista de Armas Biológicas*) en 1989, en tanto que ya en 1972, mucho antes de que entrara en vigencia en Francia la CAB, este país había promulgado la Ley No. 72–467 que prohibía el desarrollo, la producción, la posesión, el almacenamiento, la adquisición y la transferencia de armas biológicas o de toxinas.

La información sobre medidas nacionales es el tema de uno de los intercambios de datos para infundir confianza que los Estados signatarios de la CAB han acordado durante las conferencias de revisión y las declaraciones hechas en este sentido constituyen la única referencia confiable y sinóptica sobre el tema. Adoptada por la Tercera Conferencia de Revisión en 1991, solicitaba que los Estados signatarios enviaran informes anuales sobre "legislación, regulaciones o otras medidas" en tres temas diferentes, a saber, actividades prohibidas bajo el Artículo I de la CAB, y exportaciones e importaciones de agentes y toxinas microbianos patógenos. Entre 1992 y 1997, 46 (una tercera parte) de los Estados signatarios suministraron tal información, 37 de los cuales declararon la existencia de medidas específicas, por lo menos en una de las tres áreas, y 26 declararon que habían promulgado medidas legales en las tres áreas. En el *Apéndice 5.1* se presentan ejemplos de tales medidas legislativas.

5.3 Convención sobre Armas Químicas de 1993

La Convención sobre Armas Químicas (CAQ) se negoció a lo largo de un periodo de más de 20 años, tiempo durante el cual también se concluyeron acuerdos relacionados, especialmente las restricciones sobre la guerra con productos químicos tóxicos para la vida vegetal establecidas en la *Convention on the prohibition of military or any other hostile use of environmental modification techniques* de 1977 (*Convención sobre la prohibición del uso militar o de cualquier otro uso hostil de técnicas de modificación del medio ambiente*), y la ratificación del Protocolo de Ginebra por parte de los 149 estados representados en la Conferencia de París de 1989 sobre la Prohibición de las Armas Químicas. La *Convention on the prohibition of the development, production, stockpiling and use of chemical weapons and on their destruction* (*Convención sobre la prohibición de desarrollo, producción, almacenamiento y uso de armas químicas y sobre su destrucción*) (*4*) se dispuso para la firma el 13 de enero de 1993, entró en vigencia el 29 de abril de 1997 y para octubre de 2002 contaba con 147 Estados signatarios[3], inclusive los cinco miembros permanentes del Consejo de Seguridad de las Naciones Unidas, aunque no incluía 47 Estados Miembro de la OMS[4]. La CAQ crea un régimen elaborado para asegurar su cumplimiento y especifica en detalle cómo se deben implementar sus obligaciones; también establece una organización internacional (OPCW) para que supervise su vigencia.

[3] Esto quiere decir que 147 Estados han depositado sus instrumentos, bien sea de ratificación de la CAQ o de acceso a ella. Otros 27 Estados adicionales, todos los cuales son miembros de la OMS, han firmado el tratado, pero todavía no han ratificado su firma.

[4] Véase el Anexo 7.

5.3.1 *Obligaciones internacionales*

La CAQ prohíbe el desarrollo, la producción, la adquisición, el almacenamiento, la retención, la transferencia y el uso de armas químicas. También prohíbe a los Estados signatarios ayudar, alentar o inducir a cualquier otro para que se involucre en tales actividades. Como la CAB, la CAQ usa criterios de fines generales para definir su alcance[5], de tal manera que los Estados signatarios tienen el derecho de emprender actividades que involucren productos químicos tóxicos con fines no prohibidos bajo la Convención. De forma similar, las disposiciones de la CAQ deben cumplirse de tal forma que no obstaculicen el desarrollo económico y tecnológico de los Estados signatarios.

La CAQ estipula que los Estados signatarios deben destruir totalmente las reservas existentes de armas químicas y las instalaciones relacionadas con la producción, localizadas en su territorio o bajo su jurisdicción o control dentro de los 10 o, en ciertas condiciones, 15 años posteriores a su entrada en vigor. Este proceso de destrucción debe completarse de tal forma que garantice la seguridad de la población y la protección del medio ambiente.

Finalmente, la CAQ establece un sistema internacional para verificar su cumplimiento. Éste descansa en varios tipos de técnicas y métodos de verificación que permiten la protección de la seguridad nacional. La OPCW opera estos instrumentos de verificación, que incluyen declaraciones de los Estados signatarios, inspecciones rutinarias así como medios para investigar las acusaciones de violaciones del tratado (verificación de provocaciones, por ejemplo). El principal elemento del sistema es la información de hechos obtenida por los procedimientos de verificación acordados en la Convención y que lleva a cabo independientemente el Secretariado Técnico de la OPCW, cuyo éxito depende de que la información recibida sea completa (*5*).

Aunque menos del 40% de los Estados signatarios se ven afectados directamente por el esquema de verificación rutinaria, todos los Estados signatarios participan de los beneficios de la seguridad conferida por la Convención. En consecuencia, se han previsto mecanismos para brindar ayuda a los Estados Miembro de la OPCW en caso de utilización o amenaza de uso de armas químicas (véase el *Capítulo 6*). Tal cooperación internacional se ha acordado entre la OPCW y las Naciones Unidas y se extenderá a otras organizaciones internacionales. Las medidas de cooperación previstas en la CAQ también se extenderán a la asesoría para la implementación de la Convención y en aquellas áreas en las cuales el Secretariado Técnico tiene considerable experiencia (*6*).

5.3.2 *Implementación nacional*

La CAQ le exige a los Estados signatarios que promulguen legislación que la implemente. Bajo el Artículo VII, parágrafo 4, se requiere que los Estados signatarios establezcan una Autoridad Nacional. Por tanto, los pilares gemelos del esquema de verificación de la Convención son: (1) el Secretariado Técnico de la OPCW (a través del cual se verifica el cumplimiento) y (2) la Autoridad Nacional (a través de la cual se demuestra el cumplimiento, inclusive el de aquellas obligaciones que no supervisa el Secretariado Técnico). La Autoridad Nacional es esencial para el éxito del esquema de verificación. Contar con Autoridades Nacionales eficientes, con centros nacionales de

[5] El lenguaje que usa la CAQ para especificar las armas que cubre se cita y se discute en mayor detalle en la Sección 3.1.1 en las páginas 20 a 22.

recolección de datos y facilitadores de la implementación nacional es imprescindible para la eficacia de la Convención, eje del enlace con la OPCW y con otros Estados signatarios. Para satisfacer estas obligaciones básicas, un Estado signatario debe estar en disposición de llevar a cabo las siguientes 8 funciones fundamentales, todas las cuales involucran a la Autoridad Nacional en mayor o en menor extensión: (1) enviar todas las declaraciones requeridas; (2) comunicarse con la OPCW; (3) cooperar con otros Estados signatarios; (4) facilitar las inspecciones de la OPCW; (5) responder a las solicitudes de ayuda de la OPCW; (6) proteger la confidencialidad de la información clasificada; (7) supervisar y obligar el cumplimiento nacional, y (8) cooperar en el campo de las actividades químicas con fines que no estén prohibidos bajo la Convención, incluso el intercambio internacional de información científica y técnica, y los productos químicos y el equipo para su producción, procesamiento y uso con fines que no estén prohibidos por la Convención.

La implementación de la legislación normalmente es necesaria para dar cumplimiento a las prohibiciones impuestas a los Estados por el Artículo I de la CAQ, para garantizar el envío de la información necesaria con el fin de tener una declaración nacional precisa y ejercer los controles de exportación e importación. Los requisitos se describen en mayor detalle en el *Apéndice 5.2*. La experiencia de los primeros cinco años de implementación ha demostrado que es esencial el cumplimiento minucioso del envío de información confiable y completa por parte de los Estados signatarios. Una encuesta sobre la legislación nacional para su implementación mostró que, además de las áreas especificadas en el Artículo VII, parágrafo 1 (prohibiciones, medidas penales, aplicación extraterritorial a los nacionales), varios Estados signatarios han visto necesario promulgar leyes en otras 15 áreas (ayuda legal; definición de armas químicas; obligaciones de declaración; régimen para productos químicos programados [regulación de la Agenda 1 de producción/uso; criterios para las declaraciones de las Agendas 2 y 3; controles de importación/exportación; mezclas]; licencias para la industria; acceso a instalaciones; equipos de inspección; aplicación de los privilegios e inmunidad de los inspectores; confidencialidad; responsabilidades; mandato de la Autoridad Nacional; poderes de la Autoridad Nacional para hacerla cumplir; muestras; medidas ambientales, y primacía de la Convención) (*7–8*).

Cinco años después de la entrada en vigencia de la CAQ, 43% de los Estados signatarios había cumplido su obligación de informar a la OPCW sobre las medidas legislativas y administrativas tomadas para implementarla. En su quinta sesión (mayo de 2000), la Conferencia de los Estados signatarios alentó a aquéllos que están en la posición de hacerlo, a ofrecer ayuda a otros Estados signatarios en su esfuerzo por satisfacer sus obligaciones bajo el Artículo VII (*9*). En diciembre de 2001, el Consejo Ejecutivo de la OPCW identificó la total implementación de las medidas legislativas requeridas por el Artículo VII como una de las cinco áreas prioritarias para hacer más efectiva la contribución de la OPCW a los esfuerzos antiterroristas globales.

5.4 Conclusiones

A través de su contribución para la prevención de la liberación de agentes biológicos y químicos con fines hostiles y para mitigar sus consecuencias en caso de que se dé, el esquema legal que se acaba de describir se complementa con las medidas de preparación para la protección descritas en el *Capítulo 4*. La población civil es vulnerable a la liberación intencional de agentes biológicos y químicos en tal grado que es necesario fortalecer este mutuo complemento. Claramente, la prevención no puede sustituir la protección, pero los dos mecanismos pueden, en cambio, reforzarse mutuamente. En conclusión, el énfasis en uno de estos aspectos no puede ir en detrimento del otro,

pues es peligroso que la confianza en la preparación protectora pueda disminuir el valor de la preparación preventiva. Por tanto, la implementación total y completa de las Convenciones de 1972 y 1993 es un objetivo que necesita continua afirmación y apoyo nacional.

Bibliografía

1. Roberts A, Guelff R. *Documents on the laws of* war, 3rd ed. Oxford, Oxford University Press, 2000.

2. El texto del Protocolo de Ginebra se encuentra disponible en la referencia 1 y también en www.disarmament.un.org.

3. El texto de la Convención sobre Armas Biológicas se encuentra en la referencia 1 y también en www.opbw.org.

4. *Convention on the prohibition of the development, production, stockpiling, and use of chemical weapons and on their destruction,* versión corregida de acuerdo con la notificación del Depositario C.N.246.1994.TREATIES-5 expedida el 31 de agosto de 1994 y el cambio hecho bajo el Artículo XV (nuevo parágrafo 5bis de la Sección B de la Parte VI del Anexo de Verificación), de acuerdo con la notificación del Depositario C.N.916.1999.TREATIES-7 expedida el 8 de octubre de 1999; junto con la notificación del Depositario C.N.157.2000. TREATIES-1 expedida el 13 de marzo de 2000. El texto de la Convención se encuentra disponible en http://www.opcw.org.

5. Krutzsch W, Trapp R. *Verification practice under the Chemical Weapons Convention*. The Hague, Kluwer Law International, 1999.

6. Discurso de inauguración del Director General de la *Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons*, durante la quinta sesión de la conferencia de los Estados signatarios, documento OPCW C-V/DG.11 con fecha 12 de mayo de 2000.

7. *Survey of national implementing legislation*. Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons document S/259/98, dated 16 May 2001.

8. Checklist for the legislator and model national implementing legislation and addendum. En: Tabassi L, ed. *OPCW: the legal texts.* The Hague, TMC Asser Press, 1999, 310–315.

9. Decisión sobre las medidas de implementación nacional tomada por la Conferencia de los Estados signatarios de la *Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons* en su quinta sesión. Documento OPCW C-V/DEC.20, 19 de mayo de 2000.

Apéndice 5.1: Legislación para la implementación de la **Convención sobre Armas Biológicas**

Legislación para el cumplimiento de las prohibiciones del Artículo I

El Artículo IV de la CAB señala que cada Estado signatario tomará las medidas necesarias para prohibir y prevenir el desarrollo, la producción, el almacenamiento, la adquisición o la retención de agentes, toxinas, armas, equipos y medios de distribución especificados en el Artículo I de la Convención. Además, exige que estas medidas apliquen dentro del territorio del Estado o aquéllos bajo su jurisdicción o bajo su control dondequiera que sea. En las Conferencias de Revisión subsiguientes, se ha invitado a los Estados signatarios a considerar la aplicación de tales medidas también ante acciones realizadas en cualquier parte por personas naturales que posean su nacionalidad. En concordancia con el espíritu de la Convención, la legislación o las medidas nacionales deben incorporar la misma definición de armas químicas o biológicas. La satisfacción de estas obligaciones contribuirá significativamente al logro del objetivo y propósito de la Convención, a saber, la prevención del uso de armas biológicas y de toxinas como medio de guerra o como amenaza terrorista.

A continuación se presentan ejemplos relevantes de la legislación promulgada por tres de los Estados signatarios.

Australia: Crimes (Biological Weapons) Act 1976 (Decreto sobre Crímenes (Armas Biológicas) de 1976)

El Acto declara ilegal el desarrollo, la producción, el almacenamiento o cualquier forma de adquisición o retención de agentes microbianos u otros agentes biológicos o toxinas sin importar su origen o método de producción, en tipos y en cantidades que no tengan justificación profiláctica, protectora o de otros fines pacíficos; o armas, equipos o medios de distribución diseñados para usar tales agentes o toxinas con fines hostiles o en conflicto armado.

El Decreto cobija los actos de los ciudadanos australianos fuera de Australia.

La contravención del Decreto constituye una ofensa procesable.

Nueva Zelanda: New Zealand Nuclear Free Zone, Disarmament and Arms Control Act 1987 (Decreto de Nueva Zelanda para la Zona Nuclear Libre, Desarme y Control de Armas de 1987)

La sección 8 del Decreto señala:

"Prohibición de armas biológicas – Ninguna persona fabricará, destinará, adquirirá, poseerá o controlará un arma biológica en la Zona Nuclear Libre de Nueva Zelanda."

"Arma biológica" se define como "cualquier agente, toxina, arma, equipo o medio de distribución al que haga referencia el Artículo I de la Convención".

Estados Unidos de América: Biological Weapons Anti-Terrorism Act (Decreto Anti-Terrorista sobre Armas Biológicas) (1989)

Parágrafo 175. Prohibiciones con respecto a las armas biológicas

"(a) EN GENERAL. – Quienquiera que con conocimiento desarrolle, produzca, almacene, transfiera, adquiera, retenga o posea cualquier agente biológico, toxina o sistema de distribución para ser usado como arma, o que conscientemente ayude a un estado extranjero o a cualquier organización a hacerlo, será multado bajo este título o encarcelado de por vida o por un término de años, o las dos. Existe jurisdicción Federal extraterritorial sobre cualquier contravención cobijada en esta sección cometida por o contra una persona originaria de los Estados Unidos.

(b) DEFINICIÓN. – Para los fines de esta sección, el término «para ser usado como arma» no incluye el desarrollo, la producción, la transferencia, la adquisición, la retención o la posesión de cualquier agente biológico, toxina o sistema de distribución con fines profilácticos, protectores u otros fines pacíficos."

Legislación reguladora de las exportaciones de agentes y toxinas

El Artículo III de la CAB señala que cada Estado signatario se compromete a no transferir a ningún receptor, directa o indirectamente, y a no ayudar, alentar o inducir de ninguna forma a ningún Estado, grupo de Estados u organizaciones internacionales a o adquirir de alguna forma, ningún agente, toxina, arma, equipo o medio de distribución especificados en el Artículo I de la Convención. En las subsiguientes Conferencias de Revisión, se ha establecido que los Estados signatarios deben también considerar los medios y la forma de impedir que individuos o grupos nacionales adquieran a través de transferencias, agentes biológicos y toxinas para otros fines diferentes de los pacíficos.

A continuación se presentan ejemplos relevantes de la legislación adoptada por dos Estados signatarios.

Australia: *Quarantine Act (1908) and Regulations (Decreto de Cuarentena (1908) y Reglamentaciones), el Biological Control Act (1984) and Regulations (Decreto sobre Control Biológico (1984) y Reglamentaciones), y el Therapeutic Goods Act (1989) and Regulations (Decreto sobre Bienes Terapéuticos (1989) y Reglamentaciones).*

El *Quarantine Act 1908 and Regulations* exige permiso previo antes de poder importar un agente biológico. Bajo las disposiciones de la Sección 13 del Decreto, los bienes de origen biológico, incluso microorganismos y toxinas patógenas humanas, se pueden importar a Australia únicamente si han recibido la aprobación del Director de Cuarentenas Humanas. Las condiciones de importación varían, dependiendo de la naturaleza de los organismos y de los riesgos involucrados. Los organismos de alto riesgo, tales como los patógenos humanos altamente nocivos, animales y plantas que pudieran ser considerados como armas biológicas potenciales, solamente se permitirán bajo las más rigurosas condiciones de seguridad. Muy pocas importaciones se aprueban y éstas generalmente son las necesarias para la investigación diagnóstica de los planes de respuesta a emergencias originadas por la aparición de enferme-

dades exóticas altamente nocivas. Las penas por la importación no autorizada de bienes controlados y por contravenciones a los requisitos de autorización son severas y pueden incluir multa, prisión o las dos.

Biological Control Act (1984) and Regulations
"Este Decreto... otorga poderes adicionales a los contemplados en el Decreto de Cuarentena con el fin de regular la liberación de agentes biológicos para el control de plagas, enfermedades y malezas."

Therapeutic Goods Act (1989) and Regulations
El Decreto cubre la importación y la exportación de bienes terapéuticos, incluidos microorganismos patógenos utilizados en la elaboración de vacunas para uso humano.

Brasil: Ley no. 9.112 (1995) (traducción no oficial)

Artículo 1 – Esta Ley regula las transacciones relacionadas con la exportación de bienes, así como de servicios directamente relacionados con ese bien.
…
Artículo 2 – Los bienes cobijados por el Artículo anterior serán incluidos en las Listas de Bienes Especiales que serán actualizadas periódicamente y publicadas en la Gaceta del Gobierno Federal (*Diário Oficial da União*).

Artículo 3 – La exportación de los siguientes artículos dependerá de la autorización formal previa expedida por las entidades federales competentes en cumplimiento de las regulaciones establecidas y publicadas en la Gaceta del Gobierno Federal (*Diário Oficial da União*):

I – bienes incluidos en las Listas de Bienes Especiales; y
II – servicios directamente relacionados con los bienes incluidos en las Listas de Bienes Especiales.
…
Artículo 4 – Bajo la autoridad de la Oficina del Presidente de Brasil, se establece la Comisión Interministerial para el Control de la Exportación de Bienes Especiales, conformada por representantes de las entidades federales involucradas en el proceso de exportación de los bienes cobijados por esta Ley.
…
Artículo 6 – La violación de las disposiciones de esta Ley y sus normas reglamentarias está sujeta a las siguientes penas:

I - advertencia;
II – multa hasta de dos veces el valor equivalente al de la transacción;
III – pérdida de los bienes cubiertos por la transacción;
IV – suspensión del derecho a exportar por un periodo de seis meses a cinco años;
V – cancelación de la licencia de exportación, en caso de reincidencia.
…
Artículo 7 – Los individuos que no cumplan esta Ley ya sea directa o indirectamente, por acción o por omisión, estarán cometiendo un crimen.
Pena – prisión de uno a cuatro años.

Apéndice 5.2: Legislación para la implementación de la **Convención sobre Armas Químicas**

Legislación para el cumplimiento de las prohibiciones del Artículo I, incluidas las disposiciones penales

El Artículo VII de la CAQ señala que debe adoptarse la legislación específica que prohíba las acciones que contravengan las obligaciones del Estado signatario bajo el Artículo I. Cualquier persona natural o jurídica en el territorio de un Estado signatario tendrá prohibido por ley desarrollar, producir o adquirir de alguna forma armas químicas; transferir tales armas a cualquier persona o usarlas o ayudar a otros a cometer tales crímenes. Las penas incluyen sanciones criminales y administrativas. En cumplimiento de la Convención, la legislación nacional debe incorporar la definición de armas químicas contenida en la Convención. La Convención exige que los Estados signatarios extiendan la aplicación de estas disposiciones penales a las acciones emprendidas en cualquier parte por personas naturales que posean su nacionalidad. Es más, los Estados signatarios deben asistirse entre sí y cooperar para perseguir a todos aquéllos que contravengan la prohibición de armas químicas en cualquier parte del mundo. El cumplimiento de estas obligaciones contribuirá significativamente al logro del objetivo y del propósito de la Convención, a saber, prevenir el uso de productos químicos tóxicos como medio para la guerra o como amenaza terrorista. Puesto que éstas son las contravenciones más básicas del propósito mismo de la Convención, las penas deben ser lo suficientemente severas para disuadir a los posibles infractores. La legislación ya promulgada por los Estados signatarios especifica que las violaciones más serias serán castigadas con cadena perpetua.

Puede ser difícil para los Estados cumplir con lo estipulado por el Artículo VII, parágrafo 2, de responder a las solicitudes de cooperación y asistencia legal presentadas por otros Estados signatarios. Las modalidades de tal cooperación y ayuda legal pueden incluir: (1) extradición; (2) ayuda legal mutua en materias penales; (3) intercambio de prisioneros; (4) confiscación y decomiso del producto ilícito; (5) reconocimiento de sentencias penales impuestas en el extranjero, o (6) transferencia de procedimientos penales. No hay práctica consuetudinaria en la cooperación internacional y la asistencia legal en asuntos criminales; las modalidades y los procedimientos se formulan normalmente en tratados bilaterales o, con menor frecuencia, en instrumentos multilaterales. Así que los Estados signatarios de la CAQ deben verificar si sus leyes nacionales y los diversos tratados sobre intercambio de asistencia legal permiten la cooperación en este aspecto. Si un Estado signatario busca asistencia legal y encuentra obstáculos, existen otros mecanismos coercitivos extrajudiciales basados en la cooperación a través de organismos como Interpol (*1*).

Regulación y monitorización de la industria química relevante y exportaciones de productos químicos específicos

Los Estados signatarios requieren por ley que las entidades públicas y privadas y las personas reporten si están produciendo, o en algunos casos, consumiendo o procesando, productos químicos especificados en la Convención cuando se exceden los límites del umbral. Con base en esta infor-

mación, los Estados signatarios podrán satisfacer la obligación estipulada por la Convención de remitir declaraciones completas y exactas a la OPCW sobre actividades nacionales relacionadas con los productos químicos enumerados en las agendas de la CAQ. Para mantener una visión nacional de las actividades reguladas por la CAQ y asegurarse de contar con declaraciones completas, algunos Estados signatarios han promulgado legislación que exige a los productores de químicos la correspondiente autorización.

Desde la entrada en vigencia de la Convención, se exige a los Estados signatarios notificar a la OPCW con 30 días de antelación cualquier transferencia hacia o desde otro Estado signatario de un producto incluido en la Agenda 1 y se prohíbe la transferencia hacia o desde otros estados no signatarios de esos mismos productos químicos. Desde el 29 de abril de 2000, también quedó prohibida la transferencia de productos químicos de la Agenda 2 a estados no signatarios de la Convención. Los Estados signatarios también deben garantizar que los productos químicos de la Agenda 3 transferidos a estados no signatarios de la Convención se utilizarán únicamente para fines permitidos. Cada Autoridad Nacional de los Estados signatarios debe negociar y concluir acuerdos que faciliten la acción de la OPCW en la definición de los procedimientos de verificación del Secretariado Técnico en ciertas instalaciones declaradas. Para llevar a cabo estas tareas, la Autoridad Nacional debe identificar los sitios, tanto públicos como privados, que deben ser declarados y cuyos datos deben ser incluidos en las declaraciones iniciales y anuales. Los contactos con las asociaciones de la industria química y las búsquedas en las bases de datos comerciales, así como de universidades y hospitales, suelen ser necesarios para obtener información sobre las actividades nacionales que puedan ser relevantes para la Convención.

El Secretariado Técnico de la OPCW y el Secretariado de la Organización de los Estados del Oriente Caribeño *(Secretariat of the Organisation of Eastern Caribbean States)* han desarrollado un documento modelo de regulación de plaguicidas, en el cual se incorporan las disposiciones obligatorias de la CAQ. El resultado, un borrador del Decreto de Control de Plaguicidas y Productos Químicos Tóxicos y sus Normas Reglamentarias, (i) permite a los parlamentos interesados considerar los reglamentos para plaguicidas y productos químicos tóxicos en una sola etapa; (ii) facilita la ratificación y asimilación de la CAQ; (iii) designa a una única agencia interministerial como responsable de los plaguicidas y los productos químicos tóxicos y sirve como Autoridad Nacional bajo la Convención, y (iv) permite el cumplimiento de la CAQ en la subregión (*2*).

Bibliografía

1. Yepes-Enríquez R, Tabassi L, eds. *Treaty enforcement and international cooperation in criminal matters with special reference to the Chemical Weapons Convention.* The Hague, TMC Asser Press, 2002.

2. An integrated approach to national implementing legislation/model act developed by the secretariat of the Organisation of Eastern Caribbean States. OPCW document S/190/2000 dated 23 May 2000.

6. Fuentes internacionales de asistencia

La comunidad internacional se ha preparado a través de varias organizaciones para apoyar a los gobiernos de los Estados contra los cuales se pudieran usar armas biológicas o químicas. Estos preparativos también pueden servir de ayuda a los gobiernos de los Estados sujetos a ataques terroristas. La asistencia disponible se puede categorizar en:

(a) la aplicación de las leyes internacionales;
(b) la protección práctica contra las armas mismas (provisión de equipos, material de información científica y técnica, y
(c) asistencia médica y de otro tipo con el fin de prevenir el daño masivo a la población atacada con tales armas.

La principal organización que proporciona apoyo político son las **Naciones Unidas** (véase la *Sección 6.1*, páginas 98 a 100). En el caso de un ataque químico, la **Organización para la Prohibición de Armas Químicas *(Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons,* OPCW)** (véase la *Sección 6.2*, páginas 100 a 102) también puede ser de gran ayuda para sus miembros. Si en el futuro se estableciera una organización similar bajo la CAB, ésta desempeñaría su papel en el caso de un ataque biológico.

La OPCW (véase la *Sección 6.2*, páginas 100 a 102) puede proporcionar asistencia práctica en la protección contra las armas químicas. La CAB también exige que los Estados signatarios se presten asistencia mutua en ciertas circunstancias (véase la *Sección 6.3*, páginas 102 a 103).

En cualquier caso, la **Organización Mundial de la Salud** (OMS) puede proporcionar asistencia técnica en el área de la salud pública (véase la *Sección 6.4*, páginas 103 a 105). En la región de la Américas, la **Organización Panamericana de la Salud (OPS)** es el organismo que asume esta responsabilidad (véase la *Sección 6.4*, páginas 103-105). A la **Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura *(Food and Agriculture Organization,FAO)*** (véase la *Sección 6.5*, página 105) y a la **Oficina Internacional de Epizootias *(Office International des Epizooties*, *OIE*** (véase la *Sección 6.6*, página 105) se les puede solicitar asistencia en caso de un ataque a las plantas (FAO) o a los animales (FAO y OIE). Dondequiera que los recursos no sean suficientes para atender los aspectos humanitarios de la situación, puede ser de utilidad acudir a la **Oficina para la Coordinación de Asuntos Humanitarios de las Naciones Unidas (*United Nations Office for the Coordination of Humanitarian Affairs*)** (véase la *Sección 6.1.2*, páginas 99 a 100) o a las principales **organizaciones no gubernamentales.**

A continuación se reseña brevemente cada una de las agencias mencionadas.

Un ataque químico o biológico puede sobrecargar la capacidad médica disponible y representar serios problemas logísticos y organizacionales, circunstancia en la que es apropiado solicitar la ayuda de las fuerzas armadas, inclusive las de otros países. En emergencias humanitarias (por ejemplo, crisis de refugiados o desastres naturales), las fuerzas armadas han apoyado las tareas de respuesta actuando bajo el emblema de las Naciones Unidas (véase la *Sección 6.1.2*, páginas 99 a 100).

6.1 Naciones Unidas

El uso o la amenaza de utilizar armas químicas o biológicas por parte de un estado en contra de otro constituye claramente una amenaza a la paz y la seguridad internacional y será, por consiguiente, responsabilidad del **Consejo de Seguridad de las Naciones Unidas**, que debe ser informado prontamente sobre los hechos. Tanto la CAB como la CAQ prevén la participación del Consejo de Seguridad cuando existen acusaciones sobre utilización de armas biológicas o químicas, así como los mecanismos para la investigación de dichas acusaciones (véase a continuación).

6.1.1 Investigación de supuesto uso

La Asamblea General de las Naciones Unidas, bajo la resolución 42/37C de noviembre de 1987, le ordenó al Secretario General investigar "los informes que cualquier Estado Miembro pueda presentarle sobre posible uso de armas químicas y bacteriológicas (biológicas) o de toxinas […] con el fin de verificar los hechos…". Bajo los términos de la resolución, el Secretario General ha establecido un panel de expertos para llevar a cabo investigaciones en el sitio. Un grupo de expertos calificados, nombrados de conformidad con la resolución, elaboró un informe que establece los procedimientos de las investigaciones (*1*).

La CAQ, que entró en vigencia el 29 de abril de 1997, obliga a la OPCW a investigar cualquier supuesto uso de armas químicas contra en Estado signatario. Para las investigaciones relacionadas con los alegatos de uso de armas químicas presentados al Secretario General por un estado que no sea signatario de la CAQ, la OPCW está obligada a cooperar con el Secretario General de acuerdo con la Sección XI, parágrafo 27, del Anexo de Verificación de la CAQ y con el Artículo II.2(c) del Acuerdo de Relaciones entre las Naciones Unidas y la OPCW, que entró en vigencia el 11 de octubre de 2001.

Las investigaciones de las acusaciones sobre el uso de armas químicas conducidas por las Naciones Unidas hasta finales del 2002 se pueden resumir como sigue:

1981–1982: **Asia**. Las investigaciones se llevaron a cabo mucho tiempo después de los supuestos ataques, de tal manera que no fue posible practicar visitas al sitio; los resultados no fueron concluyentes (*2*).

1984–1988: **República Islámica de Irán.** Las investigaciones se llevaron a cabo a los pocos días de los supuestos ataques, se practicaron visitas al sitio y se tomaron muestras; Irak fue identificado como el perpetrador (*3–10*).

1987–1988: **Irak**. Los investigadores verificaron las lesiones producidas por el uso de productos químicos en soldados iraquíes (6–7, 9) e informaron que no tenían evidencia concluyente sobre la forma como se causaron tales lesiones (*11*).

1992: **Mozambique**. Las investigaciones se llevaron a cabo más de un mes después del supuesto ataque; no se encontraron pruebas del uso de armas químicas (*12*).

1992: **Azerbaiyán.** La investigación fue solicitada por el estado acusado de recurrir a la guerra química con el fin de demostrar su inocencia; una visita oportuna al sitio no reveló ninguna prueba del uso de armas químicas (*13*).

1993: **Irak**. La investigación sobre el supuesto uso interno de armas químicas no proporcionó ninguna prueba de tal uso (*14*).

En el periodo cubierto, el Secretario General no fue requerido para adelantar ninguna investigación sobre el supuesto uso de armas biológicas diferentes de las toxinas. Sin embargo, se llevó a cabo una investigación bajo la CAB por una consulta relacionada con un supuesto uso de armas biológicas (véase la *Sección 6.3*, páginas 102 a 103).

Se recomienda muy enfáticamente que la solicitud para adelantar una investigación se presente al Secretario General inmediatamente después de que haya sucedido el supuesto incidente para minimizar las posibilidades de degradación de la evidencia.

6.1.2 *Asistencia humanitaria*

Si se produce un ataque a gran escala con serias consecuencias para la población, se puede buscar asistencia humanitaria de las Naciones Unidas. El **Coordinador de Apoyo ante Emergencias** (**Emergency Relief Coordinator)** de las Naciones Unidas tiene el mandato de la Asamblea General, por la resolución A/RES/46/182 del 14 de abril de 1992, de servir como eje y funcionario coordinador de las operaciones de apoyo ante emergencias de las Naciones Unidas. El Coordinador actúa igualmente como Subsecretario General para Asuntos Humanitarios (*Under-Secretary General for Humanitarian Affairs*) y está apoyado por la **Oficina para la Coordinación de Asuntos Humanitarios *(Office for the Coordination of Humanitarian Affaires),*** *OCHA* de las Naciones Unidas.

La OCHA de Ginebra ha establecido un sistema de respuesta para las emergencias que coordina las acciones emprendidas por la comunidad internacional para enfrentar los desastres naturales y las emergencias ambientales, inclusive los accidentes tecnológicos. Es responsable de la movilización y la coordinación de la respuesta internacional ante los desastres y se puede contactar las 24 horas del día en caso de emergencia.

En las emergencias humanitarias, la OCHA puede:

- procesar las solicitudes de los Estados Miembro;
- organizar, en consulta con el gobierno del país afectado, una misión conjunta de evaluación con participación de varias agencias;
- servir como organismo coordinador central, junto con los gobiernos, las organizaciones intergubernamentales, las organizaciones no gubernamentales y las agencias especializadas de las Naciones Unidas relacionadas con todas las operaciones de apoyo ante emergencias;
- suministrar información consolidada sobre todas las emergencias humanitarias;
- promover activamente, en estrecha colaboración con las organizaciones relacionadas, la transición sin sobresaltos del apoyo a la rehabilitación.

La OCHA tiene una Unidad Militar y de Defensa Civil (*Military and Civil Defence Unit*, MCDU), la cual es el eje del sistema humanitario de las Naciones Unidas para la movilización y la coordinación de la ayuda militar y de defensa civil cuando quiera que se necesiten en respuesta a las emergencias humanitarias.

La OCHA también está en condiciones de proporcionar un equipo de la Coordinación y Evaluación de Desastres de las Naciones Unidas (*United Nations Disaster Assessment and Coordination*, UNDAC) y de establecer un Centro para la Coordinación de Operaciones en el Sitio (*On Site Operations Coordination Centre,* OSOCC) en colaboración con la OPCW para la coordinación de toda la ayuda humanitaria internacional durante la emergencia.

Los Estados Miembro pueden enviar solicitudes de información o asistencia internacional para desastres naturales o emergencias ambientales directamente a la oficina de OCHA en Ginebra o a través del Coordinador Residente de las Naciones Unidas del país interesado.

El **Programa Mundial de Alimentos** ***(World Food Programme,*** *WFP)* se estableció en 1963 como el organismo de ayuda alimentaria de las Naciones Unidas con el fin de suministrar, previa solicitud, ayuda alimentaria y otros servicios relacionados para atender emergencias, alivio prolongado y apoyo para la recuperación y el desarrollo.

El WFP podría proporcionar, en concordancia con sus políticas y cuando obtenga recursos de donantes, alimentos de emergencia y servicios logísticos asociados con la respuesta a desastres humanitarios originados por el uso de armas biológicas y químicas que generen situaciones en las que las cosechas o las reservas alimentarias hayan sido destruidas o sean peligrosas para el consumo; los daños a gran escala en el medio ambiente afecten la subsistencia de las personas; los brotes de enfermedades debilitantes amenacen la seguridad de los alimentos a más largo plazo, o haya poblaciones desplazadas. El WFP podría brindar ayuda a países cuya seguridad alimentaria esté amenazada por estas condiciones y donde el gobierno en cuestión no tenga la capacidad de respuesta, lo cual se facilita con la presencia de oficinas de campo del WFP y reservas de alimentos en más de 80 países.

En el caso de impactos a más largo plazo sobre la seguridad alimentaria, el WFP podría incorporar actividades para responder a las necesidades de las víctimas de las armas biológicas o químicas en sus programas de recuperación y desarrollo. Cuando se presentan amenazas potenciales para la seguridad alimentaria por el uso de armas biológicas o químicas, éstas deberían incluirse en los planes de contingencia y alarmas tempranas.

6.2 Organización para la Prohibición de Armas Químicas (Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons)

El Artículo X, parágrafo 8, de la Convención sobre Armas Químicas dice lo siguiente:

Cada Estado signatario tiene el derecho de solicitar, sujeto a los procedimientos establecidos en los parágrafos 9, 10 y 11, asistencia y protección contra el uso o la amenaza de uso de armas químicas si considera que:

a) se han utilizado armas químicas en su contra;[1]
b) se han utilizado agentes para el control de disturbios como un método de guerra en su contra; o
c) es amenazado por las acciones o actividades de cualquier Estado prohibidas por los Estados signatarios según el Artículo I.

El artículo X, parágrafos 9, 10 y 11, exige al Director General de la OPCW actuar inmediatamente después de haber recibido una solicitud. Deberá, dentro de las 24 horas siguientes, iniciar una investigación y presentar un primer informe al Concejo Ejecutivo dentro de las siguientes 72 horas. Si fuere necesario, se puede prorrogar repetidamente el tiempo de la investigación por periodos adicionales de 72 horas. Se debe presentar un nuevo informe después de cada uno de estos periodos. Se exige que el Consejo Ejecutivo se reúna dentro de las 24 horas siguientes a la recepción de un informe de investigación para considerar acciones ulteriores que incluyan ayuda suplementaria. En la primera Conferencia de los Estados Signatarios de la CAQ en mayo de 1997, la Organización estableció un fondo voluntario para acciones bajo el Artículo X e invitó a los Estados signatarios a informar al Secretariado Técnico de la ayuda que puedan suministrar de acuerdo con el Artículo X, parágrafo 7. A 31 de mayo de 2002, el fondo voluntario había recibido cerca de un millón de euros en contribuciones y 33 Estados signatarios habían hecho ofertas de ayuda en especie que iban desde implementos de protección hasta la ubicación de los equipos de ayuda de choque a disposición de la OPCW.

La ayuda que la OPCW puede suministrar por solicitud se divide en dos categorías principales: infraestructura (principalmente implementos de protección) y una gama de equipos de ayuda.

La infraestructura ofrecida por los Estados Miembro consiste en gran parte en implementos de protección personal, especialmente para uso de la población civil. La entrega de tales implementos a un Estado que lo solicite, en el mejor de los casos toma varios días, posiblemente más de una semana; una vez recibidos, el Estado signatario en cuestión tendrá que distribuirlos dentro de su territorio.

El uso del equipo de protección personal requiere entrenamiento. Para facilitar tal entrenamiento, el gobierno suizo, en colaboración con la OPCW, ha organizado una serie de cursos para instructores jefe, quienes servirán de multiplicadores localmente y, finalmente, capacitarán a la población expuesta en el uso apropiado del equipo de protección personal.

El Secretariado Técnico de la OPCW, en cooperación con varios Estados Miembro, viene concertando otros programas de capacitación. Éstos incluyen, por ejemplo, cursos para personal médico, cursos en el uso del equipo de análisis y cursos sobre las conductas de apoyo en emergencias y en operaciones de rescate. La información sobre tales cursos y cómo presentar la solicitud para asistir a ellos se encuentra disponible en el portal de la OPCW.

Los equipos de asistencia de que pueden disponer los Estados Miembro en caso de necesidad incluyen, entre otros, equipos médicos, equipos de detección, equipos de descontaminación y equipos de apoyo en infraestructura para las operaciones de ayuda. También se ha ofrecido algo de transporte aéreo, aunque muy seguramente los costos de transporte de los equipos tendrán que cubrirse, hasta cierto punto, con el fondo voluntario de asistencia.

[1] Esta disposición no especifica la fuente del ataque, la cual podría provenir de otro estado o de una entidad no estatal, como es el caso de los grupos terroristas.

El Artículo X, parágrafo 5, le exige al Secretariado Técnico de la OPCW el establecimiento y el mantenimiento de un banco de datos para uso de cualquier Estado signatario que lo solicite, con información sobre la protección contra armas químicas, así como otro tipo de información que los Estados signatarios ofrezcan. Este banco de datos ya se ha establecido y se encuentra indexado en una base de datos que utiliza el programa CDS-ISIS desarrollado por la UNESCO. Actualmente, las solicitudes de información del banco de datos deben dirigirse directamente al Secretariado Técnico de la OPCW, pero se prevé ponerla a disposición de los Estados a través de Internet.

El Artículo X, parágrafo 5, también le exige al Secretariado Técnico proporcionar asesoría experta sobre formas de mejorar la protección contra las armas químicas. Esta disposición permite pedir ayuda sin que necesariamente se acuse a ningún estado de usar armas químicas. Para implementar esta disposición, se ha establecido una red de protección conformada actualmente por aproximadamente 40 especialistas en varios aspectos de la protección química provenientes de cerca de 20 Estados Miembro. Un Estado signatario puede solicitar ayuda de la red de protección sin ningún costo: los honorarios de los especialistas serán cubiertos por los Estadios Miembro oferentes y la OPCW cubrirá los costos del viaje.

Dentro del marco de referencia del Artículo X, parágrafo 5, el Secretariado puede, también por solicitud, organizar cursos y talleres nacionales o regionales sobre protección.

6.3 Convención sobre Armas Biológicas

El Artículo VI de la Convención sobre Armas Biológicas dice lo siguiente:

(1) Cualquier Estado signatario de esta convención que encuentre que otro Estado signatario está actuando en violación de las obligaciones que se derivan de las disposiciones de la Convención, puede presentar una queja ante el Consejo de Seguridad de la Naciones Unidas. Tal queja debe incluir toda la evidencia posible para confirmar su validez, así como una solicitud para su consideración por parte del Consejo de Seguridad.

(2) Cada Estado signatario de esta Convención se compromete a cooperar en la realización de cualquier investigación que pueda iniciar el Consejo de Seguridad, de acuerdo con las disposiciones de la Carta de las Naciones Unidas, con base en la queja recibida por el Consejo. El Consejo de Seguridad informará a los Estados signatarios de la Convención sobre los resultados de la investigación.

La disposición de asistencia está cubierta en el Artículo VII de la Convención, el cual reza:

Cada Estado signatario de esta Convención se compromete a proporcionar asistencia o respaldarla, de acuerdo con la Carta de las Naciones Unidas, a cualquier signatario de la Convención que así lo requiera si el Consejo de Seguridad decide que tal signatario ha estado expuesto a algún peligro como resultado de una violación de la Convención.

Aunque esta disposición no se ha invocado hasta el momento, los Estados signatarios han reafirmado en sus Conferencias de Revisión su compromiso para proporcionar asistencia y han declarado que, si se llegare a invocar este Artículo, consideran que las Naciones Unidas, con la ayuda de las organizaciones internacionales correspondientes, como la OMS, pueden ejercer la coordinación.

La disposición para la consulta se establece en el Artículo V, que dice:

Los Estados signatarios de esta Convención se comprometen a adelantar consultas entre sí y a cooperar para solucionar cualquier problema que se pueda presentar en relación con el objetivo o la aplicación de las disposiciones de la Convención. La consulta y la cooperación, en conformidad con este artículo, también se pueden emprender a través de los procedimientos internacionales apropiados dentro del marco de referencia de las Naciones Unidas y en conformidad con su Carta.

En la Segunda Conferencia de Revisión, en 1986, los Estados signatarios establecieron el procedimiento de convocar una reunión consultiva formal para facilitar cualquier cooperación y así mejorar la implementación de este artículo. En la Tercera Conferencia de Revisión, en 1991, expandieron el procedimiento. Una reunión consultiva de este tipo fue convocada en 1997 para discutir la situación planteada por Cuba que argumentaba que, en octubre de 1996, los Estados Unidos habrían liberado sobre su territorio insectos fitófagos (*15*).

6.4 Organización Mundial de la Salud / Organización Panamericana de la Salud

La Organización Mundial de la Salud (OMS) es una agencia especializada de las Naciones Unidas que cuenta con 192 Estados Miembro. Su Secretariado tiene sede principal en Ginebra y cuenta con seis oficinas regionales y 141 representaciones nacionales. De acuerdo con su Constitución, las funciones de la Organización son, entre otras:

- actuar como la autoridad directora y coordinadora del trabajo sanitario internacional;
- proporcionar asistencia técnica apropiada y, en las emergencias, la ayuda necesaria por solicitud o aceptación de los gobiernos;
- suministrar información, consejo y asistencia en el campo de la salud;
- desarrollar, establecer y promover estándares internacionales en lo relacionado con alimentos, productos biológicos, farmacéuticos y similares.

El uso de armas químicas o biológicas puede dar como resultado emergencias médicas y de salud pública extremadamente serias, incluso un aumento repentino y significativo del número de casos y fallecimientos debido a diversas enfermedades. A la luz de su mandato, la OMS desempeña un papel crítico para enfrentar tales emergencias.

La OMS se comprometió oficialmente con el tema de las armas biológicas y químicas en 1969, en respuesta a una solicitud del Secretario General de las Naciones Unidas con el fin de que, en cooperación con el Grupo de Consultores Expertos de las Naciones Unidas en Armas Químicas y Bacteriológicas (Biológicas), preparara un informe sobre el tema[2].

Varios programas de la OMS proporcionan asistencia técnica en diversos aspectos relevantes de salud pública, como la preparación y la respuesta ante desastres naturales, por ejemplo, terremotos, y los causados por el hombre; accidentes químicos y radiológicos; emergencias humanitarias complejas; vigilancia de enfermedades transmisibles, incluida la alerta global sobre el brote y

[2] Véase la Sección 1.2.

la respuesta; seguridad química; seguridad alimentaria y salud mental. Estos programas dependen en mucho del apoyo técnico y científico de la red de centros colaboradores de la OMS.

La OMS contribuye a la seguridad sanitaria global en el campo específico de alertas por brotes y respuesta a los mismos con: (i) el fortalecimiento de los programas nacionales de vigilancia, particularmente en el campo de la epidemiología y de técnicas de laboratorio; (ii) la diseminación de información confirmada sobre brotes de enfermedades y, cuando quiera que sea necesario, sobre el seguimiento, proporcionando apoyo técnico para la respuesta, y (iii) la recolección, el análisis y la diseminación de la información sobre enfermedades que puedan causar epidemias de importancia global. Varias de las enfermedades epidémicas objeto de los programas de vigilancia y respuesta de la OMS se han asociado con la guerra biológica. Las guías sobre enfermedades epidémicas específicas, así como el manejo de los programas de vigilancia, se encuentran disponibles en formato impreso y electrónico; una lista actualizada de estos documentos se encuentra disponible en la *World Wide Web*. La OMS es responsable de la administración de las Regulaciones Sanitarias Internacionales *(International Health Regulations*, *IHR)*, que son el marco de referencia global (políticamente neutro y técnicamente competente) dentro del cual pueden operar las redes nacionales y globales de vigilancia y respuesta de manera oportuna y coordinada. Una versión revisada de las IHR se encuentra en preparación y tomará en cuenta los avances globales que se presentaron durante los últimos 30 años del siglo veinte.

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) es la Oficina Regional para las Américas de la Organización Mundial de la Salud. Dentro del sistema interamericano, es el organismo especializado en salud, con 100 años de experiencia dedicados a mejorar la salud y las condiciones de vida de los pueblos de las Américas.

La misión esencial de la Organización es cooperar técnicamente con los gobiernos Miembro y estimular la cooperación entre ellos para que, a la vez que conserva un ambiente saludable y avanza hacia el desarrollo humano sostenible, la población de las Américas alcance la salud para todos y por todos. La OPS lleva a cabo esa misión en colaboración con los ministerios de salud, otros organismos gubernamentales e internacionales, organizaciones no gubernamentales, universidades, organismos de la seguridad social, grupos comunitarios y muchos otros.

En 1976, la OPS creó el Programa de Preparativos para Situaciones de Emergencia y Socorro en Casos de Desastre (desde el 2002 se denominó Área) para ayudar al sector salud a reforzar las actividades de preparativos, respuesta y mitigación para desastres. Este apoyo se ha dado en tres programas principales: preparativos, mitigación y respuesta. El área cuenta, además, con varios proyectos técnicos especiales: Mitigación de Desastres en Hospitales y Sistemas de Agua Potable, Sistema de Manejo de Suministros Humanitarios (SUMA) y el Centro Regional de Información sobre Desastres, CRID.

Como respuesta a la solicitud de numerosos países, ante la posibilidad del uso deliberado de agentes biológicos y químicos, la Organización Panamericana de la Salud creó un equipo técnico para el tema de bioterrorismo, liderado por el Director Adjunto e integrado por diversas áreas y unidades técnicas de la OPS, en particular, Emergencias y Desastres, Enfermedades Transmisibles, Salud Ambiental, Inmunizaciones, Salud Pública Veterinaria e Información Pública, entre otras.

El Programa Internacional de Seguridad Química *(International Programme on Chemical Safety, IPCS)*, una empresa conjunta del Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente *(United Nations Environment Programme, UNEP)*, la Organización Internacional del Trabajo *(International Labour Organization, ILO)* y la OMS establecida para llevar a cabo y diseminar las evaluaciones de los efectos de los productos químicos sobre la salud de las personas y la calidad del medio ambiente, produce guías y material de entrenamiento para la preparación y respuesta a los incidentes químicos de origen tecnológico, que también serían aplicables si se liberaran de forma intencional agentes químicos. La IPCS proporciona apoyo técnico a los programas nacionales de seguridad química, incluso el establecimiento o fortalecimiento de los centros de información química capaces de brindar asesoría las 24 horas del día sobre exposiciones químicas y tóxicas. El programa INTOX del IPCS, que incluye una red conectada electrónicamente de cerca de 120 centros en 70 países, permite el acceso rápido a experiencias toxicológicas, analíticas y clínicas. Tal mecanismo también sería útil en la identificación y respuesta a los incidentes que involucren agentes químicos utilizados en las confrontaciones bélicas.

6.5 Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (Food and Agriculture Organization of the United Nations, FAO)

La FAO es una agencia autónoma del sistema de las Naciones Unidas que cuenta con 175 Estados Miembro y de la cual la Unión Europea es también una organización miembro. Su constitución exige, entre otras cosas, el suministro de ayuda técnica que los gobiernos puedan solicitar y la organización, en colaboración con los gobiernos interesados, de misiones de apoyo al cumplimiento de las obligaciones inherentes a su aceptación de las recomendaciones de la Conferencia de las Naciones Unidas sobre Alimentación y Agricultura *(United Nations Conference on Food and Agriculture)* y a la constitución de la FAO.

La FAO no ha estado formalmente involucrada en el control de armas biológicas y químicas, pero está preparada para desempeñar un papel activo en el marco de su amplio mandato para suministrar ayuda técnica y humanitaria. En años recientes, la FAO ha contribuido significativamente en la asistencia y la rehabilitación ante emergencias por sequías, inundaciones, terremotos, huracanes, infestaciones de langostas, plagas de ganado, guerras, contiendas civiles y desastres naturales y causados por el hombre que han originado inmenso sufrimiento en las poblaciones afectadas.

6.6 Oficina Internacional de Epizootias (Office International des Epizooties)

La Organización Mundial de la Salud Animal, OIE, (*World Organization for Animal Health*) está compuesta por los servicios veterinarios oficiales de 157 países. Sus tres metas principales, establecidas desde su fundación en 1924, son: (i) informar a los gobiernos sobre la presentación y el curso de las enfermedades de los animales en todo el mundo y sobre sus formas de control; (ii) proporcionar la coordinación internacional para la investigación y el control de las enfermedades importantes de los animales, y (iii) trabajar para la armonización de las regulaciones de comercio de animales y productos animales.

Aunque la OIE no tiene programas o actividades con el objetivo específico de prevenir o reaccionar a la guerra biológica, compartir continuamente la información sobre la presentación, la prevención y el control de las enfermedades de los animales, inclusive las zoonosis, es de gran relevancia. Las autoridades nacionales en salud animal se reúnen anualmente para discutir los avances científicos recientes y para ponerse de acuerdo en materias de importancia internacional que afectan los servicios públicos veterinarios.

La OIE ha establecido un sistema de información para la recolección y la diseminación de información sobre los brotes de las enfermedades de animales más serias desde el punto de vista de la salud pública y veterinaria. La urgencia de despachar información varía de acuerdo con la clasificación de enfermedades acordada internacionalmente, que se conoce como enfermedades de la Lista A y de la Lista B[3].

La OIE cuenta con un fondo de emergencia que se encuentra disponible para enviar misiones a los países en vías de desarrollo que necesiten apoyo técnico urgente para investigar y controlar brotes de enfermedades de animales. Tal ayuda se suministra usualmente en cooperación con otras organizaciones internacionales como la OMS y la FAO.

6.7 Organizaciones no gubernamentales

Las organizaciones no gubernamentales son grupos de ciudadanos voluntarios, sin ánimo de lucro, locales, nacionales o internacionales, que incluyen asociaciones científicas y profesionales. Orientadas por tareas e impulsadas por personas con un interés común, llevan a cabo una variedad de servicios y funciones humanitarias, llamando la atención de los gobiernos sobre inquietudes de los ciudadanos, vigilando las políticas y alentando la participación política a nivel comunitario. Proporcionan análisis y destrezas, sirven como mecanismo temprano de alarma y ayudan a vigilar e implementar los acuerdos internacionales. Algunas están organizadas alrededor de asuntos específicos, tales como derechos humanos, el medio ambiente o la salud. Su posible participación en la prevención y el control de consecuencias en salud de las armas biológicas y químicas depende de sus metas, su localización, su mandato y sus recursos. Si sucede un accidente o un incidente que involucre un agente químico/biológico, es muy probable que, en apoyo a las administraciones locales, participen en forma activa en el suministro de cuidados a la población afectada.

6.8 Información sobre contactos

Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura
(Food and Agriculture Organization of the United Nations)
Viale delle Terme di Caracalla — I-00100 Rome, Italy
Teléfono: +39 06 57051
Facsímil: +39 06 5705 31 52
Internet: http://www.fao.org

[3] *Las enfermedades de la Lista A* son enfermedades transmisibles que tienen el potencial de diseminarse muy rápidamente, independientemente de los límites de las naciones, las cuales son de serias consecuencias socioeconómicas y de salud pública, y más aún para el comercio internacional de animales y productos animales. *Las enfermedades de la Lista B* son enfermedades transmisibles que se consideran de importancia socioeconómica o de salud pública en los países y que son significativas en el comercio internacional de animales y productos de animales.

OCHA Nueva York (OCHA New York)
Oficina de las Naciones Unidas para la Coordinación de Asuntos Humanitarios
(United Nations Office for the Coordination of Humanitarian Affairs)
United Nations, New York — NY 10017, USA
Teléfono: +1 212 963 12 34
Facsímil: +1 212 963 13 12
Correo electrónico: ochany@un.org
Internet: http://www.reliefweb.int/ocha_ol/index.html

OCHA Ginebra (OCHA Geneva)
Oficina de las Naciones Unidas para la Coordinación de los Asuntos Humanitarios
(United Nations Office for the Coordination of Humanitarian Affairs)
United Nations, Palais des Nations — CH-1211 Geneva 10, Switzerland
Teléfono: +41 22 917 12 34
Facsímil: +41 22 917 00 23
Correo electrónico: ochagva@un.org
[Además del horario regular de oficina, el Oficial de Turno de la oficina de OCHA en Ginebra se puede contactar a cualquier hora a través del teléfono de emergencia, número +41 22 917 2010]

Oficina Internacional de Epizootias (Office International des Epizoöties)
12, rue de Prony — F-75017 Paris, France
Teléfono: +33 1 44 15 18 88
Facsímil: +33 1 42 67 09 87
Correo electrónico: oie@oie.int
Internet: http://www.oie.int

Organización para la Prohibición de Armas Químicas
(Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons)
Johan de Wittlaan 32 — NL-2517 JR The Hague, Netherlands
Teléfono: +31 70 416 33 00
Facsímil: +31 70 306 35 35
Internet: www.opcw.org

Programa Mundial de Alimentos
(World Food Programme)
Via C.G. Viola 68 Parco dei Medici
I-00148 Rome, Italy
Teléfono: +39 06 65131
Facsímil: +39 06 6513 2840
Correo electrónico: wfpinfo@wfp.org
Internet: http://www.wfp.org

Organización Mundial de la Salud
(World Health Organization)
Avenue Appia 20 — CH-1211
Geneva 27, Switzerland

Teléfono: +41 22 791 21 11
Facsímil: +41 22 791 31 11
Internet: http://www.who.int

Organización Panamericana de la Salud
Oficina regional de la Organización Mundial de la Salud
525 Twenty-third Street, N.W.
Washington, D.C., 20037, USA
Internet: http://www.paho.org

Bibliografía

1. United Nations General Assembly document. A/44/561, 4 October 1989.
2. United Nations General Assembly document A/37/259, 1 December 1982.
3. United Nations Security Council document S/16433, 26 March 1984.
4. United Nations Security Council document S/17127, 24 April 1985, plus Add.1, 30 April 1985.
5. United Nations Security Council document S/17911, 12 March 1986, plus Add.1 and Corr.1, dated 14 March 1986, and Add.2, 16 April 1986.
6. United Nations Security Council document S/18852, 8 May 1987, plus Add.1, 18 May.1987, and Corr.1, 26 May 1987.
7. United Nations Security Council document S/19823, 25 April 1988, plus Add.1, 10 May 1988, and Corr.1, 17 May 1988.
8. United Nations Security Council document S/20060, 20 July 1988, plus Add.1, 2 August 1988.
9. United Nations Security Council document S/20063, 25 July 1988, plus Add.1, 2 August 1988.
10. United Nations Security Council document S/20134, 19 August 1988.
11. McCormack TLH. International law and the use of chemical weapons in the Gulf War. *California Western International Law Journal*, 1990–1991, 21(1):1–30.
12. United Nations Security Council document S/24065, 12 June 1992.
13. United Nations Security Council document S/24344, 24 July 1992.
14. United Nations Special Commission for the destruction of Iraqi weapons of mass destruction, Executive Summary of UNSCOM 65: Chemical Weapons Inspection No..12, 10–22 November 1993, transmitted to the UN Secretary-General on 7 December 1993.
15. *Report of the formal consultative meeting of States Parties to the convention on the prohibition of the development, production and stockpiling of bacteriological (biological) and toxin weapons and on their destruction.* Formal Consultative Meeting of States Parties to the Convention on the Prohibition of the Development, Production and Stockpiling of Bacteriological (Biological) and Toxin Weapons and on their Destruction. BWC/CONS/1, 29 August 1997.

Anexo 1: Agentes químicos

1. Introducción

El uso en gran escala de productos químicos tóxicos como armas fue posible por primera vez durante la Primera Guerra Mundial (1914–1918) gracias al crecimiento de la industria química. Más de 110.000 toneladas fueron diseminadas sobre los campos de batalla, la mayor parte en el frente occidental. Inicialmente, los productos químicos se usaron, no para causar víctimas en el sentido de poner combatientes fuera de acción, sino más bien para hostigarlos. Aunque los irritantes sensoriales utilizados eran lo suficientemente poderosos para incapacitar a quienes eran expuestos a ellos, servían principalmente para expulsar a los combatientes enemigos de las trincheras o de otros refugios que los protegieran del fuego convencional, o para alterar la artillería enemiga o los suministros. Cerca de 10% del total de toneladas de agentes químicos usados durante la guerra eran productos químicos de este tipo, a saber gases lacrimógenos, estornutatorios y agentes para inducir el vómito. Sin embargo, el uso de productos químicos más letales pronto siguió a la introducción de químicos incapacitantes. En total, los agentes químicos causaron alrededor de 1,3 millones de víctimas, de las cuales murieron más de 90.000.

Durante la Primera Guerra Mundial, casi todo producto químico nocivo fue analizado por su potencial como arma y este proceso se repitió durante la Segunda Guerra Mundial (1939–1945), cuando se acumularon reservas sustanciales de armas químicas, aunque muy raramente se utilizaron en operaciones militares. Entre las dos guerras mundiales, una alta proporción de los nuevos compuestos que habían sido sintetizados o aislados de materiales naturales, se examinaron para determinar su utilidad como armas químicas letales o incapacitantes. Después de 1945, estas inspecciones sistemáticas continuaron, así como la búsqueda de agentes novedosos basados en los avances en bioquímica, toxicología y farmacología. La industria química, como es natural, era una fuente principal de posibles agentes, puesto que la mayoría de los nuevos agentes químicos para la guerra se habían identificado inicialmente en investigación de plaguicidas y productos farmacéuticos.

Pocos agentes candidatos para la guerra química satisfacían los requisitos especiales de sus usuarios potenciales, que incluían costos aceptables de producción así como propiedades físicas, químicas y toxicológicas apropiadas. De los cientos de miles de productos químicos examinados, solamente cerca de 60 habían sido usados en la guerra química o estaban almacenados para su posible uso como armas. Dos terceras partes de ellos se usaron durante la Primera Guerra Mundial, cuando los campos de batalla también servían como campos de prueba. Se encontró, entonces, que menos de una docena de productos químicos eran eficaces, pero desde entonces han sido suplementados o reemplazados por un número similar de productos recientemente desarrollados.

Las propiedades de algunos de estos productos químicos se describen a continuación. Se agrupan de acuerdo con una de las clasificaciones establecidas en el *Capítulo 3* (véase *Tabla 3.1*): (i) *productos químicos letales*, cuya intención es causar la muerte o lesionar al enemigo tan gravemente que necesite ser evacuado y recibir tratamiento médico, y (ii) *productos químicos incapacitantes*, utilizados para incapacitar al enemigo al causarle inhabilidad y cuya recuperación es posible sin ayuda médica. Sus propiedades se resumen en la *Tabla A1.1*.

Los productos químicos que se incluyen en la *Tabla A1.1* no son los únicos tóxicos que pueden causar la muerte o causar lesiones graves. Antes de la adopción de la Convención sobre Armas Químicas, los productos químicos se seleccionaban como agentes para la guerra química primordialmente porque tenían características que los hacían tan agresivos que sus mecanismos de diseminación competían con las armas convencionales. Hoy en día, se pueden usar tóxicos menos agresivos, especialmente donde el potencial de accesibilidad o de aterrorizar predomina en la selección de armas más que su costo-beneficio para causar víctimas. Existen muchos productos comerciales que, aunque menos tóxicos que los aquí descritos, podrían causar grandes daños, como lo atestigua la liberación de metil isocianato en Bhopal, India, en 1984. La información sobre las propiedades de estos productos químicos tóxicos industriales (*toxic industrial chemicals*, TIC) es ampliamente accesible, por ejemplo, la de plaguicidas. Algunos productos químicos tóxicos industriales de alto riesgo se presentan en la *Tabla A1.2*. Cuando se considera la amenaza de la liberación intencional de productos químicos, es apropiado, por tanto, tener en cuenta no sólo los agentes químicos establecidos en las Agendas de la Convención sobre Armas Químicas (*Schedules of the Chemical Weapons Convention*), sino también que sus cantidades pueden ser peligrosas, su localización y su transporte entre las instalaciones industriales.

A no ser que se indique de otra forma, la información suministrada en este Anexo sobre cada agente se ha tomado de la primera edición del presente estudio o del Banco de Datos de Sustancias Peligrosas (*Hazardous Substances Data Bank*), el cual es un archivo de toxicología de la Red de Datos de Toxicología (*Toxicology Data Network*, TOXNET®) de la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos (*United States National Library of Medicine*).

Tabla A1.1. **Algunas propiedades de productos químicos seleccionados letales e incapacitantes**

Número de registro CAS[a], clase y propiedades	Nombre común							
	Sarín	**VX**	**Cianuro de hidrógeno**	**Fosgeno**	**Cloropicrín**	**PFIB[b]**	**Gas mostaza**	**Lewisite**
Número de registro CAS	107-44-8	50782-69-9	74-90-8	75-44-5	76-06-2	382-21-8	505-60-2	541-25-3
Clase	Gas nervioso	Gas nervioso	Gas sanguíneo	Asfixiante	Asfixiante	Asfixiante	Vesicante	Vesicante
Punto de fusión/congelación (°C)	–56	–51	–14	–118	–64	–156	14	–17
Punto de ebullición (°C)	147	298	26	8	112	-29	228	190
Volatilidad a 20°C (mg/m^3)	16 100	12	873 000	6 370 000	165 000	Gas	625	3000
Densidad relativa de vapor	4.86	9.2	0.93	3.5	5.7	5.5	5.4	7.2
Solubilidad en agua a 20°C (%)	100	1–5	100	Reacciona	0.2	Insoluble	0.1	Ligeramente
Concentración en el aire perceptible para las personas (mg/m^3)	–	–	30 000	6	2	–	1.3	–
Concentración en el aire intolerable para las personas (mg/m^3)	–	–	–	–	25	–		–
Letalidad en ratas: LD_{50} sc reportada (mg/kg) [o LCt_{50} inhalada reportada ($mg.min/m^3$)]	0.12 [220]	0.015	1.1 (cat) [1550]	– [1880]	10 (cat)	– [1235]	1.5–5.0 [420]	1.0 [1500]
Dosis media estimada en el aire efectiva para incapacitar personas ($mg.min/m^3$)	5	0.5	2000	1600	–	–	100	300
Dosis media estimada en el aire letal para las personas ($mg.min/m^3$)	70–100	50	1000–2000	5000	20 000	–	1000–1500	1200
Dosis media estimada percutánea letal para personas (mg)	1700	6	7000	–	–	–	7000	2500

[a] CAS: Chemical Abstracts Service.

[b] Perfluoroisobuteno.

Tabla A1.1 (continuación). **Algunas propiedades de productos químicos seleccionados letales e incapacitantes**

Número de registro CAS[a], clase y propiedades	Nombre común					
	Lisergida	**BZ**	**Adamsite**	**CN**	**CS**	**CR**
Número de registro CAS	50-37-3	6581-06-2	578-94-9	532-27-4	2698-41-1	257-07-8
Clase	Psicotrópico	Psicotrópico	Irritante	Irritante	Irritante	Irritante
Punto de fusión/congelación (°C)	83	164	195	54–55	94–95	72
Punto de ebullición (°C)	Se descompone	320	410	245	310	335
Volatilidad a 20 °C (mg/m^3)	Insignificante	0.5	0.02	105	0.35	0.63
Densidad relativa de vapor		11.7	9.6	5.3	6.5	6.7
Solubilidad en agua a 20 °C (%)	Insoluble	Soluble	0.6	Insoluble	0.05	0.01
Concentración en el aire perceptible para las personas (mg/m^3)	–	–	0.1	0.3	0.05–0.1	0.003
Concentración en el aire intolerable para las personas (mg/m^3)	–	–	2–5	4.5	1–5	0.7
Letalidad en ratas: LD_{50} sc reportada (mg/kg) [o LCt_{50} inhalada reportada ($mg/min.m^3$)]	16 (iv)	–	– [3700]	50 [3700]	>100 [32 500]	–
Dosis media estimada en el aire efectiva para incapacitar personas ($mg/min.m^3$)	10-100	100–200	20–25	50	5–10	0.15
Dosis media estimada en el aire letal para las personas ($mg/min.m^3$)	–	200 000	15 000–30 000	8500–25 000	25 000–100 000	>100 000
Dosis media estimada percutánea letal para personas (mg)	–	–	–	–	–	–

[a] CAS: Chemical Abstracts Service.

Notas (Tabla A1.1)

Fuentes: Vojvodiæ V, *Toksikologija bojnih otrova*. [*Toxicology of war gases*] Belgrade, Vojnoizdavaèki Zavod, 1981; Marrs TC, Maynard RL, Sidell FR, *Chemical warfare agents: toxicology and treatment*. Chichester, Wiley, 1996; Hazardous Substances Data Base, disponible en CD ROM del Canadian Centre for Occupational Health and Safety, 250 Main Street East, Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6; Aaron HS, *Chemical warfare agents: a historical update from an American perspective*, US Army Biological and Defense Agency, report ERDEC-SP-004, April 1993; Klimmek R, Szinicz L, Weger N, *Chemische Gifte und Kampfstoffe: Wirkung und Therapie*. [*Chemical poisons and war agents: effect and therapy*] Stuttgart, Hippokrates Verlag, 1983; Franke S, *Lehrbuch der Militärchemie.* [*Textbook of military chemistry*] *Vol. 1*. Berlin, Militärverlag der Deutschen Demokratischen Republik, 1977.

Tabla A1.2. Algunos productos químicos tóxicos de alto peligro

Amoníaco	Arsine	Tricloruro de boro
Trifluoruro de boro	Disulfuro de carbono	Cloro
Diborano	Óxido de etileno	Flúor
Formaldehído	Bromuro de hidrógeno	Cloruro de hidrógeno
Cianuro de hidrógeno	Fluoruro de hidrógeno	Sulfuro de hidrógeno
Vapores de ácido nítrico	Fosgeno	Tricloruro de fósforo
Dióxido de azufre	Ácido sulfúrico	Hexafluoruro de tungsteno

Fuente: NATO International Task Force 25 (ITF-25), *Reconnaissance of industrial hazards*, como se cita en *Chemical and biological defense primer*, Washington, DC, Deputy Assistant to the US Secretary of Defense for Chemical and Biological Defense, October 2001, p. 11.

Nota: ITF-25 no está clasificado como producto químico industrial no sólo según su toxicidad, sino de acuerdo con un índice de peligro que refleja factores tales como el volumen en el cual un producto químico puede estar presente en un área bajo análisis, la toxicidad por inhalación del producto químico y si existe en un estado que pueda dar origen a un peligro por inhalación. Los que se enumeran aquí son del extremo de alto peligro de la categoría. Dos (cianuro de hidrógeno y fosgeno) se enumeran en la parte A de la Agenda 3 de la Convención sobre Armas Químicas (*Schedule 3 of the Chemical Weapons Convention*), lo cual significa su uso anterior como agentes para la guerra química. Otro (tricloruro de fósforo) se lista en la parte B de la Agenda 3, lo cual indica su uso anterior como agente precursor. Puesto que el índice de peligro para un producto químico dado varía de país en país, la clasificación no es universal. Por ejemplo, en aquellos países donde el hexafluoruro de tungsteno está presente solamente en laboratorios y en pequeñas cantidades, su índice de peligro es bajo.

2. Productos químicos letales

Los productos químicos letales conocidos por haber sido convertidos en agentes para la guerra química, y también los TIC, se pueden dividir en dos grupos: (i) irritantes titulares, y (ii) venenos sistémicos. El primer grupo contiene los gases asfixiantes (irritantes pulmonares o asfixiantes) y los gases que producen ampollas (vesicantes) y el segundo, los gases nerviosos y sanguíneos.

El cloro, un asfixiante, fue el primer producto químico letal utilizado en la Primera Guerra Mundial. En la primavera de 1915, los ataques sorpresa masivos con el gas causaron miles de víctimas, ninguna de las cuales tenía ninguna protección contra el veneno en el aire. Inicialmente, los respiradores usados para proteger las tropas eran imperfectos, pero rápidamente se hicieron más sofisticados. Paralelamente con estos desarrollos en la tecnología de defensa, se dieron esfuerzos para encontrar agentes más agresivos que el cloro, al que siguió el uso generalizado de fosgeno y difosgeno. Se produjo el cianuro de hidrógeno, pero sus propiedades físicas (es más liviano que el aire) probaron que se ajustaba pobremente a los mecanismos de diseminación relativamente pequeños disponibles en ese momento. Otra tendencia era el desarrollo de sustancias como el

cloropicrín, cuyas propiedades físicas y químicas le permitían penetrar los respiradores entonces disponibles. El tercero y más significativo desarrollo fue el de agentes como el gas mostaza y los vesicantes de arsénico, por ejemplo el lewisite, que lesionaba la piel penetrándola.

Entre los muchos productos químicos nuevos revisados por su potencial para la guerra química durante las décadas de 1920 y 1930 estaban el oxalato *bis*(triclorometil), un congénere del fosgeno, y los tetraclorodinitroetanos, congéneres del cloropicrín. Otros productos químicos examinados incluían el decafluoruro de disulfuro; varios vesicantes arsenicales; las mostazas de nitrógeno y las mostazas de azufre; los carbonilos metálicos; los compuestos de cadmio, selenio y telurio; los fluoroacetatos; los carbamatos y varios otros. Se encontró que unos pocos ofrecían ventajas para algunos fines particulares en comparación con los ya existentes y se procedió a su producción. Ninguno, sin embargo, se consideró superior al fosgeno o al gas mostaza en utilidad general y por ello estos dos agentes constituyeron el grueso de las armas químicas de reserva o almacenadas a comienzos de la Segunda Guerra Mundial, tal como había sucedido a finales de la Primera.

El desarrollo más significativo en agentes letales sucedió en la época de la Segunda Guerra Mundial, cuando Alemania manufacturó el tabún, el primero de lo que vino a conocerse como la serie de agentes G de los gases nerviosos. Una planta piloto para producir tabún estaba en plena operación cuando empezó la guerra en septiembre de 1939. Al finalizar la guerra en 1945, se habían producido 12.000 toneladas de tabún, la mayoría ya cargado en los mecanismos de diseminación. El tabún es más tóxico y actúa más rápidamente que el fosgeno. La inhalación es la vía primaria de exposición, pero también puede causar víctimas si penetra en los ojos o en la piel, aunque se requieren mayores dosis.

El trabajo con los agentes G continuó en varios países después de la guerra. El sarín, caracterizado por vez primera en Alemania en 1938, emergió como uno de los gases nerviosos más atractivos para los fines militares. Se empezó a producir cuando se desarrollaron los métodos que resolvieron las dificultades que habían impedido su fabricación en gran escala durante la guerra. A comienzos de la década de 1950, se descubrió en un laboratorio de agroquímica el primero de los que vinieron a conocerse como agentes V. Los agentes de la serie, como el VX y el VR, son considerablemente más tóxicos que los gases nerviosos del agente G, especialmente si se absorben a través de la piel desnuda.

Durante la Guerra del Golfo de 1981–1988, los investigadores de las Naciones Unidas recolectaron evidencia sobre el uso del gas mostaza y los agentes nerviosos. Durante la guerra, más de 100.000 iraníes, personal militar y civil, recibieron tratamiento para los efectos agudos de las armas químicas de los iraquíes (*1*), y 25.000 personas fallecieron por su causa (*2*), número que sigue creciendo. Además, 13 años después del fin de la guerra, 34.000 de quienes habían sido afectados en forma aguda todavía estaban recibiendo tratamiento por los efectos a largo plazo de las armas (*1*). También existe evidencia del uso extendido de agentes bélicos químicos contra centros de población en las áreas kurdas de Irak en 1988. En particular, la tierra y otras muestras recolectadas en la vecindad del lugar de explosión se analizaron posteriormente y se encontró que contenían trazas de gas mostaza y sarín. El personal militar iraní y los civiles kurdos han sido tratados en hospitales de Europa y los Estados Unidos por lesiones del gas mostaza. Sin embargo, las encuestas de salud en las regiones kurdas han sido limitadas y el estado actual de salud de la población sigue sin determinarse (*3*).

2.1 *Irritantes pulmonares*

2.1.1 *Fosgeno*

También conocido como dicloruro de carbonilo (número de registro CAS 75 44 5), el fosgeno es un gas incoloro a la mayoría de temperaturas ambiente, pero es un líquido humeante por debajo de 8,2°C. Se vuelve líquido fácilmente bajo presión.

Fuentes

El fosgeno no se encuentra naturalmente. Se preparó por vez primera en 1812 y es ampliamente utilizado en la industria química como un producto intermedio en la manufactura de tinturas, plaguicidas, productos farmacéuticos, polímeros, resinas y endurecedores, entre otros. La producción anual en los Estados Unidos se acerca al millón de toneladas y en Europa a 1,2 millones.

El fosgeno también se produce durante la descomposición térmica o foto-oxidación de los solventes clorados y cuando se quema cloruro de polivinilo (PVC).

Exposición

La inhalación es la vía principal. En concentraciones altas, se presenta irritación ocular y cutánea. El pulmón es el principal órgano blanco y su daño, luego de la exposición aguda, obedece a la Ley de Haber, es decir, el grado de la lesión es proporcional al producto de la concentración y duración de la exposición. La Ley de Haber no aplica en las exposiciones crónicas.

El olor del fosgeno se ha comparado con el de la fruta en estado de descomposición, la hierba recién cortada o el heno mohoso. Los trabajadores entrenados pueden detectarlo a concentraciones de 0,4 ppm. El umbral del olor es generalmente cercano a 1,5 ppm. Los ojos, la nariz y la garganta se irritan a 3–4 ppm. Las dosis que lesionan el pulmón son de 30 ppm.min o mayores. El edema pulmonar se presenta con dosis que excedan los 150 ppm.min (600 mg.min/m^3) (*4*).

Periodo de latencia y tiempo de recuperación

La irritación de los ojos, la nariz y la garganta, junto con la opresión torácica, se presentan de forma rápida con concentraciones que excedan las 3 ppm, seguida de disnea y tos. Si éstos son los únicos síntomas, desaparecen rápidamente después de que cesa la exposición. Con dosis que exceden los 30 ppm.min, a la irritacion inicial y los síntomas respiratorios les sigue una segunda fase (posiblemente asintomática), cuya duración es inversamente proporcional a la dosis inhalada. Después de dosis grandes, puede ser de 1 a 4 horas; después de pequeñas dosis, de 24 a 48 horas. El edema pulmonar, algunas veces fatal, se presenta en la tercera fase. Si el paciente sobrevive, el edema se resuelve clínica y radiológicamente en unos pocos días. Se pueden usar antibióticos si se desarrollan signos de infección. La bronquitis residual puede durar varios días. Los gases sanguíneos y la difusión de monóxido de carbono se normalizan en una semana. Sin embargo, la disnea de esfuerzo y el aumento de la resistencia bronquial pueden persistir por varios meses (*5*).

Principales síntomas clínicos

El ardor y el lagrimeo de los ojos, el dolor o la molestia de garganta, la tos seca y la opresión torácica generalmente indican exposición a concentraciones que exceden las 3 ppm. Estos síntomas son únicamente una guía aproximada de la posibilidad de lesiones pulmonares más importantes. Las exposiciones a 2 ppm por 80 minutos no causan ninguna irritación sino que resultan en edema pulmonar 12 a 16 horas más tarde (*6*).

El sentido del olfato es una pobre guía sobre las posibles concentraciones. A concentraciones altas, se establece una fatiga olfatoria y los sujetos pierden el sentido del olfato y su capacidad para evaluar el peligro.

El eritema de las membranas mucosas oral y faríngea se ve a concentraciones mayores.

Pueden evidenciarse estertores húmedos en los campos pulmonares que indican la presencia de edema pulmonar. Se presenta prolongación de la respiración, la cual indica disminución de la luz de los bronquíolos. Se presenta disnea y los pacientes producen cantidades aumentadas de esputo, que se vuelve espumoso. La sangre es viscosa y se coagula fácilmente. Aumentan las concentraciones de metahemoglobina y le siguen cianosis y caída de la presión sanguínea arterial, lo cual causa un aumento sensible de la frecuencia cardiaca. La fase clínica terminal de la intoxicación letal causa malestar extremo con disnea intolerable hasta que cesa la respiración. La intoxicación por fosgeno siempre produce una acidosis metabólica y una hiperventilación compensatoria. Los gases arteriales usualmente indican hipoxemia (*5*).

A concentraciones muy altas (>200 ppm), el fosgeno atraviesa la barrera sangre-aire y causa hemólisis en los capilares pulmonares, congestión por fragmentos de eritrocitos y obstrucción de la circulación capilar. La muerte se presenta en unos pocos minutos por cor pulmonale agudo (agrandamiento agudo del ventrículo derecho). El contacto con fosgeno líquido puede causar lesiones en la piel o ampollas.

La mayoría de los sobrevivientes a la exposición aguda tienen buen pronóstico, pero la disnea y la actividad física reducida pueden persistir en algunos por el resto de sus vidas. El fumar parece empeorar las posibilidades de recuperación y las enfermedades pulmonares preexistentes, por ejemplo, enfisema, agravan los efectos de la exposición al fosgeno (*7*).

Implicaciones para la salud a largo plazo

La evidencia sugiere que es poco probable que el fosgeno sea mutagénico. Los datos sobre carcinogénesis son insuficientes para una evaluación.

Detección

Existen varias técnicas para determinar las concentraciones en aire, que incluyen la dosimetría pasiva, la colorimetría manual y automatizada, la espectroscopia infrarroja y la espectrofotometría ultravioleta. Se han descrito monitores de cinta de papel capaces de detectar 5 $\mu g/m^3$. Otros métodos emplean un absorbente y un solvente (4).

Principios del manejo médico

Se debe llevar a cabo el triage rápidamente en el siguiente orden:
1. Disnea grave.
2. Disnea — inicialmente con el esfuerzo luego de reposo.
3. Tos, irritación de los ojos y de la garganta.
4. Solamente irritación.

Se deben retirar las víctimas de la fuente de exposición y aflojar sus vestiduras. Si están en contacto con fosgeno líquido, se les deben quitar los vestidos contaminados y los zapatos y se debe calentar suavemente el área afectada con agua tibia.

Los pacientes deben estar bajo observación hasta por 48 horas. Si se desarrolla edema, será aparente en este tiempo. El calor, el descanso y la quietud son vitales para todos los pacientes (*4, 5*).

Profilaxis/tratamiento

La piel afectada y los ojos se deben lavar profusamente con agua corriente durante 15 a 20 minutos.

Es importante diferenciar entre los síntomas irritantes iniciales y el edema pulmonar evidente en la placa de tórax. La irritación precede al edema. Sin embargo, a veces se puede desarrollar edema en ausencia de irritación del pulmón.

El edema inicial se puede detectar en la placa de tórax antes de que aparezcan signos clínicos evidentes con el uso de 50 a 80 kV; con 100 a 120 kV es posible que no se vea (*6*).

Es esencial la intubación temprana al primer signo de edema o falla pulmonar. También lo es la oxigenación adecuada y es necesario evaluar el modo de ventilación para cada individuo (*6, 8, 9*).

Se deben obtener pruebas de función pulmonar y placa de tórax de los pacientes en el seguimiento después de 2 a 3 meses.

Estabilidad/neutralización

El fosgeno es muy persistente en la atmósfera. Dado que no absorbe la luz UV, no sufre fotólisis con la luz solar en la troposfera pero se debe fotolisar a altitudes superiores. La vida media en la atmósfera se estima en 113 años a nivel del mar.

El fosgeno reacciona con el hidrógeno en el agua y con las aminas primarias y secundarias.

La solubilidad en el agua y la presión de vapor del fosgeno es tal que se volatiliza rápidamente en el agua.

Protección

La puede suministrar un respirador de tipo militar.

2.1.2 *Cloropicrín*

También conocido como tricloronitrometano o nitrocloroformo (número de registro CAS 76 06 2), el cloropicrín es tanto un gas lacrimógeno como un irritante pulmonar. Es un líquido oleoso, incoloro o verde-amarillento en todas las temperaturas ambientales, con un vapor muy irritante. No se quema pero se descompone a altas temperaturas formando gases tóxicos como fosgeno, cloruro de hidrógeno, óxidos de nitrógeno y monóxido de carbono. Para los fines de la guerra química, el cloropicrín se ha utilizado como agente para causar víctimas, agente de hostigamiento y agente de entrenamiento.

Fuentes

El cloropicrín se preparó por vez primera en 1848 a partir de ácido pícrico y blanqueadores. Hoy en día, se hace por cloración del nitrometano. Sus aplicaciones pacíficas incluyen el uso como insecticida, rodenticida y fumigante. Su aplicación anterior como agente para controlar disturbios es ahora poco frecuente.

Exposición

La exposición al cloropicrín es primordialmente a través de la inhalación y el contacto directo. Las concentraciones de 0,3–1,35 ppm resultan en irritación dolorosa de los ojos en 3–30 segundos, según la susceptibilidad del individuo. Una exposición de 30 minutos a una concentración de 119 ppm y una exposición de 10 minutos a 297,6 ppm resultan las dos en la muerte del individuo expuesto. Concentraciones mayores son letales después de periodos de exposición más cortos.

El umbral del olor del cloropicrín es de 1,1 ppm, por encima del nivel al cual causa irritación ocular. Las concentraciones de 1 a 3 ppm causan lagrimeo.

Se puede presentar daño pulmonar importante que conduzca a edema pulmonar y lesión de las vías aéreas. El edema puede ser retardado y agravarse con la actividad física. Las complicaciones del daño pulmonar incluyen infecciones secundarias y bronquiolitis obliterante. La irritación de la piel es probable después del contacto directo y puede resultar en cicatrices permanentes. La ingestión de pequeñas cantidades causa dolor y es posible que produzca náuseas, gastroenteritis y aun la muerte. La dosis letal estimada es de 5 a 50 mg/kg de peso corporal.

El cloropicrín es un producto con una toxicidad intermedia entre el cloro y el fosgeno. El cloro en concentraciones fatales produce fundamentalmente lesiones del tracto respiratorio superior, la tráquea y los bronquios principales, mientras que el fosgeno actúa sobre todo en los alvéolos. El cloropicrín causa mayores daños a los bronquios medianos y pequeños que a la tráquea y los bronquios principales. El daño alveolar es menor que con el fosgeno, pero el edema pulmonar que se presenta es la causa más frecuente de muertes tempranas. También se han reportado daño renal y hepático después de la exposición.

El límite de exposición ocupacional permisible en los Estados Unidos es en promedio de 0,1 ppm según peso y en un periodo de 8 horas.

Periodo de latencia y tiempo de recuperación

La irritación de los ojos se presenta rápidamente, 30 segundos después de la exposición a 0,3–1,35 ppm (2–9 mg/m^3). Concentraciones de 1 a 3 ppm causan lagrimeo y una exposición de 1 minuto a 15 ppm causa lesiones pulmonares (*10*).

Los efectos de la exposición pueden ser tardíos, pero si el edema no se presenta después de 48 horas, es poco probable que lo haga.

Si la exposición es importante, los síntomas de náuseas, vómito y diarrea pueden persistir por semanas (*11*).

Los individuos lesionados por inhalación de cloropicrín son más susceptibles al gas de acuerdo con los reportes y experimentan síntomas a concentraciones más bajas que aquéllas que afectan a los individuos sin exposición previa.

Principales síntomas clínicos

Se presenta irritación de los ojos, la nariz y la garganta que resultan en lagrimeo y tos. Otros síntomas reportados en individuos expuestos incluyen vértigo, fatiga, dolor de cabeza y una exacerbación de la hipotensión ortostática.

Una concentración de 4 ppm por algunos pocos segundos causa torpeza evidente en la persona y 15 ppm por el mismo periodo causa lesión en el tracto respiratorio. Las concentraciones de 15 ppm no se pueden tolerar por más de 1 minuto, aun en individuos acostumbrados al cloropicrín.

La ingestión produce náuseas, vómito, cólicos y diarrea.

Se ha reportado que la inhalación causa anemia en algunos individuos y que el sistema hematopoyético también se ve afectado en animales expuestos al cloropicrín, con disminución de los valores de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito (fracción del volumen de los eritrocitos) (*12*).

Los pacientes asmáticos expuestos al cloropicrín experimentan ataques de asma debido a sus propiedades irritantes.

La auscultación pulmonar puede revelar estertores difusos húmedos, pero éstos estarán presentes solamente en los casos más graves. Los exámenes de rayos X del tórax pueden mostrar infiltración difusa de los campos pulmonares.

El edema pulmonar tóxico es más grave y aparece más prontamente si los pacientes emprenden alguna actividad física después de la exposición.

Implicaciones en la salud a largo plazo

Los datos son inadecuados para determinar si el cloropicrín causa efectos en el desarrollo, reproductivos o mutagénicos. En un estudio de carcinogénesis en roedores, los animales se expusieron por un tiempo

demasiado corto para que se pudiera evaluar el riesgo de carcinogenicidad. Los datos de mutagenicidad son equívocos: el cloropicrín es mutagénico para bacterias pero no para células de mamíferos.

Detección

Se encuentra disponible un rango de métodos analíticos para fines de detección, inclusive ensayos químicos y combinaciones de cromatografía de gas, electrodos selectivos de iones, captura de electrones, espectrometría y polarografía (*13, 14*).

Principios del manejo médico

Se debe retirar a los pacientes de la fuente de exposición y aflojarles las vestiduras. Se deben revisar las vías aéreas para asegurarse que estén permeables. Se debe observar a los pacientes durante 48 horas, buscando hipoxia o hipercapnia; si se desarrolla edema, será aparente en este tiempo. El calor, el descanso y la quietud son vitales para todos los pacientes.

Profilaxis/tratamiento

Si se presenta contaminación de la piel, se deben lavar las áreas afectadas con jabón y agua tibia. Puede ser necesario lavar durante 20 a 30 minutos y se debe retirar cualquier ropa contaminada.

Si hay contacto con los ojos, se deben lavar con cantidades copiosas de agua tibia hasta por 20 minutos. Si persiste la irritación, se debe repetir la irrigación.

Si se ingiere el cloropicrín, no se debe inducir vómito. Se debe animar al paciente para que tome agua o líquidos.

Se puede retardar el edema después de la inhalación pero debe ser detectable a las 48 horas. La presión positiva de las vías aéreas ayudará a la respiración. Se debe administrar oxígeno si el paciente se encuentra hipóxico o cianótico. Es común la infección bacteriana con el edema y se debe controlar con cultivos cuidadosos. No se recomiendan los antibióticos profilácticos. Se deben suministrar líquidos si el paciente se encuentra hipotenso.

Estabilidad/neutralización

El cloropicrín se descompone en fosgeno, cloruro de nitrosilo, cloro y óxidos de nitrógeno con la exposición a la luz. El calentamiento por encima de 150°C causa descomposición a fosgeno y cloruro de nitrosilo. El cloropicrín reacciona violentamente con álcalis o tierras alcalinas. Es poco soluble en agua (2,2 g/litro).

Si se presenta un incendio en la vecindad del cloropicrín, el área en cuestión se debe aproximar desde el lado contrario al viento. Para extinguir el fuego se debe utilizar agua (en forma de derrame o como niebla o espuma), productos químicos secos o dióxido de carbono.

Si se presenta un derrame, se debe contener con arena/tierra o con materiales absorbentes, que deben ser luego trasladados con pala a un contenedor apropiado. Se debe tener cuidado en no

inundar un área con agua ya que puede reaccionar con el cloropicrín ácido. Se pueden añadir de forma segura grandes cantidades de agua a cantidades pequeñas de cloropicrín.

Protección

Cualquier máscara de cara completa que sea purificadora de aire, suministradora de aire o con cartucho químico brinda la protección adecuada.

2.1.3 *Perfluoroisobutano*

También conocido como 1,1,3,3,3-pentafluoro-2-(trifluorometil)-1-propano (número de registro CAS 382 21 8) o PFIB, el perfluoroisobutano es un irritante pulmonar de acción rápida que lesiona la barrera aire-sangre de los pulmones y causa edema.

El edema microscópico es evidente en los tejidos pulmonares en 5 minutos. Es un gas incoloro e inodoro a la mayoría de las temperaturas ambientales, que fácilmente se licua.

Fuentes

El PFIB no se encuentra en la naturaleza. Es un producto intermedio de la manufactura del politetrafluoroetileno (teflón) y también se forma cuando este tipo de polímero o los perfluoroetilpropilenos relacionados se calientan a temperaturas que causan descomposición térmica. Los vapores generados en la descomposición contienen PFIB. El teflón genera vapores que contienen PFIB a temperaturas mayores de 360ºC (15).

Las propiedades de los polímeros organofluoruros, que incluyen lubricidad, constante dieléctrica alta e inercia química los hacen ideales para su uso en vehículos militares como tanques y aeroplanos.

Exposición

La inhalación es la vía principal de exposición. Altas concentraciones pueden producir irritación de ojos, nariz y garganta. El principal órgano blanco es el pulmón y el único que se reporta en los estudios en seres humanos. Los efectos sistémicos en estudios con animales se presentan únicamente cuando hay una lesión seria del pulmón y se considera que la hipoxia es uno de los factores más importantes que contribuyen a esto.

Son pocos los datos sobre las dosis que causan sintomatología en las personas y, cuando se han informado efectos, los individuos han estado también expuestos a un rango de otros gases, así como a PFIB.

En roedores, las dosis de 150 a 180 ppm.min (1250 a 1500 mg.min/m^3) causan la muerte de 50% de la población a prueba. Las dosis comparables de fosgeno son de 750 ppm.min (*16, 17*).

Periodo de latencia y tempo de recuperación

Se ha descrito un síndrome conocido como «fiebre de los vapores de polímero» después de la inhalación de los productos de la pirólisis de organofluoruros. Se presenta exposición a los vapores cuando se calienta directamente el teflón en los procesos de soldadura o indirectamente cuando se fuman cigarrillos contaminados con teflón micronizado (*15, 18, 19*). Los síntomas pueden aparecer 1 a 4 horas después de la exposición y a menudo se confunden con influenza. Los síntomas subsiguientes son, inicialmente, el edema pulmonar, con disnea de esfuerzo, seguida de dificultad para respirar a no ser que la persona se encuentre sentada o de pie y, posteriormente, disnea de reposo. El edema, detectado por evidencia clínica y radiológica, se hace más marcado hasta las 12 horas, antes de que desaparezca, y con una recuperación generalmente completa a las 72 horas.

Principales síntomas clínicos

Las altas concentraciones han causado muerte súbita en los animales, pero esto no se ha registrado en seres humanos.

Se puede presentar irritación de los ojos, la nariz y la garganta si la concentración es lo suficientemente alta. A concentraciones más bajas, el primer síntoma puede ser una sensación de incomodidad en el pecho, especialmente al hacer una respiración profunda. Puede haber una sensación de irritación u opresión retroesternal, pero no es lo suficientemente intensa para que se le describa como dolor. Se puede o no desarrollar una tos irritante que empeora a medida que aumenta el dolor torácico. Sin embargo, estos síntomas preliminares pueden estar ausentes y la primera señal de alarma puede ser simplemente un malestar general.

Unas pocas horas después de la exposición, se presenta un incremento gradual de la temperatura, el pulso y posiblemente de la frecuencia respiratoria. Generalmente le siguen temblor y sudoración. Se informa que la temperatura no excede los 40°C (104ºF) y que el pulso generalmente es inferior a 120.

Los signos físicos son pasajeros. La auscultación pulmonar puede revelar estertores húmedos, difusos, pero usualmente están presentes solamente en los casos más graves. Los exámenes del tórax con rayos X pueden mostrar infiltración difusa de los campos pulmonares.

El edema pulmonar tóxico puede ser más grave y aparecer más prontamente si el paciente hace algún ejercicio luego de la exposición.

Se han reportado dos muertes de personas por los productos de la pirólisis de los organofluoruros polimerizados (*16*).

Implicaciones en la salud a largo plazo

Se han documentado varios casos de función pulmonar disminuida en personas, incluso tasa de perfusión disminuida del monóxido de carbono, hasta 6 meses después de la exposición a los vapores del polímero.

En uno de los casos, una mujer de 50 años de edad experimentó unos 40 episodios de fiebre por vapores de polímeros principalmente relacionados con fumar cigarrillos contaminados con organofluoruros, y 18 meses después del último episodio se le encontró disnea progresiva con el ejercicio. Las pruebas de función pulmonar sustentaron el diagnóstico provisional de síndrome de bloqueo de los capilares alveolares, con disminución de la perfusión del monóxido de carbono, aumento de la diferencia entre la presión parcial alveolar y arterial con el ejercicio y mínima enfermedad de las vías aéreas. El examen físico cardiopulmonar, la radiografía de tórax y los gases sanguíneos arteriales fueron normales, pero la mujer falleció 6 meses después por la ruptura de un aneurisma sacular y de una hemorragia subaracnoidea. El examen histológico de los pulmones reveló una fibrosis intersticial moderada. Los tabiques alveolares se encontraron engrosados por colágeno denso con sólo mínima infiltración celular crónica focal. Los bronquios eran normales (*20*).

No hay datos disponibles sobre la genotoxicidad, la mutagenicidad o la carcinogenicidad del PFIB.

Detección

Se pueden recolectar muestras de gas con el uso de un filtro adsorbente ya sea en forma pasiva o con la ayuda de una bomba. Los análisis de laboratorio se pueden llevar a cabo con cromatografía de gases.

Principios del manejo médico

Se deben retirar las víctimas de la fuente de exposición y aflojarles la ropa. Se deben revisar las vías aéreas para asegurarse de que estén adecuadamente permeables. Se deben observar a los pacientes por 48 horas, buscando hipoxia e hipercapnia; si se desarrolla edema, será aparente en este tiempo. El calor, el descanso y la quietud son vitales para todos los pacientes.

Profilaxis/tratamiento

No existe ninguna profilaxis reconocida para la exposición de humanos al PFIB. La protección contra los efectos letales del PFIB inhalado se ha demostrado en ratas cuando se les administró *N*-acetilcisteína oralmente 4 a 8 horas antes de la exposición al gas. La duración de la protección estaba relacionada con la concentración plasmática de compuestos tiol (cisteína, glutatión y *N*-acetilcisteína) derivados de la *N*-acetilcisteína administrada (*21*). No se conoce ninguna terapia médica o química post-exposición que impida o revierta las lesiones causadas por la inhalación de PFIB (*16*).

Se puede detectar el edema inicial con la placa de tórax (y antes de que aparezcan los signos clínicos) usando 50 a 80 kV. El edema pulmonar responde clínicamente a la aplicación de presión positiva en las vías aéreas. Las máscaras de PEEP (presión positiva al final de la espiración)/CPAP (presión continua positiva de las vías aéreas) son valiosas inicialmente. Puede ser necesaria la intubación. Se debe suministrar oxígeno si el paciente se encuentra hipóxico o cianótico. Es mandatario el reemplazo de líquidos cuando el paciente se encuentra hipotenso. La combinación de hipotensión e hipoxia puede lesionar otros órganos. Es común la infección bacteriana y se debe controlar cuidadosamente con cultivos. Sin embargo, no se recomiendan los antibióticos profilácticos de rutina. Se ha utilizado terapia con esteroides en dos casos de exposición a PFIB en el

mismo trabajador. Dado que la recuperación es a menudo espontánea, es difícil evaluar la utilidad de los esteroides (*16*).

Estabilidad/neutralización

Cuando se disuelve en agua, el PFIB se descompone rápidamente a varias formas de productos intermedios reactivos y a fluorofosgeno, el cual, a su vez, se descompone para dar dióxido de carbono, un radical anión y fluoruro de hidrógeno (*22*).

Protección

Se puede usar un respirador tipo militar pero algunos tipos puede que no sean eficaces, puesto que la ventaja del PFIB como agente químico para la guerra es que el carbón lo adsorbe poco.

2.2 ***Gases sanguíneos***

Los agentes químicos letales que interfieren con la respiración celular han venido a ser conocidos como gases arteriales. Ésta es una referencia al modo de actuar de los cianuros, los cuales se creyó que interferían con la toma del oxígeno de la sangre (o el intercambio del dióxido de carbono entre la sangre y los tejidos y entre la sangre y el aire en los pulmones). El agente clave es el cianuro de hidrógeno, un producto químico industrial tóxico que también se ha utilizado como agente químico para la guerra. Otro producto químico similar, que no se describe aquí, es el cloruro cianógeno.

2.2.1 *Cianuro de hidrógeno*

También conocido como ácido hidrociánico (número de registro CAS 74 90 8) o HCN, el cianuro de hidrógeno es un agente letal de acción rápida que inhibe la respiración aerobia a nivel celular e impide la utilización del oxígeno por las células (*23*). El HCN líquido, que a la presión atmosférica se presenta en un rango de temperaturas entre –14°C y +26°C, es incoloro a pardo amarillento en apariencia. En reposo, se polimeriza y puede explotar, aunque se puede estabilizar. Algunas personas pueden percibir el olor de HCN a bajas concentraciones, describiéndolo como un aroma de almendras amargas o mazapán; otras no lo pueden detectar.

Fuentes

El cianuro de hidrógeno se encuentra disponible ampliamente en la industria química como un producto intermedio. Se usa como plaguicida, rodenticida, fumigante y, en ciertos países donde todavía se practica la pena capital, como instrumento para la muerte por parte del Estado. Una exposición más general al cianuro se presenta a través del humo del tabaco, la inhalación del humo de los incendios y, en el África subsahariana, de los glicósidos de cianuro en el tubérculo de la yuca de cazabe (*24*).

Exposición

La inhalación es la vía de entrada más probable y causa inicialmente hiperventilación. Los vapores de HCN no atraviesan la piel, pero el HCN líquido penetra la piel, como lo pueden hacer muchos aerosoles.

Aunque los cianuros son rápidamente desintoxicados por las enzimas transferasas del azufre, es poco probable que éstas jueguen un papel significativo en la intoxicación aguda, como sucede en el campo de batalla. La desintoxicación es importante a concentraciones más bajas y la exposición a 60 mg/m^3 puede que no cause ningún síntoma serio. A 200 mg/m^3, la muerte se presenta después de 10 minutos. Por encima de 2.500 mg/m^3, y ciertamente por encima de 5.000 mg/m^3, es probable que la muerte ocurra en 1 minuto (*25*).

Periodo de latencia y tiempo de recuperación

Los síntomas de la intoxicación se inician rápidamente puesto que el gas se absorbe rápidamente desde los pulmones. Primero se presenta una hiperventilación que aumenta con la dosis inhalada. A esto le sigue la rápida pérdida de la conciencia a concentraciones altas.

Principales síntomas clínicos

La toxicidad del HCN es atribuible en gran parte a la inhibición de la citocromo oxidasa, que resulta en una interferencia en la respiración aerobia de las células al impedir la utilización del oxígeno. Se acumula el ácido láctico y las células mueren de anoxia histotóxica. Las concentraciones intracelulares de calcio aumentan antes de la muerte celular, un mecanismo que no es específico del cianuro, ya que este fenómeno se observa en la mayoría de las células antes de que mueran.

La hiperventilación es el principal síntoma inicial a concentraciones muy altas, seguido de la pérdida de conciencia, las convulsiones y la pérdida del reflejo corneano; la muerte sobreviene por paro cardiaco o respiratorio.

A concentraciones altas, las víctimas notan una sensación de constricción de la garganta, vértigo, confusión y disminución de la visión. Las sienes se sienten apretadas y se puede presentar dolor en la nuca y en el tórax. Le sigue la inconciencia y el individuo se desploma. Si no se retira a la víctima de la atmósfera de HCN se presentará la muerte en 2 a 3 minutos, precedida por breves convulsiones y falla respiratoria (*26*).

A concentraciones más bajas pero todavía letales, los síntomas se pueden incrementar en intensidad durante una hora o más. Las víctimas notan una sensación inmediata y progresiva de calor (debida a la vasodilatación) con rubefacción visible. Le sigue la postración, con náuseas, vómito, probablemente dolor de cabeza, dificultad para respirar y una sensación de bandas apretadas alrededor del tórax. La inconciencia y la asfixia son inevitables a no ser que cese la exposición.

A bajas concentraciones (o dosis), los individuos se pueden sentir aprehensivos, experimentar disnea, dolor de cabeza y vértigo y notar un sabor metálico en la boca.

Implicaciones para la salud a largo plazo

No hay implicaciones para la salud a largo plazo a concentraciones bajas. La neuropatía atáxica tropical, vista en víctimas de intoxicación crónica con cianuro causada por el consumo de cazabe procesado deficientemente, no es relevante para la exposición a HCN en conflictos bélicos.

A concentraciones cercanas a las letales, es posible que los efectos del HCN en la respiración celular afecten la función del cerebro, con deterioro del intelecto, confusión, pérdida de la concentración y síntomas de parkinsonismo.

Detección

Existen varios métodos analíticos para su detección. La detección en el laboratorio (y la detección en vehículos móviles de campo) es por cromatografía de gases–espectrometría de masas (GC-MS).

El cianuro es rápidamente removido de la sangre y convertido por la enzima rodanasa en tiocianato, menos tóxico, el cual se puede medir en orina.

Principios de manejo médico

Se debe retirar al paciente de la fuente de exposición. Debido a la rapidez de la acción del HCN, los socorristas que lleguen a un sitio afectado pueden encontrar víctimas asintomáticas, otras con síntomas agudos, otras en recuperación y otras muertas. Se debe llevar a cabo el triage.

Las víctimas que se encuentran asintomáticas algunos minutos después de la exposición no requieren oxígeno ni antídotos.

Cuando la exposición haya causado efectos agudos (convulsiones, apnea), se deben administrar inmediatamente oxígeno y antídotos.

Los pacientes que se recuperan de exposiciones agudas (inconscientes, pero que respiran) lo harán más rápidamente con los antídotos y el oxígeno (*27*).

Si los recursos lo permiten, se debe intentar la reanimación en sujetos sin pulso en caso de paro cardiaco reciente.

La descontaminación de los vestidos o el equipo no es necesaria en vista de la alta volatilidad del HCN.

Profilaxis/tratamiento

El tratamiento es probablemente muy complicado en el campo de batalla. No se puede esperar que las tropas expuestas se autoadministren los antídotos (*25*).

El tratamiento se debe instaurar prontamente. Después de que se haya administrado el oxígeno, el tratamiento subsiguiente está dirigido en parte a disociar el ión cianuro de la citocromo oxidasa. Las terapias incluyen el tiosulfato de sodio (para incrementar la actividad de la rodanasa), el nitrito de sodio o el 4-dimetilaminofenol (4-DMAP) (para formar metahemoglobina, la cual, a su vez, se combina con el cianuro para formar cianometahemoglobina) o el cobalto (el cual también se combina con los iones cianuro) (*27–29*).

Estabilidad/neutralización

El HCN es inestable, no persistente y se degrada lentamente en la atmósfera. Puede viajar grandes distancias y sus concentraciones disminuyen a medida que se incrementa la distancia recorrida. Se mezcla con el agua y se descompone lentamente.

Protección

Se debe utilizar una máscara de gases estilo militar con filtros tratados para adsorber el cianuro.

2.3 ***Vesicantes***

Los vesicantes, o agentes ampolla, son irritantes tisulares en general con una acción sistémica adicional. El contacto con los tejidos de la piel provoca la presencia de ampollas en la región afectada después de cierto tiempo. El contacto con los ojos causa lesiones más rápidamente y conduce a la inflamación y posiblemente a la pérdida temporal de la visión. Se presenta lesión del tracto respiratorio, cuya naturaleza varía de acuerdo con el agente.

Los dos grupos principales de vesicantes son los derivados de la dicloroarsina y los así llamados "mostazas". Estos últimos son los más importantes militarmente puesto que no tienen el efecto irritante inicial de las dicloroarsinas y su olor se detecta menos fácilmente, de tal manera que se ajustan mejor para el ataque insidioso. Las dicloroarsinas causan edema pulmonar (alveolitis tóxica), mientras que ésta no es una característica típica de la exposición a los gases mostaza. Todas los mostaza contienen, por lo menos, dos grupos 2-cloroetil, unidos ya sea a los residuos tioéter (los mostaza del azufre) o a los residuos de amina (los mostaza de nitrógeno).

2.3.1 *Gas mostaza*

También conocido como el sulfuro bis(2-cloroetil) (número de registro CAS 505 60 2), yperite o Lost, el gas mostaza es un líquido oleoso de incoloro a ámbar, de reacción neutra, que se congela a 14°C cuando está puro y hierve a 228°C con descomposición lenta. A concentraciones altas, tiene un olor picante que se parece al del rábano, la cebolla o el ajo, mucho del cual se puede deber a contaminación con sulfuro de etilo o productos similares intermedios de su síntesis. Tan sólo es ligeramente soluble en agua, pero se puede disolver en solventes orgánicos y en grasas. Química y físicamente es una sustancia relativamente estable. Cuando se disuelve en agua, primero se hidroliza y luego se oxida dando como resultado productos menos tóxicos como sulfóxido y sulfona.

Fuentes

El gas mostaza de azufre se había sintetizado en 1860 y se desarrolló como agente químico bélico durante la Primera Guerra Mundial. Prácticamente no tiene ninguna otra aplicación.

Exposición

La exposición tanto a la forma líquida como a los vapores se presenta principalmente por inhalación y por contacto con la piel. El gas mostaza produce efectos significativos en un

rango amplio de dosis. Se pueden producir lesiones oculares incapacitantes con cerca de 100 mg.min/m^3. Las quemaduras significativas de piel pueden comenzar con 200 mg.min/m^3. La dosis respiratoria letal estimada es de 1.500 mg.min/m^3. En la piel desnuda, 4 a 5 g de gas mostaza líquido pueden constituir una dosis percutánea letal, mientras que gotas de unos pocos miligramos pueden causar invalidez.

El viento puede transportar los vapores de gas mostaza a grandes distancias. Se puede presentar la contaminación local con agua expuesta al gas mostaza de azufre, el gas mostaza líquido tiende a hundirse como una capa oleosa pesada en el fondo de los estanques de agua, dejando una película oleosa peligrosa en la superficie.

Las concentraciones tóxicas de gas mostaza en el aire huelen; el olor es detectable a cerca de 1,3 mg/m^3. La experiencia en la Primera Guerra Mundial y en la guerra Irán–Irak en 1980–1988 ha demostrado claramente los efectos incapacitantes del gas mostaza secundarios a las lesiones en piel y en mucosas. Solamente un número limitado de casos — 2% a 3% entre los cerca de 400.000 expuestos durante la Primera Guerra Mundial (*25*) y un porcentaje similar en el conflicto Irán–Irak — tuvieron un desenlace fatal, principalmente durante el primer mes.

Periodo de latencia de la exposición a los síntomas

En condiciones de campo sin protección, los signos y síntomas se desarrollan gradualmente después de un intervalo de varias horas. La duración de este intervalo depende de la forma de exposición y la temperatura ambiente y, probablemente, también de la del individuo.

Sin embargo, poco después de la exposición, se han informado ocasionalmente náuseas, arcadas, vómito y escozor en los ojos. Los efectos sistémicos agudos, excitación del sistema nervioso central que lleva a convulsiones y la muerte rápida se presentan solamente con dosis supraletales.

Principales síntomas clínicos

Los signos y los síntomas usualmente se desarrollan en el siguiente orden. Los primeros síntomas definidos, generalmente se presentan en los ojos entre 30 minutos y 3 horas después de la exposición, empiezan con una sensación de arenilla, dolor progresivo e inyección conjuntival y progresan a edema, presentando todo el fenómeno de conjuntivitis aguda, con dolor, lagrimeo, blefaroespasmo y fotofobia. Hay aumento de las secreciones nasales, estornudos, dolor de garganta, tos y ronquera y se puede desarrollar disnea. De 4 a 16 horas después de la exposición, estos síntomas se tornan mucho más acentuados y molestos: los ojos empiezan a presentar secreciones y son muy dolorosos, la secreción nasal es más purulenta y la voz es ronca o la persona se queda sin voz. Se presentan náuseas, arcadas y vómito asociados con dolores epigástricos en una gran proporción de sujetos y pueden recurrir con intervalos frecuentes por varias horas. En los casos graves, pueden llegar a ser intensos y prolongados. Se puede presentar diarrea, pero es bastante inusual. La piel puede empezar a rascar durante este periodo y los exantemas cutáneos pueden mostrar un eritema oscuro en las partes expuestas del cuerpo y en las axilas y los genitales, con ampollas que comienzan a aparecer. Al final de las primeras 24 horas, todos estos síntomas pueden haberse incrementado en intensidad, pero la muerte casi nunca sucede en el primer día.

Evolución y recuperación

En los casos leves, las lesiones de piel pueden permanecer limitadas a un eritema, que se vuelve negro en 10 a 15 días, mientras que las capas superficiales de la epidermis se descaman sin que causen un defecto real de la piel. Este fenómeno, ya conocido desde la Primera (*26, 30*) y la Segunda (*31*) Guerra Mundial, también se observó en las víctimas iraníes (*32*). Con la exposición moderada y grave, se desarrollan grandes ampollas, llenas de un líquido amarillento claro, las cuales usualmente se revientan, llevando a erosiones y pérdida del grosor total de la piel y ulceración. Las ampollas causadas por el gas mostaza pueden curar en 2 o 3 semanas y las erosiones del grosor total de la piel después de 6 a 12 semanas. Sobre y alrededor del área quemada se presenta hiperpigmentación. El sitio de la cicatrización de la quemadura por gas mostaza es hipersensible al trauma mecánico.

En los casos graves, la inflamación del tracto respiratorio superior e inferior se hace conspicua durante el segundo día. La expectoración se torna abundante, mucopurulenta, algunas veces con grandes desgarros de la mucosa de la tráquea. Esto se complica con infección secundaria de las membranas respiratorias necróticas. Se presenta fiebre, con pulso y respiración rápidos. La infección puede terminar en bronconeumonía, con muerte en cualquier momento entre el segundo día y la cuarta semana. La recuperación es lenta y la expectoración y la tos pueden persistir por varias semanas.

El gas mostaza de azufre se absorbe y distribuye sistemáticamente. En los casos graves, después de un periodo breve de incrementos en el número de leucocitos en sangre periférica, se presenta una caída rápida. En las víctimas iraníes de la guerra Irán–Irak, se observó leucopenia entre los días 5 y 20 después de la exposición. La leucopenia grave estuvo acompañada de sepsis, choque cardiovascular y falla multisistémica.

La experiencia con las víctimas iraníes mostró que el pronóstico era muy malo en aquéllos con complicaciones pulmonares graves que requirieron respiración artificial y cuando hubo exposición sistémica sustancial que llevó a leucopenia grave, aun cuando estuvieran disponibles tratamientos sofisticados (*32*).

Implicaciones en la salud a largo plazo

La experiencia reciente después de la guerra Irán–Irak confirmó que se pueden presentar lesiones cutáneas a largo plazo — principalmente cicatrización de la piel e hiper- e hipopigmentación — prurito y enfermedades pulmonares, como bronquitis obstructiva crónica y enfisema (Sohrabpour, Doulati & Javaadi, comunicación personal, 1999).

Un fenómeno muy angustioso, conocido desde la Primera Guerra Mundial pero que también se observó después de la guerra Irán–Irak, es el desarrollo de queratitis retardada del ojo después de un intervalo de 6 a 10 años con ceguera de inicio tardío. Las lesiones recurren aun después del trasplante de córnea (Javaadi, comunicación personal, 1999).

Se ha demostrado que tanto el gas mostaza de azufre como el de nitrógeno son mutagénicos, carcinogénicos y teratogénicos en condiciones experimentales *in vitro* e *in vivo*. Los estudios lleva-

dos a cabo en trabajadores de fábricas de gas mostaza en Japón y en el Reino Unido demostraron el efecto carcinogénico en humanos. Las exposiciones al gas mostaza en fábricas pudieron haber sido considerables y prolongadas. Una pregunta más difícil de resolver tiene que ver con la posibilidad de que se desarrolle cáncer como resultado de la exposición a gas mostaza de azufre en el campo de batalla. Aquí la evidencia es sugestiva pero no absolutamente clara (*25*). Aunque en el momento de redactar este informe habían transcurrido entre 11 y 14 años desde cuando se empleó el gas mostaza en la guerra Irán–Irak, no se ha observado un incremento en la incidencia de cáncer en los soldados expuestos (Keshavarz, comunicación personal, 1999), pero todavía es muy pronto para llegar a conclusiones definitivas.

Detección en el campo y diagnóstico de exposición

Existen varias técnicas para detectar el gas mostaza de azufre líquido, por ejemplo, por medio de papel de detección, polvo o tiza. Los vapores de mostaza de azufre en el aire se pueden detectar con el uso de estuches para la detección de vapores o por medio de detectores automáticos de agentes químicos que emplean ya sea la espectrometría de movilidad de iones o la fotometría de llama.

En el diagnóstico de exposición a gas mostaza de azufre en personas han sido útiles los productos de alquilación del gas mostaza de azufre con la hemoglobina, la albúmina y el ADN en sangre, así como los metabolitos del gas mostaza de azufre en orina.

Basado en un anticuerpo monoclonal que se construyó contra el aducto principal del gas mostaza de azufre en ADN humano, a saber el aducto en la posición 7 de la guanina, se han desarrollado ensayos de ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*) y de immunoslotblot. Con la hemoglobina, los aductos con función amino en una valina terminal de las cadenas á y â han demostrado ser los más convenientes para el diagnóstico. En principio, el abordaje con inmunoensayos se ha desarrollado para uso en condiciones de campo, mientras que los métodos de espectrometría de masas se pueden usar para confirmar el resultado inmunoquímico bajo condiciones más sofisticadas. En vista de la prolongada vida media biológica de los aductos de proteína, los métodos de espectrometría de masas son altamente útiles para la detección retrospectiva de exposición. Ambos métodos, espectrometría de masas e inmunoensayo, han tenido éxito cuando se han aplicado a las muestras de sangre obtenidas de soldados iraníes durante la guerra Irán–Irak más de 3 semanas después de la supuesta exposición leve al mostaza de azufre (*33*).

El metabolismo del gas mostaza de azufre lleva a una complicada mezcla de productos que se excretan en la orina. Contrario a la creencia común, el producto de la hidrólisis de la mostaza de azufre, a saber el tiodiglicol, es tan sólo un metabolito menor en la orina. Sin embargo, el derivado sulfóxido del tiodiglicol está presente en abundancia. Éste es reducido a tiodiglicol para el análisis por GC–MS. Infortunadamente, tanto el tiodiglicol como su sulfóxido a menudo se encuentran presentes en la orina de personas no expuestas. La actividad de la â-liasa en los conjugados bis-cisteinilos del gas mostaza de azufre (presumiblemente derivados de los aductos del glutatión) lleva a la excreción de dos metabolitos sulfóxido/sulfona que pueden ser reducidos a derivados de tioéter para el análisis subsecuente de GC–MS. Estos productos no están presentes en la orina de personas no expuestas y se encontraron en la de dos sujetos masculinos que habían sufrido ampollas extensas debido a la exposición accidental al gas mostaza de azufre (*34*).

Principios de manejo médico

Las medidas adecuadas de primeros auxilios son muy importantes. El personal asistencial debe usar ropa de protección y respiradores cuando traten víctimas contaminadas. Se debe retirar a los pacientes de la fuente de contaminación y se deben descontaminar las áreas de contaminación líquida. La contaminación líquida de los ojos se debe enjuagar inmediatamente con cantidades copiosas de solución salina normal o con agua de cualquier fuente.

Profilaxis/tratamiento

No hay disponible ningún tratamiento profiláctico contra el gas mostaza; la profilaxis depende enteramente de la protección de la piel y de las vías aéreas con trajes protectores adecuados. El tratamiento se basa en los síntomas.

En lo que tiene que ver con las lesiones de piel, se han utilizado diferentes patrones de manejo, que van desde el tratamiento de las personas expuestas en unidades de quemados hasta el tratamiento con baños y el uso de vendas o apósitos húmedos. Se han usado lociones de calamina para el eritema y las ampollas menores, soluciones de cloramina al 0,2% o 0,3% o crema de sulfadiazina de plata (Flamazine) al 1% para prevenir infecciones secundarias de las lesiones de piel y soluciones tópicas de corticosteroides para reducir el prurito y la irritación. También se han utilizado analgésicos sistémicos, de paracetamol a morfina, y antihistamínicos sistémicos o corticosteroides. En un paciente con quemaduras extensas y del grosor total de la piel, se aplicaron injertos de piel y se encontró que pegaron bien (*25*). Varios días después de la exposición, la remoción de la superficie de la piel en el área afectada hasta que se presenta sangrado capilar (dermoabrasión) puede acelerar la recuperación de las lesiones (*35*).

Las lesiones oculares deben ser tratadas con irrigación con solución salina, vaselina en los márgenes foliculares para prevenir que se peguen, gotas de anestésico local para aliviar el dolor intenso (aunque pueden dañar la córnea) o, mejor aún, analgésicos narcóticos sistémicos. Para prevenir la infección, se deben utilizar gotas oftálmicas de cloranfenicol u otro antibiótico local. En casos de daño ocular grave, se debe buscar la opinión de un oftalmólogo.

La inhalación de aire húmedo se usó en el tratamiento de víctimas iraníes en la guerra Irán–Irak, utilizando acetilcisteína como mucolítico. También se han utilizado broncodilatadores. Se recomienda administrar antibióticos en vista del riesgo de infección secundaria.

La depresión de la médula ósea que lleva a una leucopenia grave y a anemia aplásica se debe tratar con transfusiones de granulocitos, plaquetas y eritrocitos. No se sabe si los medicamentos que estimulan la médula normal son de alguna utilidad. El factor estimulador de colonias de granulocitos y los factores relacionados se deben considerar en la leucopenia grave, pero no se sabe si son de alguna utilidad (*25*).

Para eliminar el gas mostaza de azufre de la circulación y del cuerpo en general, se ha utilizado la administración de tiosulfato y de otros tioles, así como hemodiálisis y hemoperfusión en algunas víctimas iraníes del gas mostaza. Sin embargo, no se ha establecido qué lugar ocupan en el tratamiento de la intoxicación por gas mostaza. Más aún, estos procedimientos no se deberían utilizar

puesto que no existe una base teórica sólida para la hemodiálisis o la hemoperfusión, ya que no se ha encontrado gas mostaza activo en la sangre obtenida de las víctimas y puesto que con los dos procedimientos puede existir un riesgo de sangrado y de infección secundaria en estos pacientes inmunocomprometidos (*32*).

En los pacientes gravemente enfermos son necesarias las medidas apropiadas de cuidado intensivo.

Estabilidad/neutralización

El gas mostaza de azufre puede ser muy persistente en el ambiente, según la temperatura. Representa un peligro persistente serio, especialmente a temperaturas inferiores a 0°C. Sustancias como el metal, el vidrio y los baldosines generalmente son impermeables al gas mostaza, aunque las superficies pintadas pueden absorberlo por un tiempo y liberarlo más tarde. La mayoría de ejércitos han desarrollado los procedimientos de descontaminación para la piel, el equipo y el material con el uso de productos químicos neutralizantes activos, como las soluciones de cloramina o polvos adsorbentes neutros, por ejemplo, tierra de batán. El uso de agua corriente para la descontaminación, por ejemplo, el ducharse, es de dudoso valor ya que puede dispersar el agente sobre todo el cuerpo.

Protección

Se deben usar vestidos protectores tipo militar que contienen carbono activado y una máscara para gases de cara con el filtro apropiado.

2.3.2 *Lewisite*

También conocido como el 2-clorovinildicloroarsia (número de registro CAS 541 25 3), el lewisite es un líquido oleoso inodoro e incoloro, que se congela a –18°C y hierve a 190°C. Las preparaciones técnicas a menudo son de color negro-azulado y huelen a geranios. También contienen usualmente lewisite-2 (*bis*(2-clorovinil) cloroarsina) y lewisite-3 (*tris*(2-clorovinil)arsina). El lewisite es prácticamente insoluble en agua pero soluble libremente en solventes orgánicos. Se hidroliza rápidamente cuando se mezcla con agua o se disuelve en soluciones alcalinas acuosas como la solución de hipoclorito de sodio.

Fuentes

El lewisite se estudió como un agente potencial para la guerra química antes de 1918, pero no existe uso verificado en el campo de batalla, excepto cuando ha servido como depresor del punto de congelación para el gas mostaza. Esencialmente no tiene ninguna aplicación para fines pacíficos.

Exposición

La exposición puede presentarse al líquido o al vapor, por inhalación o por contacto con la piel. El lewisite es aproximadamente 7 veces menos persistente que el gas mostaza. Las cifras de toxicidad aguda para personas no son bien conocidas, pero de 0,05 a 0,1 mg/cm^2 produce eritema, 0,2 mg/cm^2 produce vesículas y una exposición de 15 minutos a una concentración de vapor de 10 mg/m^3

produce conjuntivitis. Con cerca de 2,5 g, si se aplican en la piel y no se lavan ni se descontamina de alguna manera, se presume que son fatales para una persona de 70 kg de peso promedio debido a la toxicidad sistémica. Se estima que al inhalarse, la CLt_{50} [toxicidad por inhalación en la forma de vapor, donde C es la concentración medida en mg/m^3 y t es el tiempo de exposición medido en minutos] en humanos es de aproximadamente de 1.500 $mg.min/m^3$.

Periodo de latencia y principales síntomas clínicos

El periodo de latencia desde la exposición hasta los síntomas parece ser más corto con lewisite que con el gas mostaza. Por otro lado, como se ha visto en exposiciones accidentales, el lewisite produce un cuadro clínico similar. Hay una irritación ocular inmediata y blefaroespasmo, seguidos rápidamente por tos, estornudos, lagrimeo y vómito. Al contacto con la piel, hay una sensación de quemadura, y el eritema y las ampollas que le siguen unas pocas horas después son dolorosas. El tamaño máximo de las ampollas, que cubren toda el área eritematosa, se desarrolla en 4 días. No se presenta pigmentación anormal. La respiración puede ser difícil, seguida en los casos graves de formación de pseudomembranas y edema pulmonar. La toxicidad hepática y la sistémica por arsénico — diarrea, neuropatía, nefritis, hemólisis, choque y encefalopatía — pueden aparecer después de la contaminación cutánea extensa. Las lesiones oculares pueden ser particularmente serias con posterior ceguera a no ser que la descontaminación sea muy pronta.

Evolución y recuperación

La cicatrización de las lesiones de piel se produce en unas pocas semanas y mucho más fácilmente que en el caso de las lesiones por gas mostaza, a no ser que se presente infección secundaria. Se pueden presentar infecciones broncopulmonares secundarias, mientras que la recuperación de la toxicidad sistémica dependerá de la gravedad de las lesiones iniciales. Parece que el lewisite no es mutagénico, teratogénico ni carcinogénico.

Detección en el campo y diagnóstico de exposición

La detección y la identificación de lewisite en el ambiente son mucho más difíciles que las de gas mostaza. No se puede detectar con el detector automático de agentes químicos, aunque es posible la identificación por el laboratorio por cromatografía de gas, después de la derivación. Como sucede con el gas mostaza de azufre, las técnicas basadas en aductos de proteína se pueden usar, más especialmente la cuantificación del metabolito ácido 2-clorovinilarsonoso unido a la hemoglobina, detectable en sangre 10 días después de la administración subcutánea en animales de experimentación. El ácido 2-clorovinilarsonoso no unido se puede medir en orina hasta 12 horas después de la exposición (*36*).

Principios del manejo médico

Las medidas adecuadas de primeros auxilios son muy importantes. El personal asistencial debe usar vestidos de protección y respiradores cuando traten víctimas contaminadas. Se debe retirar a los pacientes de la fuente de contaminación y se deben descontaminar las áreas de contaminación líquida. La contaminación líquida de los ojos se debe enjuagar inmediatamente con cantidades abundantes de solución salina normal o con agua de cualquier fuente.

Profilaxis/tratamiento

No hay disponible ningún tratamiento profiláctico contra el lewisite, de tal forma que la profilaxis depende enteramente de la protección de la piel y de las vías aéreas con ropa protectora adecuada y por la pronta descontaminación con tierra de batán o soluciones diluidas de blanqueadores.

El tratamiento con dimercaprol (anti-lewisite británico, BAL, 2,3-dimercaptopropanol) es el tratamiento estándar para la intoxicación con compuestos de arsénico. Actúa como un quelante al unirse con el arsénico y está disponible en inyecciones intramusculares profundas, en ungüento para la piel y los ojos y como gotas oftálmicas (5%–10% en aceite vegetal). La instilación local en los ojos y las inyecciones intramusculares pueden ser dolorosas. Las dosis intramusculares están limitadas debido a su toxicidad sistémica. Se han propuesto varios esquemas de tratamiento, uno de los cuales prescribe 4 dosis de 2,5 mg/kg cada 4 horas, seguido de 2,5 mg/kg dos veces al día. Otro esquema sugiere 400 a 800 mg i.m. en dosis divididas en el día 1, 200 a 400 mg i.m. en dosis divididas en los días 2 y 3, y 100 a 200 mg i.m. en dosis divididas en los días 4 a 12. La magnitud de la dosis depende del peso corporal y de la gravedad de los síntomas.

Más recientemente, se han introducido en la clínica dos análogos del dimercaprol, solubles en agua como antídotos del arsénico, a saber el ácido *meso*-2,3-dimercaptosuccínico (DMSA) y el ácido 2,3-dimercapto-1-propanesulfónico (DMPS). Son menos tóxicos que el BAL y se pueden dar por vía oral; el DMPS también se puede suministrar endovenosamente.

Se deben aplicar las medidas apropiadas de cuidado intensivo para los pacientes gravemente enfermos.

Descontaminación/neutralización

La mayoría de los ejércitos han desarrollado procedimientos de descontaminación para la piel, los equipos y los materiales con productos químicos activos neutralizantes, como las soluciones de cloramina, o polvos adsorbentes neutros, como la tierra de batán. La eficacia de la descontaminación con agua pura, por ejemplo, con la ducha, es dudosa puesto que puede dispersar el agente sobre todo el cuerpo.

Protección

Se deben usar vestidos protectores tipo militar que contengan carbono activado y una máscara de cara completa con un filtro apropiado.

2.4 *Gases nerviosos*

La designación de «gas nervioso» o «agente nervioso» se usa para los compuestos organofosforados y otros organofosfados que inhiben la colinesterasa tisular en humanos a pequeñas dosis. Su nombre alude al modo de acción de estas substancias, principalmente la alteración de la transmisión de los impulsos nerviosos. En el momento actual, dos familias de gases nerviosos son importantes para los fines militares, a saber, los agentes G, que son ésteres de alquilo del ácido metilfosfonofluorídico o del ácido dialkilfosforamidocianídico, y los agentes V, que son principalmente ésteres de alquilo del ácido *S*-dialkilaminoetilmetilfosfonotiólico. Los agentes G están dise-

ñados primordialmente para que actúen por inhalación, mientras que los agentes V actúan primariamente a través de la penetración de la piel y de la inhalación de aerosoles.

Química y toxicológicamente, los gases nerviosos son similares a muchos de los plaguicidas comerciales organofosforados y, mientras que la información sobre la intoxicación grave por gases nerviosos es bastante limitada, hay muchos datos sobre la exposición de humanos a algunos de estos plaguicidas. Los insecticidas como el pirofosfato de tetraetilo (TEPP) y el paratión han causado cierto número de fatalidades como resultado de su uso erróneo o de intoxicación accidental.

Entre los muchos agentes G y V, los que se han manufacturado en el pasado en cantidades de kilotoneladas para fines de la guerra química son:

O-etil *N*,*N*-dimetil fosforoamidocianidato	Tabún: CAS 77-81-6
O-isopropil metilfosfonofluoridato	Sarín: CAS 107-44-8
O-1,2,2-trimetilpropil metilfosfonofluoridato	Somán: CAS 96-64-0
O-etil *S*-2-(diisopropilamino)etil metiltiofosfonotiolato	VX: CAS 50782-69-9
O-isobutil *S*-2-(diisopropilamino)etil metiltiofosfonotiolato	VR: CAS 159939-87-4

Se han producido otros, pero en menores cantidades. Los que se han producido en las mayores cantidades han sido sarín y VR. Sin embargo, en la lista que se presenta a continuación, se describe el VX en vez de su isómero el VR porque este último todavía está pobremente caracterizado en la literatura publicada. No obstante, parece poco probable que cualquier diferencia en las propiedades de estos dos agentes invalide el cuadro general que se presenta.

Además de los agentes G y V, existen otras varias clases químicas de agentes organofosforados anticolinesterásicos que han sido estudiados por sus usos en la guerra química. Una de tales clases, de la cual se informó su uso como arma en la década de 1980 después de su descubrimiento en la década de 1970, se conoce como novichok. Sin embargo, la información publicada sobre el agente novichok es escasa. Se dice que una característica es su toxicidad que excede la de los agentes V más la ausencia de un enlace directo carbono–fósforo en su estructura molecular. Esta última puede significar, como lo han afirmado públicamente algunos comentaristas, que por lo menos algunos novichok no aparecen en las agendas de la Convención sobre Armas Químicas.

2.4.1 *Sarín y VX*

Los agentes nerviosos son líquidos casi inodoros y van desde ser incoloros a pardo-amarillentos a la temperatura ambiente, y solubles en agua. Se hidrolizan muy rápidamente en soluciones fuertemente alcalinas, mientras que en un pH entre 4 y 7 la hidrólisis se lleva a cabo muy lentamente. La solubilidad en agua del VX está en el rango de 1% a 5% a temperatura ambiente. Es más resistente a la hidrólisis que el sarín, especialmente en soluciones alcalinas.

Exposición

Los gases nerviosos se pueden absorber a través de cualquiera de las superficies corporales. Cuando se dispersan como vapores o aerosoles, o en polvo, se absorben rápidamente a través del tracto respiratorio y de la conjuntiva. La absorción es más rápida y completa a través del tracto respiratorio.

La miosis es el primer efecto que se observa en la exposición a bajas concentraciones en el aire. Para el sarín, aparece en 50% de los hombres expuestos a cerca de 3 mg.min/m^3. Con cerca de 10 mg.min/m^3 aparecen otros síntomas muscarínicos que producen un efecto incapacitante. La incapacidad aumenta a mayores exposiciones y eventualmente son letales. La cifras aproximadas concentración–tiempo, que serían letales para el 50% de los hombres expuestos, es de 150 mg.min/m^3 para el tabún, 70 a 100 mg.min/m^3 para el sarín, 40 a 60 mg.min/m^3 para el somán y 50 mg.min/m^3 para el VX (*25*).

Periodo de latencia

Las exposiciones a dosis letales de vapor de agentes nerviosos probablemente causarían la muerte en una a pocas horas. Una exposición a varias veces la dosis letal probablemente sería fatal en minutos o en media hora. La evidencia fotográfica de Halabja en el Kurdistán iraquí sugiere la muerte rápida por la exposición de lo que fue posiblemente un ataque con sarín en marzo de 1988. Se ha utilizado VX en un homicidio y en un intento de homicidio. Un hombre murió al cuarto día de haber sido hospitalizado después de recibir una inyección de VX en el cuello (*37*). En el intento de homicidio, a la víctima se le roció VX en la espalda y necesitó 15 días de estadía en el hospital antes de ser dado de alta; en ese momento sufría de amnesia y de una neuropatía que le afectaba los nervios que inervan los músculos de la cintura escapular y de las extremidades superiores. A los 6 meses, la neuropatía se había resuelto pero no la amnesia. Existen diferencias significativas en las respuestas fisiológicas al VX y al sarín (*38*).

Principales síntomas clínicos

Los efectos tanto de agentes nerviosos como de los insecticidas organofosforados se han relacionado con la inhibición de la colinesterasa tisular en los sitios de sinapsis y a una acumulación de cantidades excesivas de acetilcolina en los receptores nicotínicos y muscarínicos en los órganos efectores. A estos fenómenos les siguen otras alteraciones del sistema nervioso. Numerosos estudios han demostrado que el aminoácido glutamato excitador también juega un papel importante en el mantenimiento de las convulsiones producidas por los organofosforados y en la posterior neuropatología, especialmente a través de una activación exagerada del subtipo de receptores de la *N*-metil-d-aspartato (NMDA) (*39*).

Los síntomas muscarínicos, nicotínicos y del sistema nervioso central de intoxicación por gases nerviosos, como aparece en la lista de Grob (*40*), se presentan en la *Tabla A1.3*. El curso del tiempo para su aparición varía según el grado y la vía de absorción. Después de la inhalación, aparece broncoconstricción y dificultad respiratoria antes de que aparezcan síntomas pronunciados que comprometen el tracto digestivo. La muerte por intoxicación con gases nerviosos se puede atribuir a falla respiratoria y circulatoria.

Evolución y recuperación

Después de una exposición única de leve a moderada puede haber recuperación completa. Las intoxicaciones moderadas a graves necesitan tratamiento si se busca la supervivencia. La inhibición de la acetilcolinesterasa es irreversible, pero se presenta una adaptación de la transmisión sináptica. La reactivación espontánea de la enzima inhibida es casi inexistente en la intoxicación aguda. Si el paciente sobrevive algunas horas o días puede haber una reactivación espontánea (con sarín, sarín ciclohexil y VX pero no con somán), siempre que el agente no permanezca y cause una nueva inhibición. Las exposiciones diarias repetidas son acumulativas y pueden terminar en una intoxicación grave.

Efectos a largo plazo

Es posible que la parálisis persistente, la neuropatía tardía inducida por organofosforados (OPIDN) y la muerte axonal seguida de desmielinación se puedan desarrollar entre las víctimas que sobrevivan a muchas veces la dosis letal de sarín. Sin embargo, no se han observado tales efectos retardados entre los sobrevivientes al sarín de la República Islámica de Irán.

Detección

La detección es necesaria para los tres fines básicos — alarma, monitorización e identificación — y para otros propósitos especiales adicionales, por ejemplo, alarma por el grado de miosis y monitorización de los alimentos y del agua. Ahora hay muchos ejemplos de equipos militares comercialmente disponibles que son capaces de realizar diversas tareas de detección. Los tipos de equipo van desde los estuches húmedos químicos operados manualmente hasta equipos automáticos avanzados para agentes CW específicos. Los equipos militares son usualmente sólidos, de peso y talla limitados y diseñados generalmente y cada vez más para operación rápida y fácil.

Diagnóstico de la exposición

Aparte de la sintomatología, la medición de la disminución de la actividad de la colinesterasa en sangre es el único método disponible actualmente para el diagnóstico rápido de la exposición a los agentes nerviosos. Sin embargo, esta aproximación tiene varias desventajas, puesto que es inespecífica para los agentes nerviosos o aun para la exposición a los organofosforados. Más aún, es útil solamente cuando se ha presentado una inhibición >20%, puesto que los valores en blanco del paciente generalmente no se encuentran disponibles.

Las pruebas más recientes, que en el estado actual de desarrollo sólo se pueden realizar en los laboratorios, incluyen: (i) análisis del agente nervioso intacto o hidrolizado en sangre o orina; (ii) regeneración del agente nervioso unido a proteínas con iones fluoruro y análisis posterior del fosfofluoridato, y (iii) hidrólisis de la proteína fosforilada y análisis posterior del agente nervioso hidrolizado y los metabolitos formados enzimáticamente a partir de ellos (*41–43*).

Principios del manejo médico

En los casos graves de intoxicación por agentes nerviosos, el tratamiento con antídotos *per se* puede no ser suficiente para la supervivencia. Se requiere ventilación asistida y medidas generales de apoyo, algunas veces durante varios días.

Tabla A1.3. **Signos y síntomas de la intoxicación por gases nerviosos**[a]

Sitio de acción	Signos y síntomas
Muscarínicos	*Posteriores a la exposición local*
Pupilas	Miosis aguda, generalmente al máximo (punta de alfiler), algunas veces desigual
Cuerpos ciliares	Cefalea frontal; dolor ocular al enfocar; ligera disminución de la visión; náuseas y vómito ocasionales
Conjuntiva	Hiperemia
Membranas de la mucosa nasal	Rinorrea; hiperemia
Árbol bronquial	Opresión torácica, algunas veces con estertores prolongados y espiración sugestiva de broncoconstricción o aumento de las secreciones, tos.
Glándulas sudoríparas	Sudoración en el sitio de exposición al líquido
Nicotínicos	
Músculo estriado	Fasciculaciones en el sitio de exposición al líquido
Muscarínicos	*Posterior a la absorción sistémica*
Árbol bronquial	Opresión torácica, con estertores prolongados y espiración sugestiva de broncoconstricción o aumento de las secreciones; disnea, ligero dolor torácico; aumento de las secreciones bronquiales; tos; edema pulmonar; cianosis
Sistema gastrointestinal	Anorexia; náuseas; vómito; cólicos abdominales; opresión epigástrica y subesternal con "pirosis" y eructos; diarrea; tenesmo; defecación involuntaria
Glándulas sudoríparas	Aumento de la sudoración
Glándulas salivares	Aumento de la salivación
Glándulas lacrimales	Aumento del lagrimeo
Corazón	Ligera bradicardia
Pupilas	Ligera miosis, ocasionalmente desigual; posteriormente, miosis más acentuada
Cuerpos ciliares	Visión borrosa
Vejiga	Frecuencia; micción involuntaria
Nicotínicos	
Músculo estriado	Fatiga fácil; ligera debilidad; contracciones espasmódicas musculares; fasciculaciones; calambres; debilidad generalizada, que incluye los músculos de la respiración, con disnea y cianosis.
Ganglios simpáticos	Palidez; elevación ocasional de la presión sanguínea.
Sistema nervioso central	Vértigo; atolondramiento; tensión; ansiedad, pánico; inquietud; labilidad emocional; sueños en exceso; insomnio; pesadillas; cefalea; temblores; apatía; retraimiento y depresión; descargas de ondas lentas de voltaje elevado en el EEG, especialmente con la hiperventilación; somnolencia; dificultad para concentrarse; lentitud para recordar; confusión; habla lenta; ataxia; debilidad generalizada; coma, con ausencia de reflejos; respiración de Cheyne-Stokes; convulsiones; depresión de los centros respiratorio y circulatorio, con disnea, cianosis, y caída de la presión sanguínea.

[a] Tomado de Grob, 1963 (*40*).

Profilaxis/tratamiento

La profilaxis y el tratamiento dependerán de los mecanismos bioquímicos que se hayan identificado.

La profilaxis está basada en la administración de un agente reversible de anticolinesterasa. La piridostigmina, que es un carbamato que se utiliza en la miastenia gravis, se propone a dosis de 30 mg, 3 veces al día, dirigida a producir una inhibición de la colinesterasa sanguínea de cerca de 30%. En los casos de intoxicación grave, este 30% de colinesterasas protegidas se reactivarán espontáneamente y, suponiendo que suceda el mismo fenómeno en las sinapsis colinérgicas, se recuperará la víctima. La reinhibición de la enzima se podría presentar si el tóxico permanece en el cuerpo y se encuentra disponible para que se una a las colinesterasas cuando se remueva la piridostigmina. Los desarrollos posteriores incluyen la combinación del carbamato de fisostigmina que actúa centralmente y la escopolamina anticolinérgica central para mejorar la protección de la acetilcolinesterasas en el sistema nervioso central. También incluyen la administración de agentes de limpieza, catalíticos para capturar el agente nervioso en la sangre antes de que pueda ser distribuido en el organismo.

Los agentes anticolinérgicos y anticonvulsivantes constituyen una terapia medicamentosa sintomática. El sulfato de atropina bloquea los efectos muscarínicos en la periferia y contrarresta parcialmente los efectos convulsivos y la depresión respiratoria en el sistema nervioso central. Las dosis de carga oscilan entre 1 y 5 mg i.v. cada 30 minutos hasta que se logre la atropinización completa y las dosis de mantenimiento entre 0,5 y 2 mg/hora. La titulación de la atropina en el paciente individual se debe practicar con base en los efectos más relevantes para un resultado clínico favorable, es decir, una disminución de la constricción y de las secreciones bronquiales de acuerdo con la auscultación y el análisis de los gases sanguíneos. Los cambios en la frecuencia cardiaca son menos importantes pero más fáciles de seguir; se debe mantener una taquicardia leve de 80 pulsaciones o más por minuto. Además de la atropina, se debe administrar un anticonvulsivante de acción central, siendo el diazepam el medicamento de elección, el cual se usa para prevenir y tratar las convulsiones. Además del diazepam, se han utilizado el lorazepam, el midazolam y el pentobarbital para tratar algunas convulsiones inducidas por el somán. El control de las convulsiones declina acentuadamente si existe un retardo en el tratamiento; 40 minutos después de la exposición, el control es mínimo. La mayoría de los medicamentos antiepilépticos clínicamente eficaces son incapaces de controlar las convulsiones inducidas por los agentes nerviosos (*44*). Debido al compromiso del sistema glutaminérgico, se encuentra en estudio la utilidad clínica de la administración concomitante de un bloqueador del receptor de NMDA.

Las oximas, que son reactivadoras de la acetilcolinesterasa, constituyen una terapia causal. La mayor parte de la experiencia clínica se ha ganado con el cloruro de pralidoxima, el metanosulfonato o el metilsulfato de pralidoxima y el cloruro de obidoxima. Más recientemente, la oxima HI6 (1-(2'-hidroxiiminometil-1'-piridinio)-3-(4"carbamoil-1"-piridinio)-2-oxapropano dicatión) ha sido introducida por algunos países. Estos agentes alivian el importante síntoma del bloqueo neuromuscular esquelético pero penetran tan sólo pobremente en el sistema nervioso central. Se pueden administrar en inyecciones repetidas o en una dosis de carga seguida de una dosis de mantenimiento (*45*).

Estabilidad/neutralización

El tabún, el sarín y el somán son bastante volátiles, mientras que el somán y el VX engrosados pueden permanecer en el ambiente, según la temperatura. El VX representa un serio peligro persistente, especialmente a temperaturas inferiores a 0°C. La mayoría de ejércitos han desarrollado procedimientos de descontaminación para la piel, los equipos y los materiales con el uso de productos químicos activos neutralizantes, como las soluciones de cloramina o los polvos adsorbentes neutros, por ejemplo, la tierra de batán.

Protección

Se deben usar vestidos protectores tipo militar que contengan carbono activado y una máscara de cara completa con un filtro apropiado.

3. Productos químicos incapacitantes

Durante la mayor parte del siglo pasado, los productos químicos incapacitantes han sido usados ampliamente, por ejemplo, por la policía y otras fuerzas con el fin de hacer cumplir las leyes; por veterinarios para capturar animales peligrosos; por médicos para sedar o calmar pacientes; por ladrones y otros criminales para incapacitar a sus víctimas y por las fuerzas militares para alcanzar objetivos tácticos con una disminución de la pérdida de vidas. Un producto químico particular se puede utilizar para varios de estos fines.

En el contexto del control de disturbios, los irritantes sensoriales como los gases lacrimógenos y los estornutatorios han sido utilizados por las fuerzas de policía desde hace mucho tiempo y, por consiguiente, a menudos se les llaman «agentes antidisturbios» aun cuando se usen para fines totalmente diferentes. La Convención sobre Armas Químicas, la cual establece que «el cumplimiento de la ley, incluso fines de control de disturbios domésticos» se encuentran entre los «propósitos no prohibidos por esta Convención», define un «agente para controlar disturbios» como «cualquier producto químico que no está en la lista de una Agenda, el cual puede producir rápida irritación sensorial o efectos físicos incapacitantes que desaparecen poco después de que termina la exposición». Para fines de cumplimiento de la ley, diferentes del control de disturbios, como en ciertas formas legales de acción antiterrorista, se han estudiado y usado ocasionalmente muchos productos químicos tóxicos, inclusive los opioides y los agentes irritantes. La CAQ no coloca restricciones sobre estos productos químicos, a menos que estén contemplados en la Agenda 1 y asegurándose de que su tipo y cantidades concuerden con su objetivo. En el caso de productos químicos para uso contra quienes toman rehenes, por ejemplo, o contra personas que amenazan con detonar bombas, una propiedad clave es que la incapacidad debe ser extremadamente rápida. Sin embargo, la heterogeneidad de cualquier población que pueda estar expuesta a dicho químico probablemente signifique que la dosis requerida para incapacitar rápidamente a todos los individuos sea letal para algunos de ellos. Los productos químicos incapacitantes inicialmente estudiados con fines militares a veces han encontrado aplicación en las acciones policíacas legítimas y viceversa.

En relación con las aplicaciones militares, las autoridades de defensa diferencian tres clases de químicos incapacitantes. *Clase A*: agentes que causan invalidez física temporal como sueño, pará-

lisis temporal, debilidad, ceguera temporal o serias alteraciones respiratorias y que no implican peligro de muerte o de invalidez permanente. *Clase B*: agentes que en pequeñas dosis causan invalidez física temporal, pero que en grandes dosis pueden causar la muerte o efectos permanentes. *Clase C*: agentes que causan incapacidad mental. En esta clasificación, se tomó como límite una tasa de fatalidad probable superior al 2% como descalificadora. La preocupación con relación a agentes menos letales es que podrían causar altas tasas de víctimas o efectos similares a los causados por las armas químicas tradicionales de utilizarse en áreas con presencia de fuerzas amigas sin protección o no combatientes. Cuando se enunció la clasificación, en 1960, los ejemplos citados fueron los lacrimógenos CN y CS para la Clase A, el estornutatorio de arsénico o agente adamsite que causa vómito para la Clase B y el agente psicotrópico LSD para la Clase C; mientras tanto se adelantaban investigaciones para identificar productos químicos incapacitantes con mayor eficacia militar (*46*).

Desde entonces han emergido nuevos productos químicos. Entre ellos hay algunos que causan incapacidad física por acción psicotrópica, lo cual quiere decir que se ha desvanecido la distinción entre Clase A y Clase C. Los ejemplos incluyen orivales, fentanilos y otros opioides. La distinción entre Clase A y Clase B fue siempre menos clara de lo que las autoridades militares parecían creer, ya que aun un agente como el CS puede causar daños graves a quienes han estado expuestos a dosis anormalmente altas o que son anormalmente susceptibles. Ahora se ha llegado a reconocer que no existe tal cosa como un producto químico incapacitante no letal o que no cause ningún daño.

Actualmente se considera que la distinción clave reside en la duración de la incapacidad. Por un lado, está el producto químico que causa invalidez durante algún tiempo mayor al de la exposición — una característica de muchos agentes irritantes y la propiedad que, en el contexto civil, hace posible el uso de agentes incapacitantes por parte de las fuerzas de policía para contener disturbios — y, por el otro lado, están los agentes que causan incapacidad durante un periodo sustancialmente mayor al de la exposición, lo que brinda mayores opciones de acción a los usuarios del arma. A las sustancias tóxicas en esta categoría de mayor duración se les llama comúnmente "incapacitantes" o "agentes incapacitantes", aunque está surgiendo un nuevo término, "calmantes". Para la categoría a corto plazo, "irritante" o "agente hostigador" es una etiqueta conveniente. En las dos categorías, el tiempo de inicio de la incapacidad es también un determinante importante de su utilidad.

3.1 *Incapacitantes*

Muchos productos químicos pueden producir una incapacidad no fatal y prolongada pero temporal bajo condiciones controladas de laboratorio, pero todavía son pocos los que pudieran cumplir tales condiciones en situaciones menos controladas. Existen dos obstáculos principales. En primer lugar, si las fatalidades se mantienen cercanas a cero aún en la inmediata vecindad de la detonación, la dosis incapacitante debe ser mucho más baja que la dosis letal. En segundo lugar, el agente debe incapacitar en un grado significativo y predecible desde el punto de vista del usuario.

Una clase potencial de agentes incapacitantes son las potentes drogas psicotrópicas. Éstas afectan el sistema nervioso central de diversas formas, de tal manera que el comportamiento de los individuos expuestos se altera y los incapacita para realizar acciones militares.

La interpretación del comportamiento de un grupo de soldados expuestos a un producto psicoquímico con base en los estudios experimentales en sujetos bajo condiciones controladas está llena de dificultades. Los cambios en el comportamiento inducidos por las drogas están fuertemente influenciados tanto por el ambiente como por el comportamiento de otros individuos que se hallen cerca. Una droga de este tipo no siempre causa cambios en el comportamiento, especialmente si hay otras personas que no la reciben. Con el LSD, por ejemplo, se ha demostrado que los soldados drogados pueden comportarse de manera aparentemente normal si están en una unidad con otros que no se encuentran bajo la influencia de la droga. Parecería que los efectos de un producto psicoquímico en un grupo se pueden predecir con exactitud únicamente si todos los miembros que lo constituyen reciben una dosis que produzca cambios similares en el comportamiento.

No obstante, existe una incertidumbre más fundamental que resulta de la motivación de individuos específicos. Cuando la motivación es poderosa, los sujetos pueden completar tareas complicadas aun cuando estén fuertemente drogados y se comporten irracionalmente. Aun cuando una droga puede distorsionar la percepción a nivel individual, es mucho más difícil predecir la respuesta física y la motivación de un individuo drogado en una unidad de combate motivada. Por tanto, es concebible que bajo la influencia de un producto psicoquímico, una unidad de combate pueda ser excelente o comportarse de forma descoordinada. Los efectos de la exposición a psicoquímicos en la guerra son desconocidos, puesto que los experimentos se han realizado únicamente en tiempos de paz. La motivación puede ser significativamente diferente bajo fuego.

Además de los efectos en el comportamiento, algunos productos psicoquímicos también causan incapacidad física. Los síntomas pueden incluir visión borrosa, desmayos, vómito y falta de coordinación. A continuación se revisan dos productos psicoquímicos considerados como posibles armas y probados en muchos voluntarios, pero existen muchos otros productos químicos que alteran la función mental con y sin síntomas somáticos concomitantes.

3.1.1 *Lisergida*

También conocida como 9,10-didehidro-*N*,*N*-dietil-6-metil-ergolina-8-â-carboxamida (número de registro CAS 50 37 3), *N*,*N*-dietil-D-lisergamida o LSD, la lisergida es un sólido soluble en agua, que se funde aproximadamente a 198°C, que es incoloro, inodoro e insípido. Se puede diseminar como un contaminante en los alimentos o el agua o como un aerosol inhalable. Actúa sobre la vía de la 5-hidroxitriptamina o de la serotonina. Como agonista del receptor 5-HT2 — un receptor post-sináptico — sus efectos son de excitación, que originan una liberación de serotonina, la cual a su vez causa síntomas mentales y somáticos (*47*).

Fuentes

La lisergida es de uso extendido como droga ilegal.

Exposición

La lisergida es activa luego de su inhalación o después de la administración oral o intravenosa.

Los primeros síntomas de la exposición son generalmente somáticos e incluyen midriasis, mareos, debilidad, somnolencia, náuseas y parestesias. Se presentan unos pocos minutos después de la dosis por vía oral o por inhalación.

Se presenta alteración del estado mental a partir de dosis de tan sólo 25 μg. Luego de dosis orales de 0,5 a 2,0 μg/kg, se observan síntomas somáticos en unos pocos minutos, inclusive mareos y debilidad. En el rango de dosis de 1 a 16 μg/kg, la intensidad de los efectos psicofisiológicos es proporcional a la dosis. El LSD no es una sustancia adictiva. La dosis letal se estima cercana a 0,2 mg/kg (*48*).

Periodo de latencia y tiempo de recuperación

Se presenta ansiedad, inquietud, vómito y parestesias generales dentro de los 5 minutos después de la inhalación. Las distorsiones de la percepción comienzan 30 a 60 minutos después de la ingestión por vía oral. El efecto pico se presenta 3 a 5 horas después de la exposición y la recuperación se da usualmente dentro de las 12 horas siguientes. Los ataques de pánico son una de las consecuencias más graves de la exposición al LSD y usualmente duran menos de 24 horas, pero pueden degenerar en estados sicóticos prolongados. La sicosis tóxica por LSD puede durar de días a meses. Generalmente, se considera que la sicosis no es causada por el LSD, sino que constituye una exacerbación de una condición subyacente ya existente. En los humanos, el LSD tiene efectos durante cerca de 3 horas (*48, 49*).

La ansiedad, la fatiga, los ambientes oscuros o el uso de marihuana pueden precipitar flashbacks, los cuales pueden presentarse intermitentemente durante varios años después de la exposición a LSD.

Principales síntomas clínicos

Los ataques de pánico son el efecto adverso más común. Los efectos somáticos no son consistentes, generalmente son inconsecuentes e incluyen: midriasis; aumento de la frecuencia cardiaca, de la presión sanguínea y de los reflejos; parestesias; contracciones musculares espasmódicas; incoordinación; rubefacción y sudoración. Se puede presentar coma con dosis/exposiciones mayores. Se presentan distorsiones de la percepción, con alteraciones del sentido del color, forma y distancia. Son comunes las alucinaciones auditivas y visuales. Frecuentemente, la labilidad emocional es evidente y, a menudo, se desencadena por claves sensoriales.

Los efectos emocionales y del comportamiento del LSD son diferentes para cada individuo y están influenciados por el ambiente local. Se puede apreciar incremento de la exaltación en una situación de grupo como mayor animación, charla y euforia. En ambientes inusuales con gente poco familiar, el nerviosismo inicial bien puede llevar a la ansiedad.

El síndrome neuroléptico maligno conducente a hiperpirexia se ha registrado solamente en un caso y es posible, por consiguiente, que sea un evento raro.

Implicaciones a largo plazo

La evidencia de efectos teratogénicos y letales para el embrión en animales es equívoco, con efectos observados en algunos estudios pero no en otros. El LSD atraviesa la placenta y la distribución

del producto químico es similar en la madre y en el feto. No hay evidencia de que el uso recreativo de LSD cause infertilidad en las mujeres.

Detección

Los métodos para la detección del LSD — generalmente desarrollados para muestras de drogas — incluyen cromatografía de gas en columna capilar (GC), cromatografía líquida de alto rendimiento (HPLC) y GC–MS. Existen técnicas de radioinmunoensayo para la detección de LSD en muestras de orina. Los límites de detección comienzan con apenas 5 pg/ml con GC–MS pero usualmente son mayores con otras técnicas (*47*, *50*).

Principios de manejo médico

Se debe retirar a los pacientes de la fuente de exposición, evaluarlos, estabilizarlos y confortarlos.

Profilaxis/tratamiento

No existen antídotos específicos. Se deben controlar los signos vitales y revisar las vías aéreas y la circulación. Se deben evitar los constreñimientos, pero se debe tener cuidado para garantizar que los pacientes no se lesionen a sí mismos. Se les debe confortar y sedar con diazepam de ser necesario. Se debe evitar el lavado gástrico si la ingestión fue la vía probable de exposición, ya que es ineficaz en este caso (el LSD se absorbe rápidamente) y puede exacerbar las reacciones sicóticas. Para los ataques agudos de pánico, dar sentido de seguridad y apoyo y reducir los estímulos sensoriales son las mejores aproximaciones para el manejo. A los pacientes se les debe colocar en ambientes apacibles, preferiblemente con individuos amigos o familiares. La sedación con diazepam (5–10 mg i.v.) puede ser necesaria. Para las reacciones sicóticas agudas, el haloperidol es el agente neuroléptico más seguro (pero se debe usar únicamente si es esencial). No se deben usar fenotiacinas ya que pueden potenciar los efectos anticolinérgicos. Se debe evitar la clorpromazina, ya que puede causar colapso cardiovascular. Los flashbacks se deben tratar con psicoterapia y con medicamentos contra la ansiedad y neurolépticos (*47*).

Estabilidad/neutralización

El LSD es soluble en agua y se degrada con la luz ultravioleta de tal manera que es poco probable su permanencia en el ambiente.

Protección

Una máscara tipo militar brinda protección contra los aerosoles.

3.1.2 *Agente BZ*

El BZ es la sal hidrocloruro del 3-quinuclidinil benzilato (número de registro CAS 6581 06 2). Es un sólido soluble en agua que se funde a 239–241°C. Su base libre es un sólido que se funde a 164–167°C. Algunas veces considerado como un producto psicoquímico, el BZ es un compuesto anticolinérgico similar estructural y farmacológicamente a la atropina. Afecta tanto el sistema

autonómico periférico como el sistema nervioso central. Se puede diseminar en forma de aerosol de las soluciones (*51*), por pirotecnia o como un polvo de tamaño preestablecido.

Fuentes

El 3-quinuclidinil benzilato se produce comercialmente como un producto intermedio del medicamento bromuro de clidinio.

Exposición

La inhalación es la vía más probable, pero el BZ también es activo por las vías intravenosa, intramuscular y oral. Como aerosol, las partículas que oscilan en un rango de 0,6 a 0,8 ìm son más eficaces que las partículas de mayor tamaño (2–4 ìm). Es posible que se presenten efectos acumulativos luego de exposiciones repetidas (*51*).

Los síntomas dependen del tiempo y de la dosis (*52*). Se presenta incapacidad leve con algunas alucinaciones con aproximadamente 90 mg.min/m^3 (la dosis i.v. equivalente es de 4,60 μg/kg) e incapacidad grave con alucinaciones acentuadas con 135 mg.min/m^3 (la dosis i.v. equivalente es de 6,16 μg/kg).

Con base en datos de estudios animales y comparaciones con casos fatales debidos a la atropina, se estima que la dosis letal media para los humanos está en el rango de 0,5 a 3 mg/kg o 35 a 225 mg para un individuo de 70 kg.

Periodo de latencia desde la exposición a los síntomas y tiempo de recuperación

El inicio de los síntomas es bastante rápido, sin importar la vía de administración. En general, con las dosis incapacitantes más leves, los síntomas disminuyen en 48 horas. Con dosis incapacitantes serias, el delirio usualmente disminuye en las 72 horas siguientes, con recuperación completa a las 120 horas. La recuperación es invariablemente gradual, las habilidades más simples se recuperan inicialmente; aquéllas que requieren una integración más compleja (juicio, conciencia social e ideas creativas) se restablecen de último (*51*).

Principales síntomas clínicos

La toxicidad de BZ, que es más potente que la atropina y cuya acción tiene una mayor duración, se atribuye en gran parte a sus propiedades anticolinérgicas. Los signos y los síntomas de exposición incluyen aumento de la frecuencia cardiaca y de la presión sanguínea; piel y boca seca; midriasis; visión borrosa; ataxia; desorientación y confusión que llevan a estupor. Con exposiciones más bajas, los sujetos pueden ser apreciablemente más lentos en el accionar, menos alertas y somnolientos. A medida que aumentan las dosis, los síntomas se intensifican — se deteriora la coordinación motora; aumentan la confusión, la aprehensión y la inquietud y los sujetos pierden contacto con la realidad y caen en estupor.

Luego de dosis incapacitantes de BZ, aparecen signos y síntomas por fases, como se menciona a continuación:

1–4 horas: inquietud, movimientos involuntarios, ataxia, mareos, náuseas, vómito, boca seca, piel ruborosa, visión borrosa, pupilas dilatadas, confusión y sedación que progresan a estupor.

4–12 horas: estupor, aún semiconsciente, inhabilidad para responder a los estímulos del medio ambiente, alucinaciones.

12–96 horas: comportamiento impredecible al azar; con aumento de la actividad a medida que el sujeto retorna a la normalidad; las alucinaciones pueden dominar la conciencia. Los objetos reales y los individuos generalmente se ignoran o aparecen irrisorios. Las alucinaciones pueden ser benignas, entretenidas o causar terror.

El BZ inhibe la actividad secretora de las células glandulares propias de la digestión. La saliva es gruesa, pegajosa y escasa, con boca seca y acentuada incomodidad faríngea. La deglución puede ser dolorosa y el habla se puede reducir a un susurro. El aliento tiene un olor desagradable y se puede presentar rechazo del alimento y de los líquidos por más de 24 horas. Puede ser difícil o imposible la micción hasta por 16 horas después de la exposición y puede resultar en intentos frecuentes de orinar (*51*).

Al igual que la atropina, el BZ inhibe la sudoración y la exposición al producto químico en climas cálidos y secos puede inducir la insolación. Se han informado algunas muertes y síntomas parecidos a los de la exposición a algún agente parecido a la atropina y con estrés grave al calor (*53*), pero también se ha afirmado que los síntomas son más consistentes con la exposición a humo de fósforo blanco (*54*).

Implicaciones en la salud a largo plazo

La evidencia recolectada y revisada de los estudios en voluntarios expuestos al BZ, de experimentación deliberada con el producto químico y de pacientes que recibían dosis repetidas de atropina sugiere que son poco probables los efectos a largo plazo. Hay datos limitados sobre mortalidad en sujetos después de la exposición a BZ en situaciones de prueba. Los datos de mutagenicidad también son limitados y no permiten ninguna conclusión. No hay datos disponibles de carcinogenicidad (*52, 55*).

Detección

La confirmación por laboratorio (y en laboratorios móviles de campo) es por GC–MS. También se puede usar HPLC.

Principios de manejo médico

Se deben retirar los pacientes de la fuente de exposición. Se debe instaurar rápidamente el triage en el siguiente orden:

1. hemorragias y otras urgencias quirúrgicas;
2. coma;
3. estupor;
4. ataxia;
5. ambulatorios.

Se deben remover los vestidos y cualquier equipo que pueda estar contaminado. Se debe evitar que el polvo de los vestidos se transporte por el aire.

Profilaxis/tratamiento

Se debe evitar la insolación y remover el exceso de ropa si la temperatura ambiente es superior a 25°C. Se debe revisar si hay distensión de la vejiga y controlar la hidratación. Es posible que la deshidratación no sea un problema en las primeras 12 horas, pero después se deben administrar los líquidos *oralmente* sólo si el paciente es capaz de beber sin ayuda. Se debe brindar apoyo y evitar que los pacientes se lesionen a sí mismos.

La fisostigmina es el medicamento del tratamiento de elección; sin embargo, en pacientes comatosos, estuporosos y atáxicos es de eficacia limitada si se administra antes de 4 horas luego de la exposición a BZ. Se debe suministrar salicilato de fisostigmina (1 mg por 20 kg o 1 mg por 40 lb) i.v., pero si la respuesta no es satisfactoria (caída en la frecuencia cardiaca, lucidez mental), se debe repetir una segunda dosis idéntica a la primera. De ahí en adelante, se debe mantener a los pacientes con dosis orales de 2 a 5 mg cada 1 a 2 horas, si fuere necesario. Se deben añadir soluciones del medicamento — que es amargo — a una bebida de sabor más agradable. La frecuencia del tratamiento y de la dosis se debe reducir en los siguientes 2 a 4 días.

Con un tratamiento eficaz, la frecuencia cardiaca en posición supina será de 70 a 80 pulsaciones por minuto y se acompaña de una función mental más clara. El tratamiento debe ser supervisado por un médico, pero si no se encuentra ninguno disponible, dosis orales de fisostigmina (1 mg por 10 kg) cada 2 horas pueden brindar un control parcial con seguridad. Tanto la frecuencia como la dosis se deben reducir 2 a 4 días después de la exposición.

La fisostigmina es un medicamento tóxico y se debe tener cuidado para evitar la sobredosis, cuyos signos son sudoración profusa, piel pegajosa, cólicos abdominales, vómito, contracción muscular espasmódica, temblor, debilidad y otros síntomas colinérgicos. Éstos son generalmente leves y la vida media de la fisostigmina (30 minutos) significa que son de corta duración y que raramente requieren tratamiento adicional. Si se presentan estos síntomas, se debe retardar el tratamiento por 30 minutos y reducir la dosis de fisostigmina en una tercera parte. No se debe interrumpir el tratamiento ya que puede retornar rápidamente el delirio causado por el BZ (*56*).

Grandes sobredosis de fisostigmina pueden causar apnea secundaria al bloqueo neuromuscular. Si se presenta la apnea, se debe practicar reanimación boca a boca.

No se deben usar barbitúricos. La neostigmina y la pilocarpina son antagonistas ineficaces de los efectos de BZ en el sistema nervioso central y no se deben usar en lugar de la fisostigmina.

Si el número de pacientes es muy grande, la medida única más importante es el confinamiento masivo en un área segura y fría.

Los pacientes ambulatorios se deben observar 8 horas y darlos de alta solamente si se encuentran ligeramente afectados.

Estabilidad/neutralización

La hidrólisis de las soluciones de BZ depende del tiempo y del pH. Al incrementar el pH aumenta la tasa de hidrólisis. Un pH alcalino >13, que se obtenga con soluciones al 5% de hidróxido de sodio, origina una hidrólisis rápida.

Para deshacerse del BZ, se debe recolectar el polvo en un material inflamable (por ejemplo, papel o cartón) e incinerarse en un área bien ventilada. Alternativamente, se debe disolver el BZ en un disolvente apropiado, como el agua. Si el polvo de BZ se disuelve, se le debe añadir hidróxido de sodio al 5% para neutralizar la solución y diluirlo después de 2 horas con agua adicional y botarlo. Si el polvo de BZ no se disuelve en agua, es probable que se trate de la base libre, la que se debe disolver en un solvente orgánico, por ejemplo, cloroformo o cloruro de metileno. La base de BZ es menos soluble en acetona o en alcoholes, aunque sí se disuelve lentamente. La mezcla de BZ y los solventes orgánicos se debe incinerar.

Es probable que el BZ permanezca en el ambiente por algún tiempo. No hay datos disponibles de su vida media en o sobre el suelo.

Protección

Una máscara tipo militar brinda protección.

3.2 *Agentes hostigadores y otros irritantes*

Los efectos hostigadores de los productos químicos incapacitantes e irritantes surgen de las respuestas reflejas corporales a la irritación sensorial, e incluyen lagrimeo, estornudos, vómito y dolor (*57*). Cualquier irritante sensorial puede provocar todas estas respuestas, que están determinadas por la concentración y por el tejido que entre en contacto con el agente. La conjuntiva es particularmente sensible a algunos irritantes. Si la respuesta predominante es la secreción de lágrimas, el agente irritante se clasifica como lacrimógeno. Las superficies internas de la nariz o del tracto respiratorio superior pueden ser particularmente sensibles a otros irritantes, tales agentes se clasifican como estornutatorios. Los irritantes gaseosos, o aquéllos dispersos como partículas en aerosol, penetran en los recesos más profundos del tracto respiratorio. La inhalación de una alta concentración de un irritante sensorial puede producir el mismo grado de daño a los pulmones que el irritante pulmonar letal fosgeno.

Los irritantes de piel también se pueden utilizar para hostilizar y se han descrito algunos pruritógenos y algógenos (como la dicloroformoxima, también conocida como oxima de fosgeno) como posibles agentes bélicos químicos. También es posible que los irritantes cutáneos más fuertes causen daño en los pulmones después de la inhalación, lo cual, como en el caso del gas mostaza, podría descalificarlos como productos químicos incapacitantes. La irritación de la piel, por tanto, no puede considerarse como una característica apropiada para un agente de hostigamiento, a no ser que se combine con otros efectos de hostigamiento, como sucede con algunos lacrimógenos y estornutatorios.

Así como la experiencia de la policía con irritantes condujo al uso de productos químicos incapacitantes en el frente occidental durante la Primera Guerra Mundial en agosto de 1914, así

también la experiencia militar posterior con agentes para el hostigamiento promovió el uso de estos compuestos para controlar los desórdenes civiles. Hoy en día, muchas fuerzas de policía tienen acceso a los gases lacrimógenos CN y CS. Un número de agentes militares de hostigamiento no son apropiados para el uso por parte de la policía, debido al riesgo de invalidez total, o aún de muerte, en los individuos expuestos. El requisito principal de la policía es incapacitar temporalmente a un individuo para llevar a cabo un arresto o, en caso de un disturbio, desalojar a la fuerza un área en particular.

Un irritante apropiado para uso de la policía debería tener propiedades físicas y toxicológicas que garanticen ausencia casi total de letalidad y efectos de hostigamiento relativamente leves. Los agentes empleados actualmente por las fuerzas de policía en todo el mundo incluyen CS, CN y el ingrediente activo del pimiento rojo, *Oleoresin capsicum*. Se han registrado muertes después del uso de todos estos agentes. Sin embargo, fuera de los usos de CN en grandes concentraciones que han sido documentadas como la causa del daño pulmonar, no es posible afirmar si los otros dos agentes irritantes causaron la muerte directamente o si simplemente contribuyeron a ella. Un número de individuos murieron como resultado de las técnicas de contención utilizadas después de haber sido rociados con el irritante. Algunas técnicas de contención causan asfixia postural, que termina en muerte (*58, 59*). Donde se han usado estas técnicas en individuos que también fueron rociados con un irritante ha sido difícil evaluar la contribución del irritante en la causa de la muerte. Muchos irritantes empleados por las fuerzas de policía se usan en cantidades significativamente mayores de aquéllas que constituirían una dosis incapacitante.

3.2.1 *Adamsite*

También conocido como 10-cloro-5,10-dihidrofenarsazina (número de registro CAS 578-94-9), difenilaminoclorarsina, cloruro de fenarsazina o DM, el adamsite es un sólido cristalino de amarillo a carmelito que se funde a 195°C y fue desarrollado como un estornutatorio durante la Primera Guerra Mundial. Es intensamente irritante para la nariz, la garganta y el tracto respiratorio. Se ven afectados los nervios sensoriales periféricos y el ojo, y, en menor extensión, se puede presentar irritación de la piel. Las dosis menores afectan el tracto respiratorio superior; las dosis mayores causan irritación pulmonar más profunda.

Fuentes

El adamsite estuvo alguna vez disponible comercialmente como un agente para el control de disturbios, un uso que hoy en día se considera generalmente como obsoleto.

Exposición

La lesión es normalmente por la inhalación. Los efectos de hostigamiento de importancia militar se presentan con dosis cercanas a los 10 mg.min/m^3. Las dosis letales se estiman en 15.000 mg.min/m^3, aproximadamente.

Periodo de latencia y tiempo de recuperación

Los síntomas son aparentes a los 2 a 3 minutos luego de la exposición inicial. La recuperación es generalmente completa en 1 a 2 horas si la exposición no fue prolongada.

Principales síntomas clínicos

La inhalación causa una sensación inicial irritante de cosquilleo en la nariz, seguida de estornudos y un flujo de moco viscoso similar al que acompaña un resfriado fuerte. La irritación se disemina hacia abajo hasta la garganta y causa tos y ahogo. Finalmente, las vías aéreas y los pulmones también se afectan. La cefalea, especialmente en la frente, que aumenta en intensidad hasta volverse casi insoportable, se acompaña de una sensación de presión en los oídos y dolor en los maxilares y en los dientes.

Simultáneamente con estos síntomas, hay un dolor opresivo torácico, disnea, náuseas (seguidas poco después de arcadas violentas y vómito), marcha inestable, vértigo, debilidad en las piernas y temblor generalizado. Se puede presentar depresión mental a medida que progresan los síntomas. Las dosis muy altas pueden lesionar los pulmones. Se han reportado muertes, así como la aparición de ampollas en los brazos expuestos, el tórax y el cuello en trabajadores de fábricas que cargaban polvo de adamsite en municiones (*60*).

Detección

El adamsite no tiene olor. Los síntomas son la primera indicación de exposición.

La detección rápida por medio de GC–MS, la técnica más específica, se encuentra ahora disponible. Se han descrito muchos otros métodos para detectar arsénico en muestras biológicas, inclusive fluorescencia de rayos X y activación de neutrones (*61*).

Principios de manejo médico

Se debe retirar al paciente de la fuente de la exposición. Los vestidos pueden estar contaminados y deben retirarse teniendo cuidado de no esparcir el polvo.

Profilaxis/tratamiento

La respiración se puede aliviar con la inhalación de concentraciones bajas de cloro, por ejemplo, de una botella de blanqueador. Las partículas en polvo en los ojos o en la piel se deben remover con abundante cantidad de agua. El tratamiento en gran medida se basa en sintomático. Si la dosis inhalada es significativa, el paciente puede requerir tratamiento para la intoxicación por arsénico.

Descontaminación/neutralización

La oxidación con soluciones de hipoclorito (blanqueador), cloramina o permanganato de potasio es eficaz.

Protección

Una máscara tipo militar brinda protección.

3.2.2 *Agente CN*

El CN es el 2-cloroacetofenona (número de registro CAS 532 27 4), un sólido cristalino blanco que se funde a 59°C y tiene una presión de vapor considerable. Es un lacrimógeno que estuvo en desarrollo a finales de la Primera Guerra Mundial y poco tiempo después era usado ampliamente por las fuerzas de policía. Es intensamente irritante para los ojos y las membranas mucosas de la nariz y el tracto respiratorio superior. La policía lo disemina como un aerosol generado pirotécnicamente, como una nube de polvo o, en solución, como un rociado líquido. En las armas para rociar, los solventes portadores/propulsores incluyen triclorofluoroetano, 1,1,1-tricloroetano e hidrocarburos tipo keroseno (*62*).

Fuentes

El CN se encuentra ampliamente disponible comercialmente como un agente para controlar disturbios y en mecanismos para protección personal.

Exposición

Se presenta irritación de la nariz y del tracto respiratorio después de la inhalación e irritación de la piel luego del contacto directo.

Las concentraciones de 0,5 mg/m^3 originan abundantes lágrimas en menos de un minuto. Las dosis para hostigamiento militar son de alrededor de 80 mg.min/m^3. Las dosis letales para los humanos se estiman entre 7.000 y 11.000 mg.min/m^3.

Periodo de latencia y tempo de recuperación

Los síntomas se presentan casi instantáneamente. El contacto directo con los ojos a concentraciones bajas causa un flujo abundante de lágrimas en menos de un minuto.

Los síntomas persisten por 15 a 30 minutos después de que cesa la exposición. La irritación y la inyección de la conjuntiva pueden durar 24 horas. La piel lesionada puede tomar 3 a 5 semanas para recuperarse.

Principales síntomas clínicos

La toxicidad del CN se puede deber a la alquilación y posterior inhibición de las enzimas que contienen sulfhidrilo.

El ardor y la sensación de quemadura de los ojos son generalmente los primeros síntomas, seguidos de efectos similares en la nariz y en la garganta. Se producen abundantes lágrimas y se presenta salivación y rinorrea excesivas, así como opresión torácica, disnea y sensación de ahogo. La irritación aparece por el contacto con la piel y la exposición a CN se asocia con dermatitis primaria y alérgica por contacto. El contacto dérmico con el CN puede originar prurito, eritema, edema, induración y necrosis. Las costras necróticas se pueden presentar 5 a 6 días después del contacto. La recuperación de la piel puede tomar 3 a 5 semanas (*63*).

El CN puede tener efectos graves en los ojos que incluyen iridociclitis, hipopión, queratoconjuntivitis y edema del estroma. En los conejos, se presenta daño permanente de la córnea con concentraciones mayores de 4%.

El daño pulmonar se presenta después del uso de granadas de CN en espacios reducidos. La lesión del pulmón puede no ser aparente inmediatamente y los síntomas se pueden demorar varios días en aparecer. Se ha presentado edema pulmonar y broncoespasmo luego de la exposición accidental pero prolongada (*64*). Se observaron pulmones acentuadamente edematosos y hemorragias intraalveolares en la autopsia de un individuo cuya muerte se asoció con la inhalación de CN (*65*). Se han reportado cinco muertes por daño pulmonar después de la exposición a CN en espacios reducidos.

Implicaciones en la salud a largo plazo

El CN es embriotóxico y afecta el sistema nervioso de los embriones de pollo en desarrollo. Los efectos son reversibles con compuestos sulfhidrilo. La embriotoxicidad se presenta con la administración de concentraciones de 0,5–3 mmol, después de exposiciones por 15 a 120 minutos. Los efectos de la inhalación de una concentración equivalente en humanos son desconocidos. No existe evidencia de malformaciones en humanos atribuible a la exposición a CN y la evidencia disponible indica que el CN no es mutágeno ni carcinogénico.

Detección

A bajas concentraciones, el CN huele como la flor del manzano en botón. El umbral del olor es de 0,1 a 0,15 mg/m^3. La confirmación por el laboratorio (y en vehículos móviles de campo) es por medio de GC–MS. La GC con detectores por conductividad térmica o de ionización por llama puede ser suficiente si se utiliza un método bien caracterizado. Los métodos de HPLC también se encuentran disponibles.

Principios de manejo médico

Se debe retirar al paciente de la fuente de exposición. Los vestidos y los zapatos pueden estar contaminados y se deben remover con cuidado para evitar que se esparza polvo en el aire.

Profilaxis/tratamiento

Cualquier partícula en el ojo se debe remover con baños con abundantes cantidades de agua. Para el alivio, los ojos se pueden lavar con una solución débil de ácido bórico. Se deben revisar las vías aéreas. Se puede requerir oxígeno si la lesión pulmonar es evidente. La piel contaminada se debe lavar con una solución tibia de carbonato de sodio. Si no la hay, se puede usar jabón y agua; el agua sola no es ni remotamente tan eficaz, pero puede ayudar si la hay en cantidades abundantes. El área afectada se debe lavar con agua corriente durante 20 minutos. Las víctimas se deben mantener calladas y calientes. Se pueden utilizar soluciones calmantes como la calamina en la piel lesionada (*29, 63*).

Estabilidad/neutralización

Los datos son insuficientes para predecir la biodegradación del CN en el suelo, en donde es posible que tenga una movilidad de moderada a alta.

El CN en el agua se puede descomponer por la luz UV (fotólisis), pero los datos disponibles son insuficientes para predecir la tasa de descomposición. La volatilización del agua se presenta lentamente y la vida media reportada oscila en un rango de 13,3 a 159 días. La bioconcentración acuática y la absorción en el sedimento son mínimas.

El CN reacciona con radicales hidroxilo producidos fotoquímicamente y tiene una vida media de 9,2 días, aproximadamente, en la fase de vapor.

Para desechar el CN, el producto químico se puede envolver en papel o en algún otro material inflamable, o disolverlo en un solvente inflamable y quemarlo en una cámara apropiada de combustión en un área bien ventilada. Cuando se calienta, el CN se degrada a cloruro de hidrógeno.

Protección

Se debe usar un respirador adecuado o una máscara de gases tipo militar. Se debe evitar el contacto con la piel. Se deben usar trajes protectores cuando se esté limpiando una cantidad grande del producto químico por un derrame.

3.2.3 *Agente CS*

El CS es el 2-clorobenzalmalononitrilo (número de registro CAS 2698 41 1), también conocido como [(2-clorofenil)metilen]propanodinitrilo, *o*-clorobenzilideno malononitrilo y ââ-diciano-*o*-cloroestireno, es un compuesto sólido blanco, cristalino a temperatura ambiente. Es un lacrimógeno que se desarrolló inicialmente para reemplazar el CN para uso de la policía pero que posteriormente fue ampliamente utilizado en al campo de batalla. De acción más rápida que el CN, es intensamente irritante para los ojos y las membranas mucosas de la nariz y el tracto respiratorio superior. También es un irritante general de la piel. Para uso de la policía, se puede diseminar como un aerosol generado pirotécnicamente, como una nube de polvo o, en solución, como un aerosol líquido. En los mecanismos de rociador, los solventes transportadores en uso incluyen el cloruro de metileno, la acetona y la metil isobutil cetona, mientras que los propulsores incluyen el nitrógeno, el dióxido de carbono y el butano (*66*).

Fuentes

El CS se encuentra ampliamente disponible comercialmente como un agente para controlar disturbios.

Exposición

Se presenta irritación de la nariz, la garganta y el tracto respiratorio superior después de la inhalación y de la piel por el contacto directo. El contacto directo en los ojos a bajas concentraciones causa irritación intensa de los ojos y abundantes lágrimas.

La irritación de los ojos y del tracto respiratorio es apenas detectable en 50% de las personas después de 1 minuto de exposición a 0,004 y 0023 mg/m^3, respectivamente. El hostigamiento es acentuado a concentraciones de 4 mg/m^3 y los ojos y el tracto respiratorio se afectan casi inmediatamente (*62*). Como irritante sensorial periférico, el CS es cerca de 10 veces más potente que el

CN. Los estimados de la dosis letal media para humanos, con base en las extrapolaciones de los datos en animales, son inciertas y se encuentran en el rango de 25.000 a 150.000 mg.min/m^3. El tamaño de las partículas y el método de dispersión afectan la toxicidad en el pulmón. Las concentraciones letales causan daño pulmonar que lleva a asfixia y falla circulatoria o a bronconeumonía secundaria y daños en el tracto respiratorio.

Periodo de latencia y tiempo de recuperación

Los síntomas oculares y del tracto respiratorio se presentan muy rápidamente a concentraciones de hostigamiento de 4 mg/m^3. La recuperación es generalmente completa 30 minutos después de que cesa la exposición, pero algunos signos pueden persistir por más tiempo. Los tiempos aproximados de recuperación de se mencionan a continuación: agudeza visual (unos pocos minutos); incomodidad torácica (5 minutos); tos y dificultad respiratoria (10 minutos); lagrimeo (hasta por 15 minutos); salivación (15 minutos); sensaciones cutáneas (15 minutos); inyección de la conjuntiva y sensación subjetiva de irritación ocular (25–30 minutos); eritema de los bordes palpebrales (1 hora) (*62*).

Las soluciones de CS causan irritación de la piel, a menudo como una respuesta de dos fases, con un eritema inicial que se presenta en unos pocos minutos y permanece por cerca de una hora, seguido unas 2 horas después de un eritema retardado que persiste por 24 a 72 horas. Sin embargo, el inicio del eritema retardado puede darse hasta 12 horas a 3 días después de la exposición, con vesículas, ampollas y costras que aparecen en la piel (*67*). La recuperación de la piel de este daño más grave puede tomar semanas.

Principales signos clínicos

Ardor y sensación de quemadura en los ojos, lagrimeo, rinorrea, salivación, blefaroespasmo, inyección de la conjuntiva, estornudos y tos que se desarrollan rápidamente a concentraciones de hostigamiento. El tórax se puede sentir adolorido y apretado y algunos individuos pueden aguantar la respiración voluntariamente. La piel expuesta, en particular en las áreas húmedas, comienza a arder y a sentirse quemada después de unos pocos minutos, y le sigue el eritema. Algunos individuos pueden sentir náuseas y vómitos.

Cuando se disemina el CS en un solvente transportador, la exposición a este último puede algunas veces complicar aún más el cuadro clínico. Es posible que se deposite más CS en la piel y en los ojos con este procedimiento y tanto la irritación de los ojos como de la piel serán más persistentes (*63, 67*).

Es común la aprensión, y la exposición a aerosoles de CS puede causar un aumento transitorio de la presión sanguínea y de la frecuencia cardiaca (*68*).

Es poco probable el daño ocular, excepto por la inyección temporal de la conjuntiva.

La exposición al CS se asocia con dermatitis primaria y alérgica de contacto, mientras que el síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS) es un riesgo posterior a la exposición a altas concentraciones (*69*). Los síntomas asmáticos se pueden presentar en individuos susceptibles. Los bronquíticos crónicos pueden sufrir de bronquitis aguda y bronconeumonía sobreagregadas.

No se han registrado muertes certificadas por el CS. Las muertes posteriores al uso de CS se han presentado en custodia de la policía y el papel del CS en esas muertes es una causa de preocupación. Se necesitarían altas concentraciones de CS en espacios reducidos en un periodo prolongado de tiempo para alcanzar dosis letales. Bajo estas condiciones, se puede presentar daño pulmonar que lleve a la asfixia y a la falla circulatoria.

El CS es un agente alquilante con potencial cianogénico. Sufre un metabolismo por pasos a tiocianato, parte del cual es luego metabolizado a cianuro. Cualquier efecto letal del agente estaría mediado por las propiedades alquilantes y por el potencial cianogénico. Sin embargo, a concentraciones de hostigamiento, la producción de cianuro sería excesivamente pequeña y sin ninguna importancia clínica.

Implicaciones en la salud a largo plazo

El CS es mutagénico en algunos sistemas *in vitro*. Sin embargo, no se ha demostrado que cause mutaciones *in vivo* después de la administración a animales de prueba. No existe evidencia de que el CS sea carcinogénico y los estudios a 2 años en ratas y ratones no suministraron ninguna evidencia de carcinogenicidad. La evidencia disponible también indica que el CS no es letal para los embriones ni teratogénico.

Detección

Los síntomas son la primera indicación dada la baja presión de vapor. La confirmación por laboratorio (también en laboratorios móviles de campo) es por medio de GC–MS. Los métodos de GC y HPLC también se encuentran disponibles para CS y sus metabolitos (*61*).

Principios de manejo médico

Se debe retirar al paciente de la fuente de exposición. Los vestidos y los zapatos pueden estar contaminados y deben ser removidos con cuidado para evitar que el polvo se esparza en el aire. El CS administrado en un spray con un solvente se puede convertir en un aerosol después de la evaporación del solvente y la abrasión de las partículas de CS.

Profilaxis/tratamiento

El tratamiento dependerá de la vía en que se administre el CS. Si se dispersa como un polvillo fino, es preferible mantenerlo seco y retirarlo del individuo soplando tanto como sea posible con el uso, por ejemplo, de un secador de pelo.

La administración en spray con un solvente resultará en exposición al CS y al solvente. Se recomienda, entonces, la irrigación de las áreas afectadas con agua tibia, por lo menos durante 15 minutos. Cualquier partícula depositada en los ojos después de la evaporación del solvente debe lavarse con cantidades abundantes de agua tibia durante 15 minutos o más. El contacto breve con agua hidroliza el CS y puede agravar los síntomas de quemadura. Se puede usar agua y jabón para lavar la piel, pero debe ser seguida de irrigación con agua tibia durante 15 minutos. El CS se disuelve rápidamente en una solución de metabisulfito de sodio y tales soluciones se pueden usar

para remover las partículas sólidas del irritante. Las soluciones de metabisulfito de sodio liberan dióxido de azufre que puede ser peligroso para los asmáticos (*70*).

Las soluciones salinas o débiles de ácido bórico pueden aliviar los síntomas oculares y las lociones calmantes como la calamina se pueden usar sobre la piel lesionada. Los apósitos húmedos que permiten que haya evaporación (es decir, no tienen una base de plástico), pueden calmar la piel. Los apósitos se deben cambiar cada 2 a 3 horas (*29*). Cualquier infección de la piel se debe tratar con antibióticos. Se deben revisar las vías aéreas y animar a los pacientes.

Estabilidad en el ambiente /descontaminación/neutralización

Existen formulaciones de CS que incrementan su permanencia en el ambiente. Se han desarrollado dos formulaciones en polvo hidrofóbicas y anti-aglomerativas, CS1 y CS2, para estallidos explosivos o máquinas de niebla. El CS1 contiene aerogel de sílica hidrofóbico al 5% y persiste cerca de 2 semanas bajo condiciones normales de clima. El CS2, una forma siliconizada de CS1, tiene mayor resistencia al clima y puede permanecer activo hasta por 48 días. Debido a su persistencia, es posible que estas dos formas de CS se usen únicamente en un contexto militar (*62*).

El polvo de CS utilizado para controlar disturbios y el polvo derivado de él se puede asentar en el piso y permanecer activo por 5 días. Trazas de CS pueden permanecer por un tiempo mayor que éste.

Los datos disponibles son insuficientes para estimar la biodegradación en el suelo. Puede presentarse lixiviación, pero si el CS se disuelve en agua, la hidrólisis es rápida y el agente se degradará antes de que suceda la lixiviación.

El tamaño de las partículas y el área de la superficie afectan la velocidad de la dilución en agua y el CS puede flotar y desplazarse a considerables distancias antes de que se disuelva. Su vida media en agua marina es de 281,7 minutos y de 14,5 minutos a 0°C y 25°C, respectivamente.

A 25°C, el CS tiene una vida media atmosférica cercana a 4,9 días.

Cuando se calienta, el CS produce cloruro de hidrógeno, óxidos de nitrógeno y cianuro.

Para desecharlo se deben barrer las partículas con un material inflamable (por ejemplo, papel o cartón) o disolverlas en un solvente orgánico (como el alcohol) antes de quemarlas en una cámara de combustión adecuada o en un área bien ventilada. Los derrames se pueden descontaminar al lavarlos con hidróxido de sodio al 5% en una mezcla de alcohol etílico 1:1 (o de alcohol isopropílico)/ agua, dejándolos por 20 minutos y lavándolos con abundante con agua.

Protección

Se debe usar un respirador apropiado con filtro de carbón o una máscara para gases tipo militar. Pueden necesitarse trajes protectores para evitar el contacto con la piel cuando se estén barriendo derrames.

3.2.4 *Agente CR*

El CR es la dibenzo-(b,f)-1:4-oxazepina (número de registro CAS 257 07 8)**,** un sólido amarillo pálido que se caracterizó por vez primera a comienzos de la década de 1960, es un irritante sensorial unas seis veces más poderoso que el CS. Es intensamente irritante para los ojos y las membranas mucosas de la nariz y el tracto respiratorio superior. Su aplicación en solución líquida produce irritación intensa de la piel, pero los efectos son menos persistentes que los producidos por el CS o el CN. Se puede diseminar como un aerosol generado pirotécnicamente o como un rociado líquido (*62*). En los Estados Unidos, se han aprobado las formulaciones de CR en spray en una solución al 0,1% a 1% en glicol de propileno y agua o en glicol de propileno solo con el fin de controlar disturbios (*71*).

Fuentes

El CR se encuentra disponible para las fuerzas internas de seguridad en varios países.

Exposición

El contacto directo con los ojos en bajas concentraciones causa incomodidad y dolor intensos y abundantes lágrimas. Después de la inhalación se irritan la boca, la nariz, la garganta y el tracto respiratorio y el contacto directo causa sensación de picadura, sensación de quemadura y eritema ocasional de la piel.

La irritación ocular y cutánea es detectable en el 50% de las personas en el primer minuto de exposición a concentraciones de 0,004 y 0,002 mg/m^3. El hostigamiento es acentuado con concentraciones de 0,7 mg/m^3 (para el aerosol) y los efectos en los ojos y en el tracto respiratorio pueden ser intolerables. El CR tiene una toxicidad muy baja para los mamíferos, mucho más baja que las de CS y CN. Con base en los datos animales, la dosis letal aguda estimada para el CR generado pirotécnicamente en humanos sería superior a 100.000 $mg.min/m^3$ (62). El CR generado pirotécnicamente es más tóxico que los aerosoles puros (generados térmicamente) debido a la presencia de productos pirotécnicos de descomposición.

Periodo de latencia y tiempo de recuperación

La irritación del tracto respiratorio y de los ojos se presenta rápidamente con concentraciones de hostigamiento de 0,7 mg/m^3 o superiores. Los efectos principales del CR en los ojos y la piel probablemente duren menos de 30 minutos, pero el enrojecimiento de los ojos puede persistir varias horas. El dolor y el eritema de la piel se presentan a los pocos minutos de la contaminación. Aunque el dolor disminuye generalmente dentro de los 30 minutos siguientes, ocasionalmente se vuelve a presentar cada vez que se lava la piel. Es probable que la incomodidad torácica y de la respiración se normalice en 15 a 30 minutos, como con el CS.

Los efectos del CR en los ojos son usualmente inmediatos pero transitorios. La aplicación única o múltiple de CR como sólido o como solución al 1% o 5% en glicol de propileno se ha ensayado en ojos de conejo. El CR sólido únicamente causa lagrimeo menor e irritación de la conjuntiva por 1 hora. Después de aplicaciones únicas, el CR en solución causa efectos inflamatorios

leves a moderados por unos pocos días. A concentraciones mayores (5% y 10%), se observó una duración similar del efecto. Luego de aplicaciones repetidas durante varias semanas, el efecto fue una conjuntivitis transitoria moderada. Las soluciones de mayor concentración (10%) causan queratitis detectable usualmente de tan sólo unos días de duración. En las personas usualmente se observa una elevación de la presión intraocular de corta duración durante la fase aguda y puede ser un factor adicional de riesgo para los mayores de 40.

Se han aplicado soluciones de CR (0,0015–0,0025% p/v) para empapar la piel de todo el cuerpo de voluntarios. Los ojos se afectaron inmediatamente y la irritación de la piel se inició alrededor de los ojos cerca de un minuto después y luego en otros sitios. El grado de dolor y eritema que se presentó estaba relacionado con el grosor de la capa córnea y las áreas particularmente sensibles fueron la cara, la parte posterior del cuello y del tronco y los genitales externos (*68*).

Principales signos clínicos

Se presentan rápidamente con concentraciones de hostigamiento ardor y quemadura de los ojos, lagrimeo, blefaroespasmo, inyección de la conjuntiva, rinorrea, salivación, estornudos y tos. Los individuos se pueden quejar de dificultad para abrir los párpados y de un sabor desagradable o sensación de quemadura en la boca y en la piel. También, se pueden quejar de dificultad para respirar. Al examinarlos, la piel muestra eritema bien demarcado, moderado a intenso. Puede haber un incremento de la presión sanguínea pero usualmente retorna a la normal en 30 minutos. La incapacidad para ver claramente y la irritación grave puede causar el desarrollo de ansiedad en algunos sujetos y ésta puede ser la principal queja que se presenta en algunos casos (*72*).

Los sujetos que se presentan más de 30 minutos después de haber sido salpicados se pueden quejar de una sensación de «arenilla» en los ojos y de una quemadura leve de la piel. El examen puede revelar inyección residual de la conjuntiva y eritema de los párpados y de la piel contaminada.

Implicaciones en la salud a largo plazo

No existe evidencia de que el CR sea teratogénico, mutagénico o carcinogénico. Los efectos letales para el embrión se han visto luego de la administración endovenosa y pueden deberse a la precipitación del CR de la solución saturada en la inyección (*73*).

Detección

Los síntomas son la primera indicación de exposición. La confirmación por el laboratorio (y en laboratorios móviles de campo) es por medio de GC–MS. Además del GC, los métodos de HPLC se encuentran disponibles para la separación del CR. Los datos de resonancia nuclear magnética y del espectro infrarrojo están bien caracterizados y se pueden utilizar en la identificación (*61*).

Principios de manejo médico

Se debe retirar al paciente de la fuente de exposición. Se deben remover los vestidos contaminados con cuidado por personal que esté usando guantes impermeables y colocarlos en contenedores apropiados (por ejemplo, bolsas desechables de polietileno). La piel se debe descontaminar con

agua y jabón. Si el cabello se encuentra contaminado, se debe tener especial cuidado para evitar que al lavarlo caiga material en los ojos.

Profilaxis/tratamiento

Se debe alentar al paciente haciendo énfasis en que el dolor es temporal. Las partículas en el ojo se deben lavar con abundantes cantidades de agua tibia. La solución salina o soluciones débiles de ácido bórico pueden aliviar los síntomas oftálmicos y se pueden utilizar para irrigar los ojos. Si persiste el dolor ocular, se puede aliviar con instilación de hidrocloruro de tetracaína al 0,5%, tomando las precauciones del caso para evitar el trauma mecánico. Las sensaciones agudas de quemadura de la piel desaparecen después de cerca de 10 minutos. Tanto la piel como el pelo se pueden lavar exhaustivamente con agua y jabón y solamente después, si es necesario, se debe aplicar a la piel una loción suavizante calmante como la calamina. Es posible que el CR agrave los efectos de la psoriasis o el eccema en algunos pacientes y que se deba usar el tratamiento normal para estas condiciones. La rinorrea y la salivación excesiva son transitorias y cualquier síntoma de la boca desaparece rápidamente. Se debe lavar la boca si es necesario.

Estabilidad/neutralización

Debido a su estabilidad, el CR puede permanecer en el ambiente por meses. Las dibenzoxazepinas se han mostrado estables por varias horas cuando refluyen en ácido clorhídrico concentrado y en hidróxido de sodio al 20% (*74*). La imposibilidad de hidrolizar las dibenzoxazepinas bajo estas condiciones extremas de acidez y alcalinidad demuestra una estabilidad significativa. La unión del éter en la molécula se rompe por la reducción con el sodio y el etanol, pero no existe en el momento ningún descontaminante práctico. El CR es muy tóxico para la vida acuática (*75*).

Protección

Se debe usar un respirador apropiado con filtro de carbón o una máscara para gases tipo militar. Pueden necesitarse los vestidos protectores para evitar el contacto con los derrames cuando se limpien.

3.2.5 *Agente OC*

La OC es *Oleoresin capsicum*, un aceite natural del pimiento de chili, *Capsicum annuum* o *Capsicum frutescens* (familia de las solanáceas), que es casi insoluble en agua pero soluble en solventes orgánicos como éter, alcohol o cloroformo. Los principios activos del O que constituyen normalmente cerca de 60% a 80% del aceite, son la capsaicina, también conocida como *trans*-8-metil-*N*-vanilil-6-nonenamida (número de registro CAS 8023 77 7) y la dihidrocapsaicina pero, por lo menos, otros 100 productos químicos también se encuentran presentes en el OC. La capsaicina también se puede sintetizar. La sustancia se propuso para el uso como agente hostigador durante la Primera Guerra Mundial, pero parece que no se utilizó como agente incapacitante sino mucho después, en mecanismos de protección personal. Ahora es utilizada ampliamente por las fuerzas de policía en forma de "aerosoles pimienta". Tales aerosoles normalmente contienen 1% a 10% de aceite OC en un solvente/propelente. El OC actúa rápidamente y es un irritante intenso de los ojos, la nariz y el tracto respiratorio. También es un irritante leve de la piel. El "aerosol pimienta" es a

veces una designación también utilizada para compuestos que contienen congéneres sintéticos de la capsaicina, como la vanililamida ácida pelargónica (PAVA).

Fuentes

El OC se aísla comercialmente de la pimienta paprika y el pimiento; se usa como un agente para dar sabor en algunos alimentos. También tiene aplicaciones medicinales y por siglos se ha utilizado para el alivio del dolor. Actualmente se usa luego de las infecciones por herpes zoster (neuralgia postherpética) y para psoriasis, neuropatía diabética y para otras condiciones (*76*).

Exposición

El contacto directo con los ojos a bajas concentraciones causa intensa irritación ocular y abundantes lágrimas. Se presenta irritación de la nariz, la garganta y el tracto respiratorio superior después del contacto directo.

No se ha documentado la dosis incapacitante para las personas; pero concentraciones de 50 mg/litro aplicadas a los ojos de ratas causó dolor obvio y blefaroespasmo. La dosis oral letal estimada para humanos oscila en el rango de 0,5 a 5 g/kg (*77*).

La capsaicina actúa en las fibras de los nervios aferentes nociceptivos y se cree que depleta la sustancia P, un neurotransmisor del dolor. La aplicación tópica de capsaicina desensibiliza un área de la piel a los estímulos químicos, térmicos y mecánicos de forma dependiente de la dosis.

Periodo de latencia y tiempo de recuperación

Los síntomas oculares y del tracto respiratorio se presentan casi inmediatamente después del rociado de OC en la cara. El dolor intenso y la inflamación duran de 45 minutos a varias horas. Los efectos tardíos usualmente desaparecen en 1 o 2 días. Se han reportado muertes después del uso de rociado de OC, pero en la mayoría de los casos otros factores como el uso de cocaína o la asfixia postural (causada por procedimientos de restricción) se consideraron como probables causas de muerte (*58*). Se ha comprobado la participación del aerosol pimienta en una muerte sólo en un asmático (*78*).

Principales síntomas clínicos

Los principales síntomas son la sensación de picadura, la quemadura de los ojos, lagrimeo y la quemadura de la nariz y de la boca. La inhalación del aerosol causará estornudo, rinorrea, sensación de ahogo y de asfixia. Puede haber eritema en la piel expuesta. Se puede presentar broncoconstricción en sujetos con enfermedad pulmonar obstructiva.

Efectos en la salud a largo plazo

Hay alguna preocupación sobre los efectos neurotóxicos, pero éstos no se han documentado en humanos después de la aplicación tópica. Hay evidencia equívoca sobre la mutagenicidad y se han reportado resultados positivos y negativos para diferentes sistemas de pruebas. La evi-

dencia disponible no es suficiente para evaluar la carcinogenicidad, pero es probable que no sea una preocupación real luego de una exposición única a una dosis relativamente baja de capsaicina en aerosol (*78*).

Detección en el laboratorio

Se encuentran disponibles los procedimientos de GC y HPLC (*79*).

Principios de manejo médico

Se debe retirar a los pacientes de la fuente de exposición. Los vestidos pueden estar contaminados y deben ser removidos. La capsaicina no es volátil y no hay peligro de vapores.

Profilaxis/tratamiento

La forma usual de exposición es la aplicación de un chorro de líquido en la cara. La irrigación de los ojos con agua es el tratamiento descrito más común, pero la capsaicina es prácticamente insoluble en agua de tal manera que se requieren procedimientos más eficaces. La piel se puede lavar con aceites vegetales (*78*).

Se debe animar a los pacientes y tratar la broncoconstricción, si está presente.

Estabilidad en el ambiente /descontaminación/neutralización

Puesto que la capsaicina no es volátil, el único riesgo es por el contacto directo. Se debe remover de los vestidos contaminados con un solvente orgánico y quemarlos.

Protección

Los ojos, la nariz y la garganta se deben proteger con una máscara para gases tipo militar.

Bibliografía

1. Khateri S. Statistical views on late complications of chemical weapons on Iranian CW victims. *The ASA Newsletter*, No. 85, 31 August 2001:1, 16–19.

2. Mazandarani M. Secretary-General of the Association for Helping Victims of Iraq's Chemical Warfare with Iran. Statement reported by the Islamic Republic News Agency, 1 December 1996; Web site: http://www.irna.com/en/about/index.shtml.

3. Gosden C et al. Examining long-term severe health consequences of CBW use against civilian populations. *Disarmament Forum*, 1999, No. 3:67–71.

4. *Phosgene*. Geneva, World Health Organization, 1997 (Environmental Health Criteria, No. 193).

5. Diller WF. Pathogenesis of phosgene poisoning. *Toxicology and Industrial Health*, 1985, 1:7–15.

6. Diller WF. Early diagnosis of phosgene overexposure. *Toxicology and Industrial Health*, 1985, 1:73–80.

7. Diller WF. Late sequelae after phosgene poisoning: a literature review. *Toxicology and Industrial Health*, 1985, 1:129–136.

8. Regan RA. Review of clinical experience in handling phosgene exposure cases. *Toxicology and Industrial Health*, 1985, 1:69–72.

9. Wells BA. Phosgene: a practitioner's viewpoint. *Toxicology and Industrial Health*, 1985, 1:81–92.

10. *Chloropicrin*. Hamilton, ON, Canadian Centre for Occupational Health and Safet, (CHEMINFO No. 2000–2003); disponible en http://ccinfoweb.ccohs.ca/cheminfo/Action.lasso and http://www.ccohs.ca/products/databases/cheminfo.html.

11. Hayes WJ. *Pesticides studied in man*. Baltimore, MD, Williams & Wilkins.

12. Condie LW et al. Ten and ninety-day toxicity studies of chloropicrin in Sprague-Dawley rats. *Drug and Chemical Toxicology*, 1994, 17:125–137.

13. Berck B. Analysis of fumigants and fumigant residues. *Journal of Chromatographic Science*, 1975, 13:256–267.

14. Spencer EY. *Guide to the chemicals used in crop protection*, 7th ed. Ottawa, Information Canada (Publication 1093).

15. Harris DK. Polymer-fume fever. *Lancet*, 1951, ii:1008–1011.

16. Urbanetti, JS. Toxic inhalational injury. In: Sidell F, Takafuji ET, Franz DR, eds. *Medical aspects of chemical and biological warfare*. Washington, DC, Department of the Army, Office of The Surgeon General and Borden Institute, 1997.

17. Maidment MP, Rice P, Upshall DG. Retention of inhaled hexafluorocyclobutene in the rat. *Journal of Applied Toxicology*, 1994, 14:395–400.

18. Robbins JJ, Ware RL. Pulmonary edema from Teflon fumes. *New England Journal of Medicine*, 1964, 271:360–361.

19. Lewis CE, Kerby GR. An epidemic of polymer-fume fever. *Journal of the American Medical Association*, 1965, 191:103–106.

20. Williams N, Atkinson W, Patchefsky AS. Polymer-fume fever: not so benign. *Journal of Occupational Medicine*, 1974, 16:519–522.

21. Lailey AF. Oral *N*-acetlycysteine protects against perfluoroisobutene toxicity in rats. *Human and Experimental Toxicology*, 1997, 16:212–221.

22. Lailey AF et al. Protection by cysteine esters against chemically induced pulmonary oedema. *Biochemical Pharmacology*, 1991, 42:S47–S54.

23. Isom GE, Way JL. Effects of oxygen on the antagonism of cyanide intoxication: cytochrome oxidase, in vitro. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 1984, 74:57–62.

24. *Cyanides*. Washington, DC, United States Environmental Protection Agency, 1980 (EPA# 440/5-80-037) disponible en http://www.epa.gov/ost/pc/ambientwqc/cyanides80.pdf; Web site: http://www.epa.gov/waterscience/pc/ambient2.html.

25. Marrs TC, Maynard RL, Sidell FR. *Chemical warfare agentes: toxicology and treatment*. Chichester, Wiley, 1996.

26. Vedder EB. *The medical aspects of chemical warfare*. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1925.

27. Sidell FR, Patrick WC, Dashiell TR. *Jane's chem-bio handbook*. Coulsdon, England, Jane's Information Group, 1998.

28. Ellenhorn MD et al. *Ellenhorn's medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning*, 2nd ed. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1997:1299–1300.

29. Dreisbach RH. *Handbook of poisoning: prevention, diagnosis and treatment*. Los Altos, CA, Lange Medical, 1980.

30. Warthin AS, Weller CV. *The medical aspects of mustard gas poisoning*. London, Henry Kimpton, 1919.

31. Alexander SF. Medical report of the Bari Harbor mustard casualties. *The Military Surgeon*, 1947, 101:1–17.

32. Willems JL. Chemical management of mustard gas casualties. *Annales Medicinae Militaris Belgicae*, 1989, 3(Suppl.):1–61.

33. Benschop HP et al. Verification of exposure to sulfur mustard in two casualties of the Iran–Iraq conflict. *Journal of Analytical Toxicology*, 1997, 21:249–251.

34. Black RM, Read RW. Biological fate of sulphur mustard, 1,1-thiobis(2-chloroethane): identification of -lyase metabolites and hydrolysis products in urine. *Xenobiotica*, 1995, 25:167–173.

35. Rice P et al. Dermabrasion — a novel concept in the surgical management of sulphur mustard injuries. *Burns*, 2000, 26:34–40.

36. Fidder A et al. Biomonitoring of exposure to lewisite based on adducts of haemoglobin. *Archives of Toxicology*, 2000, 74:207–214.

37. Morimoto F, Shimazu T, Yoshioka T. Intoxication of VX in humans. *American Journal of Emergency Medicine*, 1999, 17:493–494.

38. Nozaki H et al. A case of VX poisoning and the difference from sarín. *Lancet*, 1995, 346:698–699.

39. Lallement G et al. Review of the value of gacyclidine (GK-11) as adjuvant medication to conventional treatments of organophosphate poisoning: primate experiments mimicking various scenarios of military or terrorist attack by soman. *Neurotoxicology*, 1999, 20:675–684.

40. Grob D. Anticholinesterase intoxication in man and its treatment. In: Koelle GB, ed. *Handbuch der experimentellen Pharmakologie. [Handbook of experimental pharmacology.]* Berlin, Springer Verlag, 1963.

41. Polhuijs M, Langenberg JP, Benschop HP. New method for the retrospective detection of exposure to organophosphorus anticholinesterases: application to alleged victims of Japanese terrorists. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 1997, 146:156–161.

42. Minami M et al. Method for the analysis of the methylphosphonic acid metabolites of sarín and its ethanol-substituted analogue in urine as applied to the victims of the Tokyo sarín disaster. *Journal of Chromatography B Biomedical Sciences and Applications*, 1997, 695:237–244.

43. Nagao M et al. Definite evidence for the acute sarín poisoning in the Tokyo subway. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 1997, 144:198–203.

44. Shih TS, McDonough JH Jr, Koplovitz I. Anticonvulsants for soman-induced seizure activity. *Journal of Biomedical Science*, 1999, 6:86–96.

45. *NATO handbook on the medical aspects of NBC defensive operations. Part II —Biological*. Brussels, North Atlantic Treaty Organization, 1996 (NATO Amed P-6(B)).

46. *Chemical warfare*. London, Defence Research Policy Committee, United Kingdom Ministry of Defence, 1960 (memorandum DEFE 10/382, held by Public Record Office, Ruskin Avenue, Richmond TW9 4DU, England).

47. Ellenhorn MD et al. *Ellenhorn's medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning*, 2nd ed. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1997:387–391.

48. Gilman AG et al., eds. *Goodman & Gilman's pharmacological basis of thereapeutics*, 8th ed. New York, Pergamon, 1990.

49. Haddad LM. *Clinical management of poisoning and drug overdose*, 2nd ed. Philadelphia, PA, Saunders, 1990:59–76.

50. Sun J. Lysergic acid diethylamide (LSD) determination by GC-MS. *American Clinical Laboratory*, 1989, 8:24–27.

51. Ketchum JS. *The human assessment of BZ.* Edgewood Arsenal, Aberdeen, MD, US Army Chemical Research and Development Laboratory, 1963 (CRDL Technical Memorandum 20-29).

52. Panel on Anticholinesterase Chemicals, Panel on Anticholinergic Chemicals, Committee on Toxicology, Board on Toxicology and Environmental Health Hazards. *Possible long-term health effects of short-term exposure to chemical agentes, Vol. 1.* Washington, DC, National Academy Press, 1982.

53. *Report of the mission dispatched by the Secretary-General to investigate an alleged use of chemical weapons in Mozambique*. New York, United Nations, 1992 (Security Council Report S/24065).

54. Andersson G, Persson SA. *Final report of the experts appointed by ASDI to assist the government of Mozambique in order to investigate the alleged use of chemical warfare agent(s) in the Ngungue incident*. Stockholm, National Defence Research Establishment, 1992.

55. Hay A. Surviving the impossible. *Medicine, Conflict and Survival*, 1998, 14:120–155.

56. *NATO handbook on the medical aspects of NBC defensive operations.* AMedP-6. Washington, DC, Departments of the Army, the Navy and the Air Force, 1973.

57. Olajos EJ, Salem H. Riot control agentes: pharmacology, toxicology, biochemistry and chemistry. *Journal of Applied Toxicology*, 2000, 21:355–391.

58. Reay DT et al. Positional asphyxia during law enforcement transport. *American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 1992, 13:90–97.

59. Pollanen MS et al. Unexpected death related to restraint for excited delirium: a retrospective study of deaths in police custody and in the community. *Canadian Medical Association Journal*, 1998, 158:1603–1607.

60. Haber LF. *The poisonous cloud.* Oxford, Clarendon Press, 1986.

61. *Systematic identification of chemical warfare agentes. B.3: Identification of non-phosphates*. Helsinki, Ministry for Foreign Affairs, 1982.

62. Ballantyne B. Riot control agentes — biomedical and health aspects of the use of chemicals in civil disturbances. *Medical annual*, 1977:7–14.

63. Gaskins JR et al. Lacrimating agentes (CS and CN) in rats and rabbits. Acute effects on mouth, eyes, and skin. *Archives of Environmental Health*, 1972, 24:449–454.

64. Vaca FE, Myers JH, Langdorf M. Delayed pulmonary oedema and bronchospasm after accidental lacrimógeno exposure. *American Journal of Emergency Medicine*, 1996, 14:402–405.

65. Stein AA, Kirwan WE. Chloroacetophenone (tear gas) poisoning: a clinicopathologic report. *Journal of Forensic Sciences*, 1964, 9:374–382.

66. Hu H et al. Tear gas — harassing agent or toxic chemical weapon? *Journal of the American Medical Association*, 1989, 262:660–663.

67. Parneix-Spake A et al. Severe cutaneous reactions to self-defense sprays [letter]. *Archives of Dermatology*, 1993, 129:913.

68. Ballantyne B, Gall D, Robson DC. Effects on man of drenching with dilute solutions of *o*-chlorobenzylidene malonitrile (CS) and dibenz(b,f)-1,4-oxazepine (CR). *Medicine, Science and the Law*, 1976, 16:159–170.

69. Hu J. Toxicodynamics of riot-control agentes (lacrimógenos). In: Somani SM, ed. *Chemical warfare agentes*. San Diego, CA, Academic Press, 1992:271–288.

70. Jones GRN. CS sprays: antidote and decontaminant. *Lancet*, 1996, 347:968–969.

71. Biskup RK et al. *Toxicity of 1% CR in propylene glycol/water (80/20)*. Edgewood Arsenal, Aberdeen Proving Ground, Aberdeen, MD, 1975 (Technical Report EB-TR-75009).

72. Ballantyne B, Beswick FW, Thomas DP. The presentation and management of individuals contaminated with solutions of dibenzoxazepine. *Medicine, Science and the Law*, 1973, 13:265–268.

73. Upshall DG. The effects of dibenz(b,f)-1,4-oxazepine (CR) upon rat and rabbit embryonic development. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 1974, 29:301–311.

74. Higginbottom R, Suschitzsky H. Syntheses of heterocyclic compounds. Part II: Cyclisation of *o*-nitrophenyl oxygen ethers. *Journal of the Chemical Society*, 1962, 962:2367–2379.

75. Johnson DW, Haley MV, Landis WG. The aquatic toxicity of the sensory irritant and riot control agent dibenz(b,f)-1,4-oxazepine. In: Landis WG, van der Schalie WH, eds. *Aquatic toxicology and risk assessment, Vol. 13*. Philadelphia, PA, American Society for Testing and Materials, 1990:1767–1788.

76. Govindarajan VS, Sathyanarayana MN. Capsicum — production, technology, chemistry, and quality. Part V. Impact on physiology, pharmacology, nutrition, and metabolism; structure, pungency, pain, and desensitization sequences. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 1991, 29:435–474.

77. Salem H et al. *Capsaicin toxicology overview*. Edgewood Research Development and Engineering Center, Aberdeen Proving Ground, Aberdeen, MD, 1994 (MD ERDEC-TR-199).

78. Busker RW, van Helden HPM. Toxicologic evaluation of pepper spray as a possible weapon for the Dutch police force: risk assessment and efficacy. *American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 1998, 19:309–316.

79. Govindarajan VS. Capsicum — production, technology, chemistry, and quality. Part III. Chemistry of the color, aroma and pungency stimuli. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 1986, 24:245–355.

Lecturas adicionales

Ballantyne B, Marrs TC, eds. *Clinical and experimental toxicology of organophosphates and carbamates*. London, Butterworth–Heinemann, 1992.

Papirmeister B et al. *Medical defense against mustard gas: toxic mechanisms and pharmacological implications*. Boca Raton, FL, CRC Press, 1991.

Somani SM, ed. *Chemical warfare agentes*. San Diego, CA, Academic Press, 1992.

Somani SM, Romano JA, eds. *Chemical warfare agentes: toxicity at low levels*. Boca Raton, FL, CRC Press, 2001.

Anexo 2: Toxinas

1. Introducción

Como categoría, recientemente las toxinas han adquirido mayor prominencia en la literatura sobre guerra biológica (*1, 2*), aunque no ha sido por un incremento en su potencial como armas, a pesar de incluir las substancias más tóxicas hoy conocidas. Sin embargo, es cierto que hoy es más fácil que antes producir algunas toxinas en cantidades.

"Toxina" es una palabra que no tiene un significado comúnmente aceptado en la literatura científica. Esto puede ser de poca importancia para las autoridades sanitarias de los Estados Miembro a no ser que se vean obligados a buscar ayuda internacional debido a un ataque o amenaza de guerra con toxinas. Entonces puede ser importante entender el tratamiento que reciben las toxinas en las Convenciones sobre Armas Biológicas y Químicas, puesto que, en diferentes grados, estos dos tratados internacionales son fuentes potenciales de asistencia o ayuda.

La Convención sobre Armas Biológicas y Toxinas de 1972 cubre "las toxinas cualquiera que sea su origen o método de producción". No define las toxinas, pero sus trabajos preparatorios (*travaux préparatoires)* indican que el significado otorgado las presenta como químicos tóxicos producidos por organismos vivos. Las acciones de los Estados Unidos son importantes en este sentido. El 14 de febrero de 1970, durante la negociación de la Convención, los Estados Unidos anunciaron que habían decidido renunciar a la preparación ofensiva para el uso de toxinas como método de guerra. Poco después, informaron al cuerpo negociador del tratado que las toxinas «son sustancias tóxicas producidas por organismos biológicos, que incluyen microbios, animales y plantas» (*3*) y desde entonces ha reiterado y aun expandido esa definición en la legislación nacional que regula la Convención, en la cual se afirma que: "El término 'toxina' quiere decir el material tóxico de plantas, animales, microorganismos, virus, hongos o sustancias infecciosas, o una molécula recombinante, cualquiera que sea su origen o método de producción, inclusive, (A) cualquier sustancia venenosa o producto biológico que pueda ser construida como resultado de biotecnología producida por un organismo vivo; o (B) cualquier isómero tóxico o producto biológico homólogo o derivado de tal sustancia" (*4*). La esencia de esta definición evidentemente encontró la aceptación de todos los otros Estados signatarios de la Convención, ya que la Declaración Final de la Conferencia de Revisión de la Segunda Convención sobre Armas Biológicas, que afirma que las "toxinas" (tanto proteicas como no proteicas) de naturaleza microbiana, animal o vegetal y sus análogos producidos sintéticamente, están cobijados por el tratado (*5*).

Puesto que las toxinas son de naturaleza tanto tóxica como química, también quedan automáticamente cobijados por la Convención sobre Armas Químicas de 1993, la cual establece que "tóxico químico" significa "cualquier producto químico que pueda causar muerte, incapacidad temporal o daño permanente a los seres humanos o a los animales a través de su acción química sobre los procesos vitales. Esto incluye todos esos productos químicos, sin importar su origen o su método de producción, o si son producidos en instalaciones, en municiones o en alguna otra parte".

Por tanto, aunque no hay consenso sobre el término entre los científicos, las leyes internacionales consideran una amplia gama de sustancias como "toxinas". En un extremo del espectro están las toxinas bacterianas, como la toxina botulínica y la enterotoxina estafilocócica, las cuales se han

almacenado en el pasado con propósitos armamentistas. Son proteínas de alto peso molecular que en la actualidad se pueden producir en una escala significativa únicamente por métodos de microbiología industrial. En la mitad del espectro se encuentran los venenos de serpientes, los venenos de insectos, los alcaloides de plantas y una variedad de otras sustancias, algunas de las cuales ya son susceptibles a la síntesis química y otras, por ejemplo el curare, la batracotoxina y la ricina, se han usado como armas. En el otro extremo del espectro se encuentran moléculas pequeñas como el fluoroacetato de potasio (que se encuentra en la planta *Dicephalatum cymosum*), que son típicamente sintetizadas por procesos químicos cuando se necesitan aun cuando también son producidas por ciertos organismos vivos y, por consiguiente, caen dentro de la definición legal de "toxina". El cianuro de hidrógeno es otra de dichas toxinas. Se encuentra en cerca de 400 variedades de plantas, en ciertos animales y también es sintetizado por lo menos por una bacteria (*Bacillus pyocyaneus*).

En el sentir de la Convención sobre Armas Biológicas y Toxinas, «toxina» incluye sustancias a las cuales los científicos no les aplicarían normalmente este término. Por ejemplo, hay productos químicos que se presentan naturalmente en el cuerpo humano que tendrían efectos tóxicos si se suministraran en una cantidad suficientemente grande. Donde un científico puede ver un biorregulador, por decir algo, el tratado vería una sustancia tóxica producida por un organismo vivo, en otras palabras una toxina, lo cual no deja de tener su lógica. El veneno de las avispas, por ejemplo, es obviamente una toxina y, sin embargo, su principio activo es la histamina, que también es un biorregulador humano. Aunque la histamina no pueda convertirse por sí misma en un arma eficaz, no se puede decir lo mismo de otros biorreguladores.

En efecto, ahora que los procesos de producción a gran escala para péptidos y sustancias similares biológicamente activas están sufriendo un rápido desarrollo comercial, los biorreguladores y otras toxinas constituyen un rico campo de armas potenciales así como de medicamentos y, en particular, armas de intenso poder incapacitante. Es afortunado, por tanto, que este avance en biotecnología haya coincidido con la adopción de la Convención sobre Armas Químicas, puesto que coloca a los Estados signatarios bajo la obligación expresa de garantizar que los biorreguladores y otras toxinas, al igual que otros químicos tóxicos, se usen solamente para los propósitos que la Convención no prohíba.

Algunas de las toxinas que se han utilizado como armas en el pasado se describen a continuación. Otras, como el cianuro de hidrógeno y su derivado, el cloruro cianógeno, se cubren en el anexo sobre agentes químicos (*Anexo 1*), ya que es una toxina cuyo uso como agente para el control de disturbios se está ampliando, en especial *Oleoresin capsicum*, también conocido como el agente OC.

De estos productos químicos, a menudo complejos, el primer biorregulador que en la década de 1960 se consideró como arma fue el endecapéptido, conocido como la sustancia P (*6*), una taquicinina. Varios otros péptidos biorreguladores recientemente han atraído una atención similar (*7–11*), pero no se discutirán aquí.

2. Toxinas bacterianas

2.1 *Enterotoxinas de* Staphylococcus aureus

Las enterotoxinas estafilocócicas son una causa común de la diarrea por intoxicación alimentaria después de la ingestión de comida manipulada en forma inapropiada. Son proteínas cuyo tamaño

oscila entre 23 y 29 kDa y se piensa que funcionan estimulando la liberación masiva de una variedad de citocinas que luego median en los diferentes efectos tóxicos. Las toxinas son conocidas, por lo menos, en cinco formas antigénicamente distintas, de las cuales el tipo B es la más estudiada. Es estable al calor y, en solución acuosa, puede resistir la ebullición. Es activa por inhalación; por esta vía causa un síndrome clínico considerablemente diferente y a menudo más incapacitante que el que sigue después de la ingestión. Se ha estudiado como agente de guerra del tipo incapacitante. La dosis promedio que por inhalación produce invalidez en los seres humanos se ha estimado en 0,4 ng/kg de peso corporal. La dosis letal correspondiente se estima que sea 50 veces mayor (*12*).

Fuentes

El coco Gram positivo *Staphylococcus aureus* excreta las toxinas y se presenta en todo el mundo. Los cultivos de algunas cepas pueden producir grandes cantidades de enterotoxina del tipo B.

Principales características clínicas

Cuando *Staphylococcus aureus* contamina los productos alimenticios y la toxina preformada resultante es ingerida, se presentan los síntomas — usualmente náuseas, vómito y diarrea — 1 a 6 horas después de consumir la comida contaminada.

Después de la inhalación de la enterotoxina estafilocócica B (SEB), la intoxicación es aparente en 3 a 12 horas con el inicio súbito de fiebre, dolor de cabeza, escalofríos, mialgias y tos no productiva. Los casos más graves pueden desarrollar disnea y dolor torácico retroesternal. Si se ingiere la toxina, se presentan náuseas, vómito y diarrea en muchos pacientes y las pérdidas de líquidos pueden ser sustanciales. La fiebre, con diversos grados de escalofríos y postración, pueden durar hasta 5 días y la tos puede persistir hasta por 4 semanas.

Diagnóstico y detección

El diagnóstico de la intoxicación por inhalación de SEB es clínico y epidemiológico. Es poco probable que las muestras de los pacientes resulten positivas en las pruebas para la toxina después de la exposición a aerosoles, a no ser que la exposición sea grande y que se obtengan las muestras rápidamente. Las enterotoxinas se pueden detectar en muestras ambientales usando una variedad de pruebas basadas en anticuerpos.

Manejo médico

La terapia de apoyo ha probado ser adecuada en los casos de exposición respiratoria accidental a aerosoles de SEB. La hidratación y la oxigenación requieren vigilancia estrecha. En casos graves, cuando se desarrolla edema pulmonar, pueden ser necesarios la ventilación con presión espiratoria positiva y el uso de diuréticos. El pronóstico es de recuperación en la mayoría de pacientes después de la fase inicial aguda de la enfermedad, pero permanecen incapacitados para las actividades normales durante 1 a 2 semanas (*13*). Dado que la enfermedad es una intoxicación, no se requieren medidas de aislamiento u otras de cuarentena.

Profilaxis

No hay disponible una vacuna para humanos, aunque varias se encuentran en desarrollo, incluso algunas que, en los estudios en animales, se ha demostrado que protegen contra la exposición por inhalación a la SEB. También se ha demostrado la protección pasiva.

Estabilidad/neutralización

La SEB se puede detoxificar por tratamiento con hipoclorito al 0,5% durante 10 a 15 minutos.

2.2 *Neurotoxinas de* Clostridium botulinum

Las neurotoxinas de *Clostridium botulinum* son la causa de la intoxicación alimentaria mortal por productos enlatados que se han preparado de manera inapropiada. Son proteínas de cerca de 150 kDa en tamaño y en el cultivo se asocian con otras proteínas para formar complejos de alrededor de 300 a 900 kDa. Hay siete formas antigénicas distintas de neurotoxina botulínica, cada una consiste de dos cadenas, la más pesada de las cuales se une a las sinapsis colinérgicas. La cadena interna más liviana es una proteasa de zinc y actúa clivando proteínas involucradas en el proceso de la liberación de acetilcolina. La especificidad de un substrato en particular varía entre los diferentes serotipos y se puede correlacionar con diferencias observables en la velocidad del inicio del botulismo y la duración de la parálisis. Las toxinas botulínicas son las más letales de todas las sustancias tóxicas naturales. Como polvo seco, pueden ser estables durante largos periodos. Son activas por inhalación así como por ingestión; el cuadro clínico es muy similar por cualquier vía. Han sido estudiadas durante mucho tiempo como agentes de guerra del tipo letal (*14*), particularmente, aunque no exclusivamente, los tipos A y B. La mediana de la dosis letal del tipo A por inhalación en humanos se ha calculado recientemente en 2 ng por kg de peso corporal. Por ingestión, la dosis se estima que sea tres veces menor (*12*).

Fuentes

Las toxinas son excretadas por el bacilo Gram positivo *Clostridium botulinum* formador de esporas, que se encuentra en el suelo y en sedimentos acuáticos en todo el mundo, y que crece y produce neurotoxinas en condiciones anaerobias.

Principales características clínicas

El botulismo, en su forma natural causado por la ingestión de comida en mal estado, es una enfermedad dramática, frecuentemente fatal tanto para los animales como para los seres humanos, con 60% de mortalidad en los casos reportados antes de 1950. Está bien descrito en la literatura médica (*15*). El botulismo por inhalación, por otro lado, es raro, pero recientemente se han hecho esfuerzos para describirlo sistemáticamente (*12, 13, 16*).

Después de la exposición por inhalación, los síntomas pueden comenzar en 1 a 3 días; entre más pequeña sea la dosis, más prolongado será el tiempo de inicio. Al comienzo, puede ser prominente la parálisis bulbar, con síntomas oculares como visión borrosa debida a la midriasis, diplopía, ptosis y fotofobia, así como otros signos de compromiso bulbar como disartria, disfonía y

disfagia. Les sigue la parálisis de musculatura esquelética, con debilidad simétrica, descendente y progresiva. Esto puede culminar abruptamente en falla respiratoria.

Diagnóstico y detección

Es frecuente el error diagnóstico en el botulismo (*16*). Se puede confundir con un accidente cerebrovascular, por ejemplo, síndrome de Guillain–Barré o miastenia gravis. Por consiguiente, se deben practicar varias pruebas diagnósticas para descartar estos otros síndromes, puesto que la espera para el diagnóstico definitivo de botulismo puede tomar días y los pacientes necesitan que se les inicie el tratamiento inmediatamente. El diagnóstico depende de la identificación de la presencia de la toxina en muestras de sangre, por medio de alguna forma de la reacción antígeno–anticuerpo. En la enfermedad natural, la bacteria o la toxina preformada se pueden identificar en muestras de comida que no se haya consumido.

Manejo médico

El tratamiento de los casos graves de botulismo es esencialmente de apoyo, con ventilación mecánica. La administración de inmunoglobulina (ya sea humana o equina tratada para la especie) puede ayudar para neutralizar la toxina que no se haya unido a las sinapsis colinérgicas. La complicación más seria y la causa más común de muerte en el botulismo es la falla respiratoria secundaria a la parálisis de los músculos respiratorios. Se necesitan la intubación y la asistencia ventilatoria, y se puede requerir la traqueostomía. No hay infección y, por tanto, no hay requisitos de aislamiento ni medidas higiénicas especiales.

Profilaxis

Se han producido vacunas de toxoides contra los tipos A–F y se han evaluado en estudios de animales y humanos. El toxoide tipo A tiene un producto aprobado en el Reino Unido. Las vacunas actuales de toxoides requieren varias dosis en un periodo de semanas para que produzcan protección. Los estudios en primates también han demostrado protección pasiva contra la inhalación o la inyección de toxina con la inmunoglobulina equina o humana (*17*). El nivel de protección depende enteramente de la relación estoiqueométrica entre la cantidad de anticuerpos circulantes y la cantidad de toxina a la cual haya estado expuesto un individuo.

E*stabilidad / neutralización*

Las toxinas botulínicas son más bien fáciles de inactivar. En comidas o bebidas, el calentamiento a una temperatura interna de 85ºC por más de 5 minutos es suficiente. En estado volátil, la toxina es degradada por temperaturas o humedad extremas. La tasa de descomposición de las toxinas en aerosol se ha calculado en 1% a 4% por minuto, según sean las condiciones climáticas (*16*). Las superficies contaminadas se deben limpiar con solución de hipoclorito al 0,1% si es imposible aislarlas durante las horas o días que requiere la degradación natural.

2.3 ***Aflatoxinas y otras toxinas fúngicas***

Antes de 1960, hubo poca atención sistemática a las toxinas fúngicas como causas importantes de enfermedad; la mayor parte de la literatura se ha desarrollado desde la finalización de la Convención

sobre las Armas Biológicas y Toxinas. Ahora es bien conocido que algunos hongos producen una única toxina, otros pueden producir muchas y diferentes géneros de hongos pueden producir la misma micotoxina. Muchos géneros, entre ellos *Acremonium*, *Alternaria*, *Aspergillus*, *Claviceps*, *Fusarium* y *Penicillium,* producen micotoxinas. Mientras que la evidencia indica que la ingestión de pienso mohoso es la vía primaria de la micotoxicosis animal, las esporas de hongos esparcidas por el aire y las plantas particuladas infestadas/infectadas pueden también inducir enfermedad letal tanto en animales como en personas (*18*). El potencial de estas toxinas volátiles como armas no se ha descartado, aunque, en la información recibida en 1992 en el marco de las medidas recomendadas por la CAB para generar confianza, la Federación Rusa declaró la realización de programas de investigación y desarrollo biológico con fines ofensivos desde 1946, manifestando que «en la opinión de los expertos, las micotoxinas no tienen trascendencia militar» (*19*).

No obstante, dos categorías de micotoxinas se han considerado como agentes bélicos, a saber, las aflatoxinas y los tricotecenos, que se considerarán aquí someramente. La Comisión Especial de las Naciones Unidas (*United Nations Special Commission*, UNSCOM) en Irak mencionó el posible uso como arma de una aflatoxina en su informe sinóptico de enero de 1999, afirmando que la «pregunta sigue abierta en relación con los objetivos y las razones de la selección de la aflatoxina como un agente». Sin embargo, continuó y reportó que un documento iraquí «se refiere a los requisitos militares para producir cáncer hepático usando aflatoxinas y la eficacia contra blancos militares y civiles» (*20*). Se argumentó el uso de los tricotecenos como armas («lluvia amarilla») en Kampuchea y Laos durante 1975–1984, lo cual fue posteriormente desvirtuado (*21*).

La aflatoxicosis en humanos se asocia con el consumo de aflatoxina de comida contaminada con el hongo *Aspergillus flavus*. Un número de aflatoxinas con un rango de potencia ($B_1 > G_1 > B_2 > G_2$) son producidas por *Aspergillus* y las proporciones relativas dependen de la especie del hongo. Los síntomas asociados con la aflatoxicosis son ictericia, fiebre, ascitis, edema de los pies y vómito. En 397 pacientes que se calculó habían consumido 2 a 6 mg de aflatoxina diariamente durante un mes, se presentaron 106 muertes. También se presentaron muertes después de la ingestión calculada de 12 mg/kg de aflatoxina B_1. Los seguimientos a cinco años de sobrevivientes de intoxicación aguda (incluso con biopsias de hígado) mostraron una recuperación casi completa. La principal preocupación con la aflatoxina (particularmente B_1) es la posibilidad del cáncer hepático asociada con el consumo crónico de comida con moho.

La química y el metabolismo de las aflatoxinas están bien descritos. La aflatoxina B_1 es metabolizada por los sistemas microsómicos a un rango de metabolitos. El metabolito activo se supone que sea el 8-9 epóxido de la aflatoxina B_1. La inactivación depende de la conjugación del glutatión y la susceptibilidad a la intoxicación aguda depende de la actividad de la enzima glutatión-S-transferasa. El epóxido B_1 se une en forma covalente a un rango de proteínas que tienen tanto actividades estructurales como enzimáticas. La fosforilación de las proteínas también se altera con la aflatoxina B_1. Todas las aflatoxinas son genotóxicas (*22, 23*).

Las micotoxinas tricoteceno son un grupo de toxinas relacionadas estructuralmente, producidas por el hongo *Fusarium* que se encuentra en muchas cosechas y también por otros géneros de hongos como *Stachybotrys*. Son sesquiterpenoides de bajo peso molecular, en el rango de 250 a 550 Da.

Dos de las toxinas mejor conocidas son la T-2 y la deoxinivalenol (o vomitoxina). Los síntomas causados por las toxinas son de rango amplio e incluyen vómito, diarrea, ataxia y hemorragias. Las toxinas son inmunosupresores e inhiben la síntesis de proteínas a nivel ribosómico. Se unen a la subunidad 60S de los ribosomas de eucariotes y alteran la actividad de la peptidil transferasa. La inhibición de la actividad de la enzima depende de la estructura de la toxina y resulta en una falla de la iniciación o elongación de la cadena polipeptídica. La toxicidad de las toxinas en sistemas de prueba *in vitro* varía en una magnitud hasta de cuatro veces (*24*).

En animales, la toxicidad de la T-2 depende en gran medida de la especie. Induce el vómito en gatos después de dosis orales de 0,1 a 0,2 mg/kg. Los cobayos no se ven afectados con 0,75 mg/kg por día en la dieta, pero desarrollan irritación y ulceración del intestino con 2,5 mg/kg por día. Se observa inmunosupresión en micos *Rhesus* con 0,5 mg/kg y en ratones con 20 mg/kg. La DL_{50} en ratones después de la aplicación intraperitoneal se reporta que es de 5,2 mg/kg (*16*). La toxicidad de los tricotecenos en comparación con otras toxinas es, por tanto, relativamente baja. Son, sin embargo, inusuales entre las toxinas por su capacidad para lesionar piel y causan dolor en la piel, prurito, vesículas, necrosis y descamación de la epidermis.

El Comité Conjunto FAO/OMS de Expertos en Aditivos para Alimentos (*Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives*) evaluó la seguridad de las aflatoxinas y los tricotecenos en los alimentos en su 56ª reunión de febrero de 2001 (*25*).

2.4 *Toxinas de algas y de otras plantas*

2.4.1 *Saxitoxina*

La saxitoxina es una de las ficotoxinas que contribuyen a la intoxicación paralítica por mariscos. También se puede sintetizar, aunque con dificultad. El consumo de comida de mar contaminada con toxinas de alga marina puede causar intoxicación por mariscos, paralizante o con diarrea. Además de ser producidas por algas marinas, las toxinas PSP (*paralytic shellfish poisoning*) también pueden ser producidas por ciertas bacterias, cianobacterias y algas rojas, según los grupos laterales sustitutos, que son moléculas pequeñas de cerca de 300 Da. El compuesto madre, la saxitoxina misma, es una neurotoxina poderosa que se une con alta afinidad a los canales de sodio de las membranas celulares, la cual inhibe el ingreso de los iones de sodio a las células sin alterar la salida de iones de potasio. Se suprimen los potenciales de acción de las células y resulta una parálisis, cuya extensión depende de la dosis. La unión de la saxitoxina a los canales de sodio es reversible. La toxina es soluble en agua y es estable; es factible su dispersión en aerosol. Se han informado muertes en adultos después de la ingestión de 0,5 a 12,4 mg. Las dosis letales mínimas en niños se calculan en 25 ìg/kg (*26, 27*).

Fuentes

Las toxinas PSP, incluso la saxitoxina, se pueden aislar de moluscos bivalvos, como la ostra, *Saxidona giganteus*, que han acumulado dinoflagelados productores de PSP, como *Gonyaulax catanella*, durante su alimentación. En un experimento reportado, se procesaron cerca de 8 toneladas de ostras para producir un solo gramo de saxitoxina (*28*).

Principales características clínicas

Los síntomas clínicos informados describen el resultado de la ingestión de saxitoxina. El inicio de los síntomas es típicamente en 10 a 60 minutos. El adormecimiento o cosquilleo de los labios y de la lengua (atribuibles a la absorción local) se extiende a la cara y el cuello, seguido de una sensación de alfileres en los dedos de las manos y de los pies. Con la exposición moderada a grave, la parestesia se extiende a los brazos y las piernas. Se reduce la actividad motora, el habla se vuelve incoherente, la respiración difícil y los sujetos mueren de paro respiratorio. Los estadios terminales se pueden presentar en 2 a 12 horas. No se han reportado casos de exposición por inhalación en la literatura médica, pero los experimentos en animales sugieren que todo el síndrome se comprime y que la muerte se puede presentar en minutos.

Diagnóstico y detección

El diagnóstico se confirma por la detección de la toxina, por medio de ELISA o de un bioensayo en ratón, en muestras, por ejemplo, de contenido estomacal, agua o comida.

Manejo médico

No existen antídotos específicos y el tratamiento se basa en síntomas. La toxina normalmente es depurada rápidamente del cuerpo por la orina, de tal manera que las víctimas que sobreviven de 12 a 24 horas, generalmente se recuperan. Los diuréticos pueden ser de ayuda. La terapia con antitoxina específica ha tenido éxito en animales.

Profilaxis

No se ha desarrollado ninguna vacuna para la exposición a saxitoxina para uso en humanos.

Estabilidad/neutralización

La saxitoxina mantiene su actividad en agua calentada a 120 ÚC.

2.4.2 *Ricina*

La ricina es una glicoproteína (una lectina) altamente tóxica de aproximadamente 65 kDa que se encuentra en las semillas de la planta de aceite de ricino, *Ricinus communis*. La ricina consta de dos cadenas proteicas, la más grande (la cadena B, de 34 kDa) se adhiere a los receptores de la superficie celular y facilita la entrada de la más pequeña (cadena A, de 32 kDa), que afecta la actividad ribosómica de la célula. Inhibe la síntesis de proteínas de las células eucarióticas y es tóxica por cualquiera de las vías, incluso por inhalación, aunque en menor grado por ingestión. Los caballos son los animales más susceptibles a la ricina, lo son menos el ganado vacuno y los cerdos, y los patos y las gallinas son los menos susceptibles. En ratones, la DL_{50} sistémica es de 2,7 ìg/kg (*12, 13*).

Fuentes

La ricina se puede extraer relativamente fácil de las bayas del aceite de ricino; se procesan anualmente cerca de 1 millón de toneladas para la producción de aceite de ricino. La ricina corresponde al 5% del peso de la masa de desperdicio.

Principales características clínicas

A la exposición le sigue un periodo de latencia de muchas horas, a veces días. Después de la inhalación, es evidente y significativa la patología pulmonar con aumento de las concentraciones de citocinas e importante inflamación y edema pulmonar. La ingestión resulta en gastroenteritis grave, a menudo hemorrágica. Se pueden presentar convulsiones, choque y falla renal. Las células nerviosas, el corazón y el bazo se ven afectados por la ricina. La exposición al polvo de ricina causa irritación local de los ojos, la nariz y la garganta (*26*). Se ha descrito patología pulmonar subletal en ratones inmunizados, luego de la provocación por inhalación con ricina en aerosol. Los sobrevivientes de una provocación de ricina en aerosol pueden, por tanto, experimentar especialmente alguna lesión pulmonar.

Diagnóstico y detección

El diagnóstico primario es clínico y epidemiológico. Las pruebas específicas de ELISA en suero o las técnicas inmunohistoquímicas para el análisis directo de los tejidos se pueden utilizar para confirmar el diagnóstico.

Manejo médico

El manejo es de apoyo y debe incluir el mantenimiento del volumen intravascular. Todavía no se encuentra disponible ninguna antitoxina.

Profilaxis

No existe actualmente ninguna profilaxis aprobada para uso en humanos, aunque están en estudio tanto la inmunización activa como la profilaxis pasiva con anticuerpos. Los toxoides de formaldehído contra la ricina se han utilizado con éxito para inmunizar ratas. El toxoide se administró subcutáneamente en 3 dosis con intervalos de 3 semanas y previno la muerte de los animales expuestos a una CLt_{50} de 5 de provocación por inhalación (*29*).

Estabilidad/neutralización

La ricina es soluble en agua; la solución es menos estable que el producto seco. En estado seco, normalmente es estable a temperatura ambiente pero se desnaturaliza a temperaturas elevadas; la estabilidad disminuye con el mayor contenido de humedad (*30*).

Bibliografía

1. Madsen JM. Toxins as weapons of mass destruction. *Clinics in Laboratory Medicine*, 2001, 21:593–605.

2. Roberts B, Moodie M. *Biological weapons: towards a threat reduction strategy*. Washington, DC, National Defense University, 2002 (Defense Horizons, No. 15).

3. United States of America. *Working paper on toxins*. Conference of the Committee on Disarmament, 21 April 1970 (document CCD/286).

4. United States Code; Title 18, Crimes and Criminal Procedure; Chapter 10, Biological Weapons; Section 178, Definitions.

5. *Final document: 2nd Review Conference of the Parties to the Convention on the Prohibition of the Development, Production and Stockpiling of Bacteriological (Biological) and Toxin Weapons*. Geneva, United Nations, 1986 (document BWC/CONF.II/13).

6. Koch BL, Edvinsson AA, Koskinen LO. Inhalation of substance P and thiorphan: acute toxicity and effects on respiration in conscious guinea pigs. *Journal of Applied Toxicology*, 1999, 19:19–23.

7. *Novel toxins and bioregulators*. Ottawa, Ministry of External Affairs and International Trade, 1991.

8. *Evaluation of biological agentes and toxins: working paper submitted by the Republic of Croatia*. Geneva Ad Hoc Working Group of the States Parties to the Convention on the Prohibition of the Development, Production and Stockpiling of Bacteriological (Biological) and Toxin Weapons and on their Destruction. Geneva, United Nations, 19 July 1999 (document BWC/ADHOCGROUP/WP.356/Rev.1).

9. Bokan S, Breen SG, Orehovec Z. An evaluation of bioregulators as terrorism and warfare agentes. *ASA Newsletter*, 2002, 90:16–19.

10. Dando M. *The new biological weapons: threat, proliferation, and control*. Boulder, CO, Lynne Rienner, 2001:67–85.

11. Kagan E. Bioregulators as instruments of terror. *Clinics in Laboratory Medicine*, 2001, 21:607–618.

12. Sidell FR, Takafuji ET, Franz DR, eds. *Medical aspects of chemical and biological warfare*. Washington, DC, Department of the Army, Office of The Surgeon General and Borden Institute, 1997.

13. *Handbook: medical management of biological casualties*, 2nd ed. Fort Detrick, MD, United States Army Medical Research Institute of Infectious Diseases, 1996.

14. Patocka J, Splino M. Botulinum toxin: from poison to medicinal agent. *ASA Newsletter*, 2002, 88:14–19.

15. Shapiro RL, Hatheway C, Swerdlow DL. Botulism in the United States: a clinical and epidemiological review. *Annals of Internal Medicine*, 1998, 129:221–228.

16. Arnon SS et al. Botulinum toxin as a biological weapon: medical and public health management. *Journal of the American Medical Association*, 2001, 285:1059–1070.

17. Franz DR et al. Efficacy of prophylactic and therapeutic administration of antitoxin for inhalation botulism. En: Dasgupta BR, ed. *Botulinum and tetanus neurotoxins: neurotransmission and biomedical aspects*. New York, Plenum, 1993:473–476.

18. Malloy CD, Marr JS. Mycotoxins and public health: a review. *Journal of Public Health Management and Practice*, 1997, 3:61–69.

19. *Compilation of declarations of information by BWC States Parties in accordance with the extended confidence-building measures agreed at the Third Review Conference*. New York, United Nations, Office of Disarmament Affairs, 1992 (document DDA/4-92/BW3, Add.1, Add.2, and Add.3: Form F filed by the Russian Federation, as translated by WHO).

20. *Report: disarmament* (as transmitted to the President of the Security Council, 27 January 1999, and subsequently distributed as document S/1999/94, dated 29 January 1999). New York, United Nations, 1999.

21. Tucker JB. The «Yellow Rain» controversy: lessons for arms control compliance. *The Nonproliferation Review*, 2001, 8:25–42.

22. *Some naturally occurring substances: food items and constituents, heterocyclic aromatic amines and mycotoxins*. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1993:245–384 (IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Vol. 56).

23. Eaton DL, Groopman JD, eds. *The toxicology of aflatoxins. Human health, veterinary and agricultural significance*. London, Academic Press, 1994.

24. Rotter BA, Prelusky DB, Pestka JJ. Toxicology of deoxynivalenol (vomitoxin). *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 1996, 48:1–34.

25. *Evaluation of certain mycotoxins in food. Fifty-sixth report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives*. Geneva, World Health Organization, 2002 (WHO Technical Report Series, No. 906).

26. United States National Library of Medicine. Hazardous Substances Data Bank, 1999 (diponible en http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB).

27. Aune T. Health effects associated with algal toxins from seafood. *Archives of Toxicology Supplement*, 1997, 19:389–397.

28. Schantz EJ. Biochemical studies on paralytic shellfish poison. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1960, 90:843–855.

29. Griffiths GD et al. Protection against inhalation toxicity of ricin and abrin by immunisation. *Human and Experimental Toxicology*, 1995, 14:155–164.

30. Cope AC, Dee D, Cannan RK. Ricin. En: Renshaw B, ed. *Summary Technical Report of Division 9, NDRC. Vol. 1: Chemical warfare agentes and related chemical problems, parts I–II*. Washington, DC, National Defen °1se Research Committee, 1946:179–203.

Anexo 3: Agentes biológicos

1. Introducción

La extensa investigación, el desarrollo y las pruebas por parte de los establecimientos militares han demostrado que la producción a gran escala de ciertos agentes infecciosos y su incorporación a armas para dispersión atmosférica de patógenos es factible en instalaciones diseñadas apropiadamente, con equipo especializado y precauciones apropiadas para proteger a los trabajadores y prevenir la liberación accidental al medio ambiente. La selección del agente y de su cepa, su crecimiento a gran escala y su posterior procesamiento presenta numerosos problemas técnicos y requieren tecnologías especializadas y esfuerzos cooperativos en investigación, desarrollo y pruebas. Diversos modos de diseminación han recibido atención en los programas militares ofensivos pero, por mucho, el mayor énfasis se ha colocado en los métodos de diseminación de los agentes biológicos como aerosoles inhalables. Numerosas dificultades técnicas adicionales se deben superar para desarrollar municiones y otros mecanismos que produzcan aerosoles estables y se requieren condiciones de liberación y atmosféricas específicas para que el aerosol llegue a la población blanco. A lo largo de todos estos pasos, incluso los del transporte del aerosol en nubes, se requieren técnicas y condiciones especiales para mantener la capacidad de inhalación, contagiosidad y virulencia del agente. No obstante, a pesar del hecho de que el desarrollo de armas biológicas estratégicas en los establecimientos militares exigió históricamente esfuerzos a gran escala durante varios años, algunos agentes infecciosos se pueden producir y usar como armas de terror en una escala más pequeña usando técnicas relativamente simples. Los patógenos citados de diversa forma como posibles agentes de la guerra biológica o del terrorismo se enumeran en la *Tabla A3.1*.

Este anexo presenta información sobre 11 agentes infecciosos en particular, todos los cuales aparecen en la *Tabla A3.1*, seleccionados en el *Capítulo 3* como parte del grupo representativo de agentes. Todos, excepto uno, siguen causando enfermedad en humanos en forma natural, especialmente en regiones endémicas y en poblaciones sin acceso adecuado a servicios de saneamiento, salud pública, sistemas veterinarios y médicos y nutrición apropiada. La única excepción es el virus de la viruela, cuya erradicación fue declarada por la Asamblea Mundial de la Salud en 1980.

1.1 *Reconocimiento de la liberación intencional*

Aunque todos los agentes que aparecen en la lista se conocen por las enfermedades que causan naturalmente, hay aspectos importantes para la planificación de la respuesta, pues sus efectos, si se usaran como armas, particularmente como aerosoles, muy posiblemente diferirían de sus efectos en las infecciones que ocurren naturalmente.

- *Naturaleza repentina.* Las exposiciones individuales en brotes naturales causadas por animales o insectos vectores o transmisión persona a persona que afectan a grupos de personas, usualmente se extienden durante un periodo de muchos días o más. Por el contrario, las exposiciones por inhalación a un patógeno contenido en un aerosol en un ataque único se limitarían principalmente al tiempo de paso o de dispersión del aerosol, pues el depósito restringido de las partículas de aerosol y su baja capacidad de volver a suspenderse como partículas suficientemente pequeñas para ser inhaladas conduciría, generalmente, a exposiciones subsecuentes menores que la inicial. La duración de un brote después de un ataque, por tanto, exhibiría un

aumento más repentino y, probablemente, excepto en la enfermedad contagiosa, una disminución más rápida de la que es característica de la misma enfermedad en un brote natural. Sin embargo, también es posible que la liberación intencional se pueda prolongar en el tiempo, como sería el caso en los ataques repetidos.

- *Gravedad de la enfermedad después de la infección por inhalación*. La infección iniciada por inhalación puede seguir un curso y exhibir síntomas diferentes y más intensos de aquéllos característicos de otras vías de entrada. En el caso de algunas enfermedades que ordinariamente son de baja letalidad para adultos sanos, como la encefalitis equina venezolana, normalmente adquirida por la picadura de un mosquito infectado, es posible que las infecciones atípicas de humanos por el tracto respiratorio, que pueden eludir mecanismos normales de protección como los procesos inflamatorios locales, sean menos susceptibles de la protección por la vacuna o tengan virulencia y letalidad aumentadas. Por analogía con otras infecciones en humanos, en las cuales la infección por inhalación se asocia con una letalidad especialmente alta, como la plaga neumónica y el ántrax por inhalación, ésta sería una posibilidad muy fuerte.

- *Número de casos*. Si se intentara un ataque a gran escala contra lugares de concentración de población, resueltas las dificultades técnicas de preparación y ejecución, se infectaría un gran número de personas.

- *Distribución geográfica o demográfica inusual*. Una distribución geográfica inusual de personas o animales en el momento de su probable exposición podría señalar el uso deliberado. La liberación en aerosol que termina en una nube, por ejemplo, daría una distribución concordante con las condiciones meteorológicas en ese momento. Otras distribuciones inusuales o la relación con objetos o actividades sospechosas también pueden ser indicativas de uso intencional.

- *Rareza*. Aunque la introducción natural o inadvertida de un patógeno exótico no es una situación poco común, la aparición sin ninguna explicación de una enfermedad infecciosa de humanos o animales que sea ordinariamente muy rara o que no exista en una región puede indicar el uso intencional.

1.2 *Prevención, protección y terapia*

El número de casos sin precedentes, la naturaleza abrupta o súbita del brote y la gravedad y probablemente el curso poco familiar de la enfermedad que resulta de un ataque biológico impondrían cargas exageradas aun a sistemas sanitarios y de urgencias razonablemente bien preparados. Por consiguiente, como sucede en los asuntos ordinarios de salud pública, se debe hacer énfasis en todos los aspectos de las medidas de prevención, un tema tratado en los *Capítulos 4* y *5*.

La exposición a los agentes biológicos en aerosol se puede reducir en gran parte con una máscara militar para gases debidamente ajustada, con una máscara microbiológica de alta eficiencia para la detención de partículas (tipo HEPA) o trasladándose a un refugio o edificio provisto de filtros para aire o desinfectado. El uso seguro y efectivo de las máscaras exige entrenamiento. Ponerse y quitarse las máscaras o entrar y salir oportunamente de los refugios depende de la alerta

continúa en la página 187

Tabla A3.1. Agentes biológicos citados de diversas formas como posibles armas para el uso contra humanos

Agente biológico y código alfanumérico de la OMS para la enfermedad[a] que puede causar	**Naciones Unidas[b] (1969)**	**OMS[c] (1970)**	**BWC[d] CBM-F (1992)**	**Grupo de Australia[e] (1992)**	**OTAN[f] (1996)**	**CDC[g] categoría A (2000)**	**Borrador del Protocolo BWC[h] (2001)**
BACTERIAS (incluye *RICKETTSIA* y *CHLAMYDIA*)							
Bacillus anthracis, A22 (carbunco)	X	X	X	X	X	X	X
Bartonella quintana, A79.0 (fiebre de las trincheras)				X			
Brucella species, A23 (brucelosis)	X	X	X	X	X		X
Burkholderia mallei, A24.0 (muermo)	X	X	X	X			X
Burkholderia pseudomallei, A24 (melioidosis)	X	X	X	X	X		X
Franciscella tularensis, A21 (tularemia)	X	X	X	X	X	X	X
Salmonella Typha, A01.0 (fiebre tifoidea)	X	X		X	X		
Shigella species, A03 (shigelosis)	X				X		
Vibrio cholerae, A00 (cólera)	X	X		X	X		
Yersinia pestis, A20 (plaga)	X	X	X	X	X	X	X
Coxiella burnetii, A78 (fiebre Q)	X	X	X	X	X		X
Orientia tsutsugamushi, A75.3 (tifus transmitido por ácaros)					X		
Rickettsia prowazekii, A75 (tifus)	X	X	X	X	X		X
Rickettsia rickettsii, A77.0 (fiebre manchada de las Montañas Rocosas)	X	X		X	X		X
Chlamydia psittaci, A70 (sitacosis)	X				X		

Tabla A3.1. Agentes biológicos citados de diversas formas como posibles armas para el uso contra humanos (continuación)

Agente biológico y código alfanumérico de la OMS para la enfermedad[a] que puede causar	United Nations[b] (1969)	WHO[c] (1970)	BWC[d] CBM-F (1992)	Australia Group[e] (1992)	NATO[f] (1996)	CDC[g] (2000) category A	BWC[h] draft Protocol (2001)
HONGOS							
Coccidioides immitis, B38 (coccidioidomicosis)	X	X			X		
VIRUS							
Fiebre hemorrágica de Hantaan/Corea, etc, A98.5		X		X	X		
Sin nombre, J12.8							X
Fiebre hemorrágica de Crimea–Congo, A98.0		X		X	X		X
Fiebre del Valle Rift, A92.4		X		X	X		X
Enfermedad del virus Ébola, A98.3				X	X	X	X
Enfermedad del virus Marburg, A98.4		X		X		X	X
Coriomeningitis linfocítica, A87.2				X			
Fiebre hemorrágica de Junín, A96.0 (fiebre hemorrágica argentina)				X	X	X	X
Fiebre hemorrágica de Machupo, A96.1 (fiebre hemorrágica boliviana)				X	X		X
Fiebre Lassa, A96.2				X	X	X	X
Encefalitis transmitida por garrapatas/encefalitis rusa de primavera-verano, A84.0/A84	X	X		X	X		X
Dengue, A90/91	X	X		X	X		

Tabla A3.1. Agentes biológicos citados de diversas formas como posibles armas para el uso contra humanos (continuación)

Agente biológico y código alfanumérico de la OMS para la enfermedad[a] que puede causar	United Nations[b] (1969)	WHO[c] (1970)	BWC[d] CBM-F (1992)	Australia Group[e] (1992)	NATO[f] (1996)	CDC[g] (2000) category A	BWC[h] draft Protocol (2001)
Fiebre amarilla, A95	X	X		X	X		X
Fiebre hemorrágica de Omsk, A98.1					X		
Encefalitis japonesa, A83.0		X		X			
Encefalomielitis equina del oeste, A83.1		X		X			X
Encefalomielitis equina del este, A83.2	X	X		X	X		X
Enfermedad del virus Chikungunya, A92.0	X	X		X	X		
O'nyong-nyong, A92.1		X					
Encefalitis equina venezolana, A92.2	X	X	X	X	X		X
Variola major, B03 (viruela)	X	X		X	X	X	X
Viruela de los micos, B04				X			X
Viruela blanca (una variante del virus de la variola)				X			
Influenza, J10,11	X	X			X		
PROTOZOARIOS							
Naeglaeria fowleri, B60.2 (naegleriasis)							X
Toxoplasma gondii, B58 (toxoplasmosis)		X					
Schistosoma species, B65 (esquistosomiasis)		X					

Notas (Tabla A.3.1.)

[a] Las enfermedades se identifican con el código alfanumérico asignado por la OMS *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*, 10th Revision (ICD-10).

[b] United Nations, *Chemical and bacteriological (biological) weapons and the effects of their possible use: Report of the Secretary-General,* New York, 1969.

[c] World Health Organization, *Health aspects of chemical and biological weapons: Report of a WHO group of consultants,* Geneva, 1970.

[d] UN Office of Disarmament Affairs, compilación de declaraciones de información por los Estados signatarios de la CAB de acuerdo con las medidas extendidas de construcción de confianza de la Tercera Conferencia de Revisión, DDA/4-92/BW3 plus Add.1, Add.2 and Add.3, datos de la Sección 2, *Past offensive biological R&D programmes*, del Formato F, tal y como se archivó por parte de Canadá, Francia, Rusia, el Reino Unido y los Estados Unidos en 1992.

[e] Documento del Grupo de Australia AG/Dec92/BW/Chair/30 con fecha de junio de 1992.

[f] *NATO Handbook on the Medical Aspects of NBC Defensive Operations*, AmedP-6(B), Part II – Biological, 1996.

[g] Centers for Disease Control and Prevention: Biological and Chemical Terrorism: Strategic Plan for Preparedness and Response. Recommendations of the CDC Strategic Planning Workgroup. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 2000; 49 (No.RR-4): 1-14.

[h] Ad Hoc Group of the States Parties to the Convention on the Prohibition, Development, Production and Stockpiling of Bacteriological (Biological) and Toxin Weapons and on their Destruction, document BWC/AD HOC GROUP/56-2, en las p.465-466, el cual está en el Anexo A del Chairman's Composite Text for the BWC Protocol.

oportuna sobre un ataque inminente y de la notificación de cese del peligro de la inhalación. Algunos aspectos de la protección se discuten en los *Capítulos 3* y *4*.

Las autoridades reguladoras nacionales han aprobado vacunas contra unos pocos de los agentes de interés, que brindan protección de diverso grado y duración y que son efectivas y suficientemente seguras para uso general contra infecciones naturales. La información sobre las diversas vacunas y sus fuentes de suministro se presenta en la *Tabla A3.2*.

Dado que las vacunas individuales son específicas para un patógeno en particular, la decisión de embarcarse en una vacunación masiva como profilaxis contra un ataque biológico debe basarse en los criterios de que hay un riesgo serio para una población específica, que se conoce la probable identidad del agente de la amenaza y que la vacuna sería efectiva contra él. Una complejidad adicional es que la susceptibilidad de las cepas de un determinado agente en su forma natural varía y es posible producir artificialmente cepas no susceptibles a la vacuna. Además, deben sopesarse los costos y los recursos que se requieren para un programa de vacunación a gran escala con otras necesidades y, según la vacuna, evaluar los riesgos de reacciones adversas y contraindicaciones en algunos grupos específicos de población. Por último, no existen vacunas aprobadas para uso general contra la mayoría de los agentes de importancia.

La vacunación post-exposición contra los agentes aquí descritos (y los otros agentes enumerados en la *Tabla A3.1*) tiene valor comprobado solamente en el caso de la viruela, cuya administración probablemente sería de mayor importancia para ayudar a detener la diseminación de la epidemia.

Los antibióticos para la profilaxis en casos de exposición anticipada o sospechada y para la terapia de aquéllos ya infectados pueden ser efectivos en el caso de muchas enfermedades bacterianas y micóticas. La selección apropiada, la búsqueda y el uso de los antibióticos más efectivos requieren la identificación oportuna del agente y de su sensibilidad a antibióticos específicos. Como la mayoría de los signos iniciales de muchas de estas enfermedades de importancia no están descritos, se deben establecer inmediatamente procedimientos de diagnóstico rápido en cualquier instancia en que haya una aparición repentina de casos de una enfermedad inexplicable. Por tanto, se deben hacer preparativos anticipados para el acceso rápido a los laboratorios de referencia locales, regionales, nacionales e internacionales en caso de necesidad. En este sentido, se debe fomentar la adopción de los métodos recientes de diagnóstico por laboratorio, rápidos y confiables, basados en inmunología o en el análisis de ADN específico, para facilitar el tratamiento y la profilaxis oportunos y efectivos de enfermedades infecciosas tanto naturales como deliberadas.

1.3 *Agentes específicos*

La información que aparece a continuación provee tan sólo una descripción general de las características, los procedimientos diagnósticos y médicos y las medidas de salud pública relevantes para cada uno de los agentes enumerados. Se puede encontrar información adicional en las referencias específicas que aparecen al final de la sección sobre cada agente y en los trabajos más generales que se citan al final de este anexo. La información que se suministra incluye las siguientes categorías:

- *Nombre del agente/enfermedad*. El nombre del patógeno y de la enfermedad que causa. Cada enfermedad también aparece con el código alfanumérico asignado por la CIE-10.

- *Descripción del agente*. Clasificación y descripción del agente.

- *Distribución*. Lugares en donde la enfermedad es prevalente.

- *Reservorios*. Fuentes principales, animales y ambientales, de la infección en humanos.

- *Modo de transmisión*. Los principales modos de transmisión a humanos: por vectores, persona a persona, por el agua, por los alimentos, por el aire, etc.

- *Periodo de incubación*. El tiempo que transcurre entre la exposición y la primera aparición de los síntomas, el cual varía de individuo a individuo, sobre todo en algunos patógenos. Los periodos de incubación también dependen de la vía de entrada y de la dosis; generalmente son más cortos para las dosis mayores.

- *Cuadro clínico*. Los principales signos y síntomas característicos de la enfermedad. Para muchos de los agentes, los síntomas iniciales no están descritos y se parecen a los de la influenza, lo cual dificulta la identificación clínica precoz.

- *Diagnóstico por laboratorio.* Los métodos de laboratorio para la identificación de los patógenos en especímenes clínicos y ambientales. Se hacen recomendaciones de bioseguridad para los trabajadores del laboratorio.

- *Manejo médico y medidas de salud pública*. Requisitos de aislamiento, protección del personal asistencial, disposición de materiales contaminados y, donde sea aplicable, medidas higiénicas y de cuarentena.

- *Profilaxis y terapia*. Vacunas, antibióticos y antisueros, donde sea aplicable.
- *Otra información.*

- *Referencias seleccionadas.*

2. Bacterias

2.1 **Bacillus anthracis / *Carbunco (A22)***

La forma vegetativa de *Bacillus anthracis* es un bacilo no móvil, en forma de bastón, Gram positivo, aerobio o anaerobio facultativo que mide 1–1,2 μm x 3–5 μm. El bacilo vegetativo se multiplica rápidamente en los animales infectados y en medios de laboratorio. En condiciones de nutrientes limitados y en presencia de oxígeno libre, se forman esporas ovaladas en el interior de la célula vegetativa que son liberadas por la lisis. En contraste con la frágil forma vegetativa, las esporas maduras de ántrax son muy resistentes al secado, al calor, a las radiaciones ionizantes y ultravioleta y a otras formas de estrés y pueden permanecer infecciosas en el ambiente por años. Cuando es introducida en el cuerpo de un huésped susceptible y si no es inactivada por los mecanismos de defensa del huésped, la espora puede germinar y convertirse en un bacilo vegetativo, iniciando nuevamente el ciclo.

Distribución

El carbunco es principalmente una enfermedad de los mamíferos, que se encuentra más comúnmente en animales de pastoreo. Era una de las principales causas de enfermedad fatal en todo el mundo en ganado vacuno, ovejas, cabras, camellos y cerdos, hasta la introducción y uso amplio de efectivas vacunas veterinarias. Se sigue reportando carbunco en muchos países en herbívoros domesticados y salvajes, especialmente donde los programas de vacunación de ganado son inadecuados o se han interrumpido. El carbunco en humanos, adquirido de animales enfermos y de productos animales, es más frecuente en África, el Medio Oriente y el centro y el sur de Asia.

Reservorios

Las esporas de ántrax son un contaminante del suelo donde han muerto animales por la enfermedad. Dependiendo de las condiciones de temperatura y del suelo, las células vegetativas de la sangre y de otras secreciones de los animales recién fallecidos o moribundos forman esporas al exponerse al aire y crean focos de suelo contaminado, que pueden persistir durante años como fuente de infecciones posteriores. Los restos de los animales muertos pueden originar focos adicionales. Las esporas infecciosas también pueden persistir por largos periodos en el cuero, pelos y hueso de los animales infectados. El origen de algunos brotes considerables en ganado se ha rastreado, comprobándose su fuente en alimento que contenía hueso contaminado. Las células vegetativas permanecen en el cadáver del animal enfermo; sin embargo, la putrefacción las destruye rápidamente.

Modo de transmisión

La espora más que la forma vegetativa es generalmente el agente con el cual se transmite la enfermedad y es dudoso que la forma vegetativa prolifere alguna vez en forma significativa por fuera del cuerpo del animal. La forma vegetativa es infecciosa, no obstante, y se presume que sea la responsable de la infección por picadura de moscas. Aunque hacen falta los estudios definitivos, se piensa que la infección de los animales resulta primordialmente de la entrada de esporas ingeridas a través de lesiones epiteliales; la inhalación de polvo contaminado o la transmisión por la picadura de moscas son posibilidades menos frecuentes.

El modo más común de transmisión a los humanos es por la entrada de esporas de productos de animales infectados a través de lesiones de piel, especialmente en las partes expuestas del cuerpo como son los brazos, la cara y el cuello. Menos frecuentemente, la infección se da por ingestión de carne de animales infectados o por la inhalación de esporas, como sería el caso con la lana, el pelo o los cueros contaminados. La transmisión de persona a persona se ha presentado pero tan sólo en muy raras ocasiones. Los experimentos con animales, incluso los experimentos con primates no humanos, sugieren que la introducción de tan sólo unas pocas esporas a través de una lesión puede iniciar la infección cutánea o gastrointestinal pero se requiere un número mucho mayor de esporas para que exista una probabilidad alta de infección por inhalación. No obstante, no se puede excluir la posibilidad de que la inhalación de apenas una espora pueda iniciar la infección, aunque con una probabilidad muy baja.

Periodo de incubación

Los síntomas del carbunco humano cutáneo y gastrointestinal generalmente aparecen entre uno y varios días después de la exposición. El periodo de incubación para el carbunco por inhalación, según datos limitados, oscila en el rango de 1 a 7 días. En casos raros, pueden presentarse periodos más largos, posiblemente hasta de varias semanas. Como sucede con otros patógenos, el periodo promedio de incubación puede ser inversamente proporcional a la dosis.

Cuadro clínico

La infección cutánea comienza como una pápula indolora, que no cicatriza, pruriginosa que progresa en un periodo de cerca de una semana a una escara negra, deprimida, con inflamación de los ganglios adyacentes y edema localizado, el cual puede llegar a ser extenso. Aunque usualmente es autolimitado, el carbunco cutáneo no tratado se puede volver sistémico y es fatal en 5% a 20% de los casos. Con la terapia antibiótica apropiada, la tasa de mortalidad en el carbunco cutáneo es de menos de 1%.

El carbunco por inhalación comienza con síntomas vagos o similares a los de influenza que pueden eludir el diagnóstico correcto. Éstos pueden incluir fiebre, fatiga, escalofríos, tos no productiva, vómito, sudoración, mialgias, disnea, confusión, dolor de cabeza y dolor torácico o abdominal, seguidos después de 1 a 3 días por la presentación súbita de disnea, cianosis, choque, coma y muerte. La congestión nasal y la rinorrea, comunes en la influenza y otras enfermedades virales respiratorias, son raras en los pacientes con carbunco por inhalación. La radiografía de tórax usualmente muestra ensanchamiento del mediastino, derrame pleural importante y linfadenopatías mediastinales. En los estadios terminales, los niveles en sangre de bacilos vegetativos pueden alcanzar la cifra de 10^8/ml o más. La administración tardía de antibióticos puede que esterilice la sangre pero no previene la muerte por la acción de las toxinas del ántrax que ya fueron liberadas. El tiempo promedio entre el inicio de los síntomas y la muerte es normalmente de 1 a 4 días. Las tasas informadas de mortalidad de casos sin tratamiento son de 90% y más. La meningitis es común y es una secuela potencial peligrosa de cualquiera de las formas de carbunco. La neumonía puede estar presente pero no es una característica regular, y los pulmones usualmente permanecen limpios de bacterias en crecimiento hasta los estadios finales.

El carbunco gastrointestinal y orofaríngeo resulta de la ingestión de carne contaminada. El carbunco gastrointestinal puede estar acompañado de fiebre, náuseas, vómito, dolor abdominal y heces con sangre. La infección orofaríngea se caracteriza por inflamación edematosa del cuello, a menudo masiva y acompañada de fiebre y compromiso linfático. La mortalidad en el carbunco gastrointestinal es variable, depende del brote, pero en algunos se informa que se aproxima al del carbunco por inhalación. Sin embargo, en las dos formas -gastrointestinal y por inhalación-, las infecciones leves o subclínicas pueden presentarse y no ser detectadas.

Diagnóstico por laboratorio

La confirmación del diagnóstico clínico se puede hacer por la visualización directa de los bacilos vegetativos o por cultivo. La identificación microscópica de los bacilos vegetativos en extendidos frescos del fluido vesicular o de sangre se puede hacer usando el método de tinción de McFadyean o el

ensayo de inmunofluorescencia indirecta. En las placas de agar sangre, *B. anthracis* forma colonias blancas o grisáceo blancuzcas, coalescentes, no hemolíticas, en las cuales están presentes las cadenas de bacilos vegetativos junto con células que contienen esporas. En la sangre y en los tejidos infectados y también bajo condiciones anaerobias en presencia de bicarbonato, mas no en cajas de cultivo ordinarias, las formas celulares vegetativas forman una cápsula prominente de ácido poli-ã-d-glutámico. Sin embargo, si el paciente ha sido tratado con antibióticos puede ser difícil o imposible demostrar los bacilos en la sangre o en los especímenes de tejidos. Para la identificación en fluidos estériles y en otras muestras estériles, se han desarrollado métodos para detección rápida basados en anticuerpos monoclonales y en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La seroconversión se puede detectar por medio del ensayo inmunoabsorbente ligado a las enzimas (ELISA).

Se recomiendan las prácticas, equipos e instalaciones del nivel 2 de bioseguridad para las manipulaciones que involucren especímenes clínicos. Se recomiendan las prácticas, equipos e instalaciones del nivel 3 de bioseguridad para las manipulaciones que involucren cultivos o actividades con potencial significativo de producción de aerosoles.

Manejo médico y medidas de salud pública

No se requiere aislamiento de los pacientes y no hay requisitos de cuarentenas. Los cadáveres deben ser cremados. Los apósitos, secreciones de lesiones y otros materiales contaminados se deben desinfectar, preferiblemente por incineración o enterrándolos profundamente con cal viva. La esterilización o desinfección también se puede lograr por autoclave o remojándolos con formaldehído acuoso, glutaraldehído, hipoclorito, peróxido de hidrógeno o ácido peracético. Se puede emplear la fumigación con óxido de etileno, vapores de formaldehído o dióxido de cloro para inactivar las esporas en cuartos o edificios contaminados.

Profilaxis y terapia

Las vacunas de esporas vivas basadas en cepas atenuadas se producen para uso humano en China y en la Federación Rusa. En otros países, las vacunas de esporas vivas están restringidas para aplicaciones veterinarias y no se han autorizado para uso en humanos. Las vacunas libres de células que contienen antígeno protector contra el ántrax (ver más adelante) se producen y aprueban para uso en humanos en el Reino Unido y en los Estados Unidos, aunque los suministros no se encuentran actualmente disponibles para el público en general. Las vacunas se aplican intramuscularmente o subcutáneamente, respectivamente, en una serie de inoculaciones en un periodo de varios meses, seguido de refuerzos anuales. El uso de tales vacunas se ha asociado con una reducción importante del carbunco cutáneo en individuos cuyas ocupaciones los pueden colocar en riesgo. La inmunización con vacunas libres de células que contienen antígeno protector contra el ántrax es efectiva para la protección de animales de laboratorio (cobayos, conejos, micos) contra la provocación en aerosol. Sin embargo, la comparación de la vacuna libre de células con la vacuna veterinaria de esporas vivas en animales experimentales indica que la vacuna viva brinda una protección mayor contra algunos de los aislamientos de *B. anthracis*. La evidencia del grado y la duración de la protección que las vacunas existentes pueden darle a los humanos contra la provocación con aerosoles se basan en la extrapolación de los experimentos con animales y en medidas indirectas de la inmunidad humana.

La terapia antibiótica es efectiva para tratar carbunco cutáneo y muy probablemente sea efectiva contra el carbunco humano por inhalación siempre y cuando se inicie antes o muy pronto después de la aparición de los síntomas. Una vez que se produzcan altos niveles de toxina por los bacilos de ántrax en el cuerpo, la terapia antibiótica se torna ineficaz. Si está disponible, la gammaglobulina humana específica puede ser eficaz en casos en que niveles de otra forma letales de toxina de ántrax se hayan acumulado. La terapia antibiótica también se debe usar para la profilaxis de pacientes asintomáticos con sospechas de exposición a esporas de ántrax en aerosol. El tratamiento prolongado se necesita para darle tiempo a la depuración o inactivación de las esporas depositadas en los pulmones, puesto que las esporas no se ven afectadas por los antibióticos. Debido a la posibilidad de periodos de incubación más largos en raras instancias, se ha recomendado en los Estados Unidos la continuación del tratamiento antibiótico hasta por 60 días.

La penicilina es generalmente eficaz contra el carbunco cutáneo humano. Las pruebas en primates no humanos indican que la penicilina, la doxiciclina y la ciprofloxacina son eficaces para la profilaxis y el tratamiento precoz del carbunco por inhalación. Con base en estudios limitados en primates no humanos, se ha sugerido el uso de vacunas libres de células para la profilaxis post-exposición en combinación con antibióticos.

Otra información

La enfermedad se asocia con la acción sobre células de mamíferos de una toxina compuesta por tres componentes proteicos producida por los bacilos vegetativos. Uno de los componentes, el antígeno protector (AP), se une a los receptores en la superficie celular y facilita la entrada a la célula de los otros dos componentes, el factor del edema (FE) y el factor letal (FL). El otro factor principal de virulencia del ántrax, además de la toxina, es la cápsula polipeptídica del bacilo vegetativo, que le brinda protección contra la fagocitosis. Los síntomas de la infección por ántrax en los animales experimentales se pueden reproducir con la administración de la toxina purificada.

Los estimados reportados de la dosis necesaria para infectar 50% de la población de primates no humanos en los estudios experimentales de carbunco por inhalación varía enormemente, de 2.500 a 760.000 esporas, lo cual aparentemente refleja las diferencias en las muchas variables involucradas en tales experimentos. Mientras que las dosis menores de la DL_{50} produce correspondientemente tasas menores de infección, el número tan grande de animales de experimentación que se requeriría hace poco práctica la determinación de las dosis que infectarían solamente un pequeño porcentaje de los expuestos.

El brote humano más grande reportado de carbunco por inhalación ocurrió en 1979 en Sverdlovsk (Ekaterinburg), URSS. De los 66 casos fatales documentados, todos tenían más de 23 años de edad, lo cual sugiere que los adultos pueden ser más susceptibles al carbunco por inhalación que las personas más jóvenes. La infección concomitante de ovejas y ganado vacuno a una distancia hasta de 50 kilómetros en la dirección del viento de la aparente fuente señala el peligro de la diseminación de esporas infecciosas en aerosol a grandes distancias.

El brote de carbunco por inhalación y cutáneo en los Estados Unidos en octubre y noviembre de 2001 fue causado por esporas de *B. anthracis* colocadas intencionalmente en sobres enviados

por correo. Del total de 11 casos reportados por inhalación, la fecha probable de exposición se pudo determinar en 6 y para éstos la mediana del periodo de incubación fue de 4 días (rango 4–6 días). La terapia profiláctica antibiótica prolongada que se les suministró a las personas consideradas en mayor riesgo pudo haber prevenido que se presentaran casos posteriormente. Todos los 11 casos por inhalación recibieron terapia antibiótica y de apoyo y 6 sobrevivieron. Como sucedió en el brote de Sverdlovsk, no hubo personas jóvenes entre los casos por inhalación, cuyas edades estaban en el rango de 43 a 94.

Referencias seleccionadas

Abramova FA, Grinberg LM. Pathologic anatomy of anthracic sepsis: macroscopical findings during the infectious outbreak in 1979, Sverdlovsk. *Arkhiv Patologii*, 1993, 55:12–17 (en ruso).

Abramova FA, Grinberg LM. Pathology of anthracic sepsis: materials of the infectious outbreak in 1979, Sverdlovsk. *Arkhiv Patologii*, 1993, 55:18–23 (en ruso).

Abramova FA et al. Pathology of inhalational anthrax in 42 cases from the Sverdlovsk outbreak of 1979. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 1993, 90:2291–2294.

Brachman PS. Anthrax. En: Evans AS, Brachman PS, eds. *Bacteriological infections of humans: epidemiology and control*, 2nd ed. New York, Plenum, 1991:75–86.

Bryskier A. *Bacillus anthracis* and antibacterial agentes. *Clinical Microbiology and Infectious Disease*, 2002, 8:467–468.

Dixon TC et al. Anthrax. *New England Journal of Medicine*, 1999, 341:815–826.

Friedlander AM et al. Postexposure prophylaxis against experimental inhalation anthrax. *Journal of Infectious Diseases*, 1993, 167:1239–1242.

Hanna P. Anthrax pathogenesis and host response. Current Topics in Microbiology and Immunology*, 1998, 225:13–55.*

Inglesby TV et al. Anthrax as a biological weapon: medical and public health management. *Journal of the American Medical Association*, 1999, 281:1735–1745.

Inglesby TV et al. Anthrax as a biological weapon, 2002: updated recommendations for management. *Journal of the American Medical Association*, 2002, 287:2236–2252.

Jerningan JA et al. Bioterrorism-related inhalation anthrax: the first 10 cases reported in the United States. *Emerging Infectious Diseases*, 2001, 7:933–944.

Meselson M et al. The Sverdlovsk anthrax outbreak of 1979. *Science*, 1994, 266:1202–1208.

Mourez M et al. 2001: a year of major advances in anthrax toxin research. *Trends in Microbiology*, 2002, 10:287–293.

Pile JC et al. Anthrax as a potential biological warfare agente. *Archives of Internal Medicine*, 1998, 158:429–434.

Swartz MN. Recognition and management of anthrax – an update. *New England Journal of Medicine,* 2001, 345:1621-1626.

Turnbull PCB. Current status of immunization against anthrax: old vaccines may be here to stay for a while. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 2000, 13:113–120.

Turnbull PCB et al. Guidelines on surveillance and control of anthrax in humans and animals. *Geneva, World Health Organization, 1998 (document WHO/EMC/ZDI/98.6; also available at www.who.int/emc-documents/zoonoses/whoemczdi986c.html).*

Turnbull PCB. Guidance on environments known to be or suspected of being contaminated with anthrax spores. *Land Contamination and Reclamation*, 1996, 4:37–45.

Watson A, Keir D. Information on which to base assessments of risk from environments contaminated with anthrax spores. *Epidemiological Infection*, 1994, 113:479–490.

2.2 **Brucella abortus, Brucella suis y Brucella melitensis / *Brucelosis (A23)***

Las especies de *Brucella*, las cuales también se pueden considerar como diferentes especies de *B. melitensis*, son cocos o bastones cortos no encapsulados, no móviles, Gram negativos, aerobios, que miden aproximadamente 0,5–0,7 μm x 0,6–1,5 μm. Las bacterias son capaces de crecer intracelularmente en los huéspedes infectados. Las células infecciosas pueden permanecer en el ambiente durante semanas y en las preparaciones secas pueden mantener su virulencia por años.

Distribución

Mundial

Reservorios

Diversos mamíferos domesticados y salvajes, especialmente ganado vacuno, cabras, ovejas, cerdos, camellos, búfalos y mamíferos marinos. Existen huéspedes preferidos para cada especie: *B. abortus* infecta comúnmente ganado vacuno; *B. suis* infecta comúnmente cerdos, y *B. melitensis* infecta comúnmente cabras, ovejas y camellos. *B. melitensis* y las biovariedades 1 y 3 de *B. suis* son especialmente virulentas para los humanos.

Modo de transmisión

La mayoría de las infecciones humanas resultan de la ingestión de productos animales crudos, especialmente productos lácteos sin pasteurizar. La infección puede resultar también por la

entrada de la bacteria de animales enfermos a través de lesiones de piel o de membranas mucosas o de la inhalación de polvo contaminado o de aerosoles. La inhalación de tan sólo unos pocos organismos es suficiente para causar una significativa probabilidad de infección. La infección en el laboratorio es común, especialmente por la inhalación de aerosoles. La transmisión de persona a persona se presenta muy raras veces, si es que alguna vez lo hace. Muchos países se encuentran ahora esencialmente libres de brucelosis animal debido a los programas de control y erradicación basados en programas de pruebas y sacrificio, o vacunación del ganado vacuno, ovejas y cabras.

Periodo de incubación

El periodo de incubación es muy variable, usualmente de 5 a 60 días pero puede prolongarse varios meses, con periodos más cortos después de exposiciones graves.

Cuadro clínico

El inicio puede ser gradual o agudo, con síntomas variables, que consisten muy frecuentemente en fiebre ondulante, escalofríos, agotamiento, depresión, dolor de espalda y de piernas, sudoración, dolor de cabeza y pérdida del apetito. Las manifestaciones cutáneas y de tejidos blandos pueden incluir lesiones por contacto, exantema y abscesos de tejidos blandos. La esplenomegalia y la hepatomegalia asociadas con dolor con la palpación de los órganos se presentan en algunos pacientes. Sin tratamiento, los pacientes usualmente se recuperan en 2 a 3 meses pero se pueden presentar ciclos de recaídas y remisión que se prolongan por años y se acompañan de complicaciones hepáticas, esplénicas, óseas, genitourinarias, del sistema nervioso central y cardiacas. La mortalidad en los pacientes sin tratamiento es aproximadamente de 2% o menos, aunque es algo mayor para *B. melitensis*, usualmente por endocarditis. Todos los grupos de edad son susceptibles, aunque los niños lo pueden ser algo menos.

Diagnóstico por laboratorio

La identificación en el laboratorio hasta el género, suficiente para el tratamiento de los pacientes, se puede hacer en los casos agudos por la identificación microbiológica y bioquímica del patógeno aislado de sangre venosa, médula ósea y de otros tejidos. Las pruebas serológicas, en particular la aglutinación en suero y ELISA, son útiles durante la infección aguda, aunque los títulos de anticuerpos tienden a ser bajos en los casos crónicos o recurrentes. Se ha demostrado la identificación confiable de cepas individuales por PCR con iniciadores específicos de género. Se recomiendan las prácticas, equipos e instalaciones del nivel 3 de bioseguridad para las manipulaciones que involucren especímenes clínicos y para todas las manipulaciones de cultivos.

Manejo médico y medidas de salud pública

Puesto que no existe evidencia de la transmisión de persona a persona, no se requiere el aislamiento del paciente. Se deben observar las precauciones estándar contra la infección por las salpicaduras o cualquier otro contacto directo con lesiones exudativas y de secreciones contaminadas o de otro material contaminado. Los exudados y los apósitos o vendajes se deben desinfectar por autoclave, incineración o tratamiento con desinfectantes estándar.

Profilaxis y terapia

Las vacunas veterinarias protegen los animales de forma substancial pero no ilimitada. No existe una vacuna para humanos. Un esquema de doxiciclina oral por 6 semanas concomitante con 6 semanas de rifampicina oral o 3 semanas de estreptomicina intramuscular es usualmente exitoso si se inicia en forma precoz. Aun el tratamiento antibiótico prolongado es tan sólo moderadamente eficaz en los casos de infección crónica.

Referencias seleccionadas

Alton GG et al. *Techniques for the brucellosis laboratory*. Paris, France, INRA, 1988.

Bovine brucellosis. En*: The OIE manual of standards for diagnostic tests and vaccines*, 4th ed. Paris, France, Office International des Epizoöties, 2000:328–345.

Caprine and ovine brucellosis. En: *The OIE manual of standards for diagnostic tests and vaccines*, 4th ed. Paris, France, Office International des Epizoöties, 2000:475–489.

Crespo León F. *Brucelosis ovina y caprina*. [Ovine and caprine brucellosis.] Paris, France, Office International des Epizoöties, 1994.

Joint FAO/WHO Expert Committee on Brucellosis. Sixth report. Geneva, World Health Organization, 1986 (WHO Technical Report Series, No. 740).

Nielsen K, Duncan JR, eds. *Animal brucellosis*. Boca Raton, FL, CRC Press, 1990.

Porcine brucellosis. En: *The OIE manual of standards for diagnostic tests and vaccines*, 4th ed. Paris, France, Office International des Epizoöties, 2000:623–629.

Young EJ, Corbel MJ, eds. *Brucellosis: clinical and laboratory aspects*. Boca Raton, FL, CRC Press, 1989.

2.3 **Burkholderia mallei / *Muermo (A24.0)***

Anteriormente clasificados como *Pseudomonas mallei*, los organismos son bastones Gram negativos con extremos redondeados, de 1,5 a 3,0 ìm de longitud y 0,3 a 0,6 ìm de ancho, que a menudo se tiñen irregularmente. No poseen flagelos y, por tanto, no son móviles. El organismo no es altamente resistente a las condiciones ambientales.

Distribución

La enfermedad en humanos es rara o está ausente en la mayor parte del mundo. Existen focos enzoóticos en Asia, algunos países del oriente del Mediterráneo y partes del Medio Oriente y de Centro y Suramérica.

Reservorios

Es primordialmente una enfermedad de equinos, inclusive caballos, burros y mulas, para los cuales es altamente contagiosa.

Modo de transmisión

Los humanos adquieren la enfermedad por contacto directo con animales infectados o tejidos de animales contaminados, el agente entra al cuerpo a través de lesiones de piel o de las membranas mucosas de conjuntiva, oral o nasal. La enfermedad no se considera muy contagiosa de persona a persona. Es probable que sea infecciosa por la exposición a aerosoles.

Periodo de incubación

Aunque la mayoría de los casos aparecen 1 a 14 días después de la exposición, la enfermedad puede permanecer latente por muchos años.

Cuadro clínico

La infección por muermo se puede presentar de varias formas, dependiendo de la vía de entrada y del sitio de la infección. Los síntomas iniciales pueden incluir fiebre, malestar general, mialgias y dolor de cabeza. La infección localizada se puede volver aparente algunos días después de la exposición, con úlceras en la piel productoras de pus que se pueden extender a la mayor parte del cuerpo, o como úlceras purulentas de la mucosa de la nariz, la tráquea, la faringe y los pulmones. La infección pulmonar se asocia con neumonía, abscesos pulmonares y derrames pleurales. La infección localizada de los lóbulos pulmonares puede ser aparente en las placas de tórax. Las infecciones sanguíneas sin tratamiento son generalmente fatales en unos pocos días. Las infecciones crónicas se asocian con abscesos múltiples en los músculos de los brazos y las piernas, o en el bazo y el hígado. Las infecciones subclínicas a veces se detectan en la autopsia.

Diagnóstico por laboratorio

La identificación se puede hacer por el aislamiento del microorganismo de las lesiones de piel, pus, esputo o sangre, seguido de la tinción de anticuerpos por fluorescencia directa o por reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Las pruebas serológicas incluyen la fijación de complemento, las pruebas de aglutinación y ELISA. Se recomiendan las prácticas, equipos e instalaciones del nivel 2 de bioseguridad para las manipulaciones que involucren especímenes clínicos o roedores infectados experimentalmente en el laboratorio. Se recomiendan las prácticas, equipos e instalaciones del nivel 3 de bioseguridad para las manipulaciones que involucren la concentración de cultivos o actividades con un alto potencial para la producción de aerosoles.

Manejo médico y medidas de salud pública

Se deben observar las precauciones estándar contra la infección por salpicaduras o por otro contacto directo con lesiones exudativas, sangre o secreciones contaminadas o con otros materiales contaminados. Los exudados y vendajes o apósitos se deben desinfectar por autoclave, incineración o tratamiento con desinfectantes estándar.

Profilaxis y terapia

No hay vacuna disponible. Dada la rareza de la enfermedad, la literatura médica relacionada con su terapia es escasa. Se recomienda la sulfadiazina y la ceftazidima para uso terapéutico. El organis-

mo es también sensible a tetraciclina, ciprofloxacina, estreptomicina, novobiocina, gentamicina, sulfonamidas o a una combinacion de imipenem y doxiciclina. Se pueden presentar recaídas aun después de terapia con antibióticos prolongada.

Referencias seleccionadas

Howe C, Miller WR. Human glanders: report of six cases. *Annals of Internal Medicine*, 1947, 26:93–115.

Jennings WE. Glanders. En: Hull TG, ed. *Diseases transmitted from animals to man*, 5th ed. Springfield, IL, Charles C. Thomas, 1963:264–292.

Kenny DJ et al. In vitro susceptibilities of *Burkholderia mallei* in comparison to those of other pathogenic *Burkholderia* spp. *Antimicrobial Agentes and Chemotherapy*, 1999, 43:2773–2775.

Loeffler F. The etiology of glanders (in German). *Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte*, 1886, 1:141–198.

Neubauer H, Meyer H, Finke EJ. Human glanders. *Revue Internationale des Services de Santé des Forces Armées*, 1997, 70:258–265.

Popov SF et al. Capsule formation in the causative agente of glanders (in Russian). *Mikrobiolohichnyi zhurnal*, 1991, 53:90–92.

Robins GD. A study of chronic glanders in man. *Studies from the Royal Victoria Hospital*, 1906, 2:1–98.

Srinivasan A et al. Glanders in a military microbiologist. *New England Journal of Medicine*, 2001, 354:256–258.

Van der Schaaf A. Malleus. En: Hoeden J, ed. *Zoonoses*. Amsterdam, Elsevier, 1964:184–193.

Woods DE et al. *Burkholderia thailandensis* E125 harbors a temperate bacteriophage specific for *Burkholderia mallei*. *Journal of Bacteriology*, 2002, 184:4003–4017.

2.4 **Burkholderia pseudomallei / *Melioidosis (A24)***

Anteriormente clasificada como *Pseudomonas pseudomallei*, el organismo es un bastón aerobio, móvil, Gram negativo de 1,5 μm x 0,8 μm, que no es altamente resistente a las condiciones ambientales.

Distribución

La enfermedad es prevalente en el sureste de Asia, especialmente en áreas húmedas de cultivos de arroz, y en el norte de Australia. Se ha reportado también un número de casos en Centro y Suramérica.

Reservorios

B. pseudomallei se encuentra en el suelo y en el agua de regiones tropicales y subtropicales e infecta muchas especies de mamíferos, incluso marinos.

Modo de transmisión

Los humanos se infectan a través de las lesiones de piel como resultado del contacto con tierra o agua contaminadas. La infección también se puede presentar por aspiración o ingestión de agua contaminada o por inhalación de polvo contaminado. La transmisión persona a persona se puede presentar ocasionalmente pero es rara.

Periodo de incubación

El periodo de incubación puede ir de unos pocos días a años.

Cuadro clínico

Las características clínicas se parecen a las del muermo y son altamente variables. La infección cutánea puede dar lugar a infección de nódulos subcutáneos con linfangitis aguda y linfadenitis regional, generalmente con fiebre. La inhalación o ingestión o diseminación hematógena de las lesiones cutáneas pueden resultar en compromiso interno, con abscesos supurativos crónicamente infectados en pulmón, hígado, bazo, ganglios linfáticos, huesos o articulaciones. El compromiso pulmonar se asocia con consolidación y neumonía necrosante y puede variar de leve a fulminante. La enfermedad puede parecerse a la tuberculosis o la fiebre tifoidea. Se puede presentar una septicemia fulminante con choque, la cual es probable e invariablemente fatal. La infección asintomática se ha detectado serológicamente y puede causar enfermedad mucho después de la exposición.

Diagnóstico por laboratorio

La identificación se puede hacer por el aislamiento del organismo del esputo o exudados purulentos, seguido de la identificación microbiológica. Las pruebas serológicas se pueden hacer por ELISA. Se recomiendan las prácticas, equipos e instalaciones del nivel 2 de bioseguridad para las manipulaciones que involucren especímenes clínicos. Se recomiendan las prácticas, equipos e instalaciones del nivel 3 de bioseguridad para las manipulaciones que involucren la concentración de cultivos o actividades con un alto potencial de producción de aerosoles.

Manejo médico y medidas de salud pública

Se deben observar las precauciones estándar para las infecciones por salpicaduras u otro contacto directo con lesiones exudativas, sangre y secreciones contaminadas u otros materiales contaminados. Los exudados y los vendajes o apósitos se deben desinfectar por autoclave, incineración o tratamiento con desinfectantes estándar.

Profilaxis y terapia

No hay vacuna disponible. Las recomendaciones actuales para la terapia de melioidosis grave incluyen ceftazidima o imipenem endovenosos de 10 días a 4 semanas, seguido por terapia de

mantenimiento con amoxicilina–ácido clavulánico oral o una combinación de trimetoprim–sulfametoxazol y doxiciclina por 10 a 18 semanas.

Referencias seleccionadas

Chaowagul W et al. Melioidosis: a major cause of community-acquired septicemia in northeastern Thailand. *Journal of Infectious Diseases*, 1989, 159:890–899.

Dance DAB. Melioidosis. En: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF, eds. *Tropical infectious diseases: principles, pathogens, and practice*. Philadelphia, PA, Churchill Livingstone, 1999:430–437.

Mays EE, Ricketts EA. Melioidosis: recrudescence associated with bronchogenic carcinoma twenty-six years following initial geographic exposure. *Chest*, 1975, 68:261–263.

Rajchanuvong A et al. A prospective comparison of co-amoxiclav and the combination of chloramphenicol, doxycycline, and co-trimoxazole for the oral maintenance treatment of melioidosis. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 1995, 89:546–549.

Sookpranee T et al. *Pseudomonas pseudomallei*, a common pathogen in Thailand that is resistant to the bactericidal effects of many antibiotics. *Antimicrobial Agentes and Chemotherapy*, 1991, 35:484–489.

White NJ et al. Halving of mortality of severe melioidosis by ceftazidime. *Lancet*, 1989, ii:697–701.

Whitmore A. An account of a glanders-like disease occurring in Rangoon. *Journal of Hygiene*, 1913, 13:1–35.

Woods ML II et al. Neurological melioidosis: seven cases from the Northern Territory of Australia. *Clinical Infectious Diseases*, 1992, 15:163–169.

Wuthiekanun V et al. Value of throat swab in diagnosis of melioidosis. *Journal of Clinical Microbiology*, 2001, 39:3801–3802.

Yabuuchi E, Arakawa M. *Burkholderia pseudomallei* and melioidosis: be aware in temperate area. *Microbiology and Immunology*, 1993, 37:823–836.

2.5 **Francisella tularensis / *Tularemia (A21)***

El organismo es un pequeño cocobacilo aerobio, no móvil, Gram negativo, intracelular facultativo, que mide 0,2 μm x 0,3–0,7 μm. De las varias cepas que se han descrito, *F. tularensis tularensis* o tipo A es más virulenta que *F. tularensis palaearctica* o tipo B. El organismo puede sobrevivir hasta por varias semanas en el ambiente natural.

Distribución

F. tularensis tularensis se encuentra en Norteamérica, mientras que *F. tularensis palaearctica* se presenta en Asia, Europa y Norteamérica.

Reservorios

Muchos animales silvestres, especialmente conejos, liebres, ratas de campo, roedores almizcleros y castores, así como algunas garrapatas duras. La enfermedad se ha reportado en muchos otros animales, inclusive en varios roedores, aves, reptiles, anfibios y mamíferos marinos. También se encuentra en el suelo y en el agua.

Modo de transmisión

La tularemia es primordialmente una enfermedad de una amplia variedad de mamíferos y aves silvestres. El ciclo natural de la infección también incluye garrapatas, mosquitos, moscas y pulgas. Los humanos se infectan especialmente por la picadura de artrópodos, en particular ciertas especies de garrapatas duras, y a través de la piel, el saco conjuntival o la mucosa orofaríngea, por contacto directo con animales infectados o materiales de animales y por ingestión de comida o agua contaminada o por inhalación de polvo contaminado o por aerosoles. *F. tularensis* es fácilmente transmitida por aerosoles y la inhalación de tan sólo unos pocos organismos es probable que cause infección. La transmisión de persona a persona no se ha documentado.

Periodo de incubación

El periodo de incubación varía de 1 a 14 días aproximadamente, en promedio de 3 a 5 días.

Características clínicas

Las manifestaciones clínicas dependen de la vía de entrada y de la virulencia del agente. La infección a través de la piel o la conjuntiva usualmente produce una forma úlcero-glandular, con una úlcera no dolorosa en el sitio de entrada e inflamación dolorosa de los ganglios linfáticos locales, que pueden supurar. En algunos casos, el sitio de entrada en invisible y solamente hay compromiso de los ganglios linfáticos locales. La infección que resulta de la ingestión se caracteriza por una faringitis dolorosa y se asocia con una linfadenitis cervical. En raras ocasiones, se puede desarrollar una forma intestinal con infección de los ganglios mesentéricos que se caracteriza por dolor abdominal, diarrea y vómitos. La dos formas usualmente se acompañan de un comienzo súbito con fiebre, acompañada de escalofríos, malestar general y dolores articulares y musculares. La tularemia úlcero-glandular causada por cepas virulentas, si no se trata, tiene una tasa de mortalidad de cerca de 5% y dura hasta 2 a 4 semanas, con un periodo de convalecencia de hasta 3 meses.

Dependiendo del sitio en el sistema respiratorio en el que se presenta la infección, la tularemia por inhalación puede tomar la forma de una neumonía primaria o de una traqueitis o bronquitis. Las manifestaciones iniciales, sin embargo, pueden ser parecidas a la influenza sin signos evidentes de compromiso respiratorio. La tularemia pleuropulmonar con una cepa virulenta tiene una alta tasa de mortalidad (40%–60%) si no se trata.

El organismo puede entrar a la corriente sanguínea y causar enfermedad sistémica, a menudo grave. La sepsis sin tratamiento con la cepa tipo A más virulenta puede complicarse y es a menudo fatal. La infección sistémica sin sitio aparente de infección primaria se denomina comúnmente "tularemia tifoidea".

Diagnóstico por el laboratorio

El examen microscópico directo de los especímenes clínicos que muestra bacterias pequeñas, pobremente teñidas con el Gram, puede sugerir el diagnóstico, y apoyarse por la tinción para fluorescencia directa de anticuerpos. Otras pruebas de apoyo incluyen la PCR y los métodos de captura de antígeno ELISA. La confirmación se obtiene por cultivo del organismo en medios enriquecidos de cisteína, como el caldo enriquecido de cisteína, el caldo de tioglicolato o el agar corazón sangre de cisteína, y por la detección de títulos diagnósticos de anticuerpos a *F. tularensis*. Las pruebas confirmatorias, sin embargo, no brindan resultados rápidos y el tratamiento no se debe retardar si el diagnóstico se sospecha clínicamente.

El organismo es extremadamente infeccioso y presenta un riesgo sustancial de infección adquirida en el laboratorio a no ser que se manipule de acuerdo con rigurosas medidas de seguridad. Se recomiendan las prácticas, equipos e instalaciones del nivel 2 de bioseguridad para el manejo rutinario de especímenes clínicos de humanos o animales. Se recomiendan las prácticas, equipos e instalaciones del nivel 3 de bioseguridad, incluso una cabina de bioseguridad de presión negativa, para toda manipulación de cultivos y cualquier otro procedimiento que implique un riesgo de aerosoles, como la centrifugación.

Manejo médico y medidas de salud pública

No existe requisito de cuarentena para los pacientes ni inmunización de los contactos. Se indican las precauciones estándar donde existan lesiones abiertas y secreciones de úlceras, inclusive autoclave, incineración o desinfección de exudados y materiales contaminados.

Profilaxis y terapia

Las vacunas vivas atenuadas aplicadas intradérmicamente han probado su eficacia en la prevención o atenuación de la infección por vía cutánea o por inhalación. Las vacunas de este tipo se han usado para reducir el riesgo de tularemia en poblaciones que viven en regiones endémicas de la antigua Unión Soviética y, aunque no están aprobadas o disponibles para el uso general en los Estados Unidos, en empleados en riesgo de Fort Detrick, Maryland. Se están llevando a cabo intentos para desarrollar vacunas mejoradas en varios países.

Para la profilaxis con antibióticos, se recomienda la administración oral de doxiciclina o ciprofloxacina por un periodo de 14 días después del último día de exposición. Para la terapia, la estreptomicina es el antibiótico de elección recomendado y se administra parenteralmente a dosis de 15 mg/kg, dos veces al día por 10 días, pero sin exceder 2 g por día. La gentamicina, la doxiciclina o la ciprofloxacina parenterales se recomiendan como alternativas de la estreptomicina. Los pacientes que inician tratamiento con doxiciclina o ciprofloxacina parenterales pueden cambiar a la administración de antibióticos orales cuando esté indicado clínicamente. La duración recomenda-

da de la administración de gentamicina o ciprofloxacina para el tratamiento de tularemia es de 10 días. La doxiciclina, sin embargo, es bacteriostática, y el tratamiento debe continuar por 14 a 21 días para evitar recaídas. El cloranfenicol se ha usado para tratar la tularemia, pero hay una tasa mayor de fracasos primarios de tratamientos y recaídas con su uso que con los antibióticos antes mencionados.

Referencias seleccionadas

Bell JF. Tularemia. En: Steele JH, ed. *CRC Handbook series in zoonoses, Vol 2*. Boca Raton, FL, CRC Press, 1980:161–193.

Cross JT, Penn RL. *Francisella tularensis* (tularemia). En: Mandell GL et al., eds. *Principles and practice of infectious diseases*. Philadelphia, PA, Churchill Livingstone, 2000:2393–2402.

Dennis DT. Tularemia as a biological weapon: medical and public health management. *Journal of the American Medical Association*, 2001, 285:2763–2773.

Enderlin G et al. Streptomycin and alternative agents for the treatment of tularemia: review of the literature. *Clinical Infectious Diseases*, 1994, 19(1):42–47.

Evans ME et al. Tularemia: a 30 year experience with 88 cases. *Medicine*, 1985, 64:251–269.

Feldman KA et al. Outbreak of primary pneumonic tularemia on Martha's Vineyard. *New England Journal of Medicine*, 2001, 345:1601–1606.

Grunow R et al. Detection of *Francisella tularensis* in biological specimens using a capture enzyme-linked immunosorbent assay, an immunochromatographic handheld assay, and a PCR. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, 2000, 7:86–90.

Johansson A et al. Ciprofloxacin for treatment of tularemia. *Clinical Infectious Diseases*, 2001, 33:267–268.

Reintjes R et al. Tularemia investigation in Kosovo: case control and environmental studies. Emerging Infectious Diseases*, 2002, 8:69–73.*

Saslaw S et al. Tularemia vaccine study. II. Respiratory challenge. *Archives of Internal Medicine*, 1961, 107:134–146.

Sawyer WD et al. Antibiotic prophylaxis and therapy of airborne tularemia. *Bacteriological Reviews*, 1966, 30:542–548.

Syrjälä H et al. Airborne transmission of tularemia in farmers. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 1985, 17:371–375.

Tärnvik A. Nature of protective immunity to *Francisella tularensis*. *Review of Infectious Diseases*, 1989, 11:440–451.

2.6 **Yersinia pestis / *Plaga (A20)***

Yersinia pestis es un cocobacilo Gram negativo, no móvil, que no forma esporas y mide aproximadamente 1,5 μm x 0,75 μm, capaz de crecer en condiciones aerobias y anaerobias. El patógeno puede permanecer viable por días en el agua o suelo húmedo y puede resistir el secado si está protegido por moco u otras substancias pero muere en unas pocas horas de exposición directa a la luz solar.

Distribución

En la década de 1990 hubo brotes humanos en África, Asia, y Suramérica y casos esporádicos en muchos países, inclusive en los Estados Unidos. Conocido históricamente como la 'muerte negra', todavía es un problema serio, aunque se limita a casos esporádicos donde no hay vigilancia adecuada y modernas medidas de salud pública.

Reservorios

El patógeno se encuentra presente en reservorios animales, particularmente en roedores salvajes, en focos endémicos en todo el mundo, con la excepción de Australia.

Modo de transmisión

La plaga se transmite entre roedores y a otros animales por las pulgas, consumo de tejidos de animales infectados o, posiblemente, suelo contaminado o exposición a gotitas de la respiración. En áreas endémicas rurales, la plaga se presenta esporádicamente entre personas que entran en contacto con roedores salvajes que son huéspedes de *Y. pestis* y sus pulgas. Se pueden presentar brotes en las ciudades que afectan grandes números de personas cuando la plaga infecta roedores urbanos, en especial la rata negra, *Rattus rattus*, y la rata marrón, *Rattus norvegicus*. La forma más común de la enfermedad en humanos, la plaga bubónica, se disemina principalmente por la picadura de pulgas que regurgitan bacterias de plaga de los roedores infectados o por la entrada del patógeno de pulgas infectadas a través de lesiones de piel. Si se infectan los pulmones, como puede suceder en pacientes con la forma bubónica, se desarrolla una forma mucho más virulenta, la plaga neumónica, la cual se puede transmitir directamente de persona a persona por infección por medio de gotas infecciosas.

Periodo de incubación

El periodo de incubación es de 2 a 6 días en la plaga bubónica y algo menos para la forma neumónica.

Cuadro clínico

Los síntomas iniciales pueden ser inespecíficos, con comienzo súbito de fiebre, escalofríos, malestar general, mialgias, náuseas, dolor de garganta y de cabeza. Los casos adquiridos por inhalación de aerosoles probablemente se presenten como neumonía primaria, posiblemente acompañada de hemoptisis. La infección se disemina desde el sitio de inoculación por los vasos linfáticos a los ganglios regionales, que se inflaman y se vuelven dolorosos (bubones). En una minoría de casos, el patógeno entra a la corriente sanguínea y se origina la septicemia

por plaga. La diseminación hematógena del patógeno a los pulmones causa la forma neumónica de la enfermedad, que se puede diseminar directamente de persona a persona por las gotas infectadas. A medida que progresa la enfermedad, los pacientes experimentan choque, delirio y coma. La plaga bubónica sin tratar tiene una tasa de mortalidad que llega al 60%, mientras que la plaga neumónica sin tratamiento es casi siempre fatal. Las formas menos comunes son la meningitis y la faringitis por plaga.

Diagnóstico por el laboratorio

La observación de bacilos ovoides Gram negativos que se tiñen preferencialmente en sus extremos con los colorantes de Giemsa o Wayson, son evidencia sugestiva fuerte de *Y. pestis* en esputo, sangre o material aspirado de un bubón, aunque tal distribución bipolar de la tinción puede no ser siempre claramente evidente o específica. El bacilo se puede identificar por la tinción de anticuerpos por fluorescencia directa para el antígeno capsular de *Y. pestis*, por lisis de bacteriófagos específicos y por PCR. También, se encuentran disponibles varios métodos serológicos. Se recomiendan las prácticas, equipos e instalaciones del nivel 2 de bioseguridad para todas las actividades que involucren materiales clínicos infecciosos y cultivos. El nivel 3 de bioseguridad se debe usar para actividades en las cuales hay un alto potencial de aerosoles o producción de gotas volátiles o por trabajo con cepas resistentes a los antibióticos y pulgas infectadas.

Manejo médico y medidas de salud pública

Se debe hacer énfasis en la prevención de la diseminación epidémica. En los pacientes con plaga neumónica son esenciales las precauciones estrictas contra la diseminación por el aire de gotas, inclusive el aislamiento del paciente y el uso de máscaras quirúrgicas por parte de los pacientes y del personal asistencial. Los pacientes con plaga neumónica confirmada se pueden colocar juntos en cuartos compartidos si no hay cuartos privados disponibles. En los pacientes con cualquier tipo de plaga, se deben tomar las precauciones estándar para contaminación por secreciones y artículos contaminados, que incluyan el lavado de manos y el uso de guantes, batas y protección de la cara. Si están indicadas, se deben adoptar las medidas de control de pulgas.

Profilaxis y terapia

Hay vacunas contra la plaga disponibles en todo el mundo pero no se recomiendan para la protección inmediata en situaciones de brote. Se recomienda la vacunación solamente para los grupos en alto riesgo, por ejemplo, trabajadores de la salud y personal de laboratorio que estén constantemente expuestos al riesgo de contaminación.

La vacunación preventiva con *Y. pestis* muerto o vivo atenuado es moderadamente eficaz contra la plaga bubónica pero no contra la neumónica. Con la vacuna de bacterias muertas, la protección es relativamente de corta vida (3–12 meses) y se necesita revacunación periódica. La vacunación es de poco uso durante el brote de plaga, dado que se necesita por lo menos un mes para que se establezca la inmunidad y las recomendaciones para la administración de vacunas de bacterias muertas incluyen una inyección inicial y dos inyecciones de refuerzo en un periodo de 6 meses. Como sucede con otros diversos patógenos, la infección masiva puede sobrepasar la inmunidad conferida por la vacuna. Las personas en estrecho contacto con pacientes con plaga neumónica o

que posiblemente hayan estado expuestas a pulgas infectadas, quienes hayan tenido contacto directo con fluidos corporales o tejidos de un mamífero infectado, o quienes por cualquier otra razón se sospeche que hayan estado expuestas al patógeno, deben recibir profilaxis con antibióticos por una semana después de la última exposición sospechosa. La doxiciclina y la ciprofloxacina se recomiendan para tal uso.

La terapia con antibióticos es eficaz si se inicia tempranamente en la enfermedad y se continúa por lo menos durante 3 días después de que la temperatura corporal haya retornado a la normal. La estreptomicina es históricamente la droga de elección pero no se encuentra disponible inmediatamente en todas partes. La gentamicina se considera como una alternativa aceptable de la estreptomicina, con base en experimentos *in vitro* y en animales y en observaciones clínicas limitadas en humanos. Las tetraciclinas son eficaces contra la plaga y son ampliamente usadas para el tratamiento y la profilaxis. La doxiciclina, administrada dos veces al día, se prefiere para el tratamiento oral por su pronta absorción gastrointestinal. El cloranfenicol se ha usado para tratar diversas formas de plaga, incluso la neumonía por plaga, y se recomienda para el tratamiento de la meningitis por plaga por su habilidad para cruzar la barrera hematoencefálica. Las fluoroquinolonas han demostrado ser eficaces para tratar la plaga en experimentos animales. Se observó que la ciprofloxacina era, por lo menos, tan eficaz como los aminoglicósidos y las tetraciclinas en estudios de ratones con plaga neumónica. Los estudios *in vitro* muestran que la actividad de varias fluoroquinolonas es equivalente o mayor que la de los aminoglicósidos o las tetraciclinas. Varias sulfonamidas (sulfatiazol, sulfadiazina, sulfamerazina y trimetoprim–sulfametoxazol) se han usado con éxito en el tratamiento y la profilaxis de la plaga. Los datos indican, sin embargo, que las sulfonamidas son menos eficaces que la estreptomicina o la tetraciclina, especialmente para la plaga neumónica. El sulfisoxazol (gantrisin) no se debe usar debido a su rápida excreción renal. Se piensa que las penicilinas, los macrólidos y las cefalosporinas no son clínicamente eficaces y no se recomiendan para el tratamiento de la plaga. Se ha informado la multirresistencia impartida por un plásmido transferible en un único aislamiento clínico, como lo ha sido la resistencia a la estreptomicina mediada por un plásmido. Se han desarrollado en el laboratorio cepas resistentes a los antibióticos.

Referencias seleccionadas

Chu MC. *Laboratory manual of plague diagnostic tests*. Atlanta, GA, Centers for Disease Control and Prevention, 2000.

Dennis DT et al. *Plague manual: epidemiology, distribution, surveillance and control*. Geneva, World Health Organization, 1999 (document WHO/CDS/CSR/EDC/99.2).

Galimand M et al. Multidrug resistance in *Yersinia pestis* mediated by a transferable plasmid. *New England Journal of Medicine*, 1997, 337:677–681.

Inglesby TV et al. for the Working Group on Civilian Biodefense. Plague as a biological weapon: medical and public health management. *Journal of the American Medical Association*, 2000, 283:2281–2290.

Titball RW et al. In: Plotkin S, Mortimer EA, eds. *Vaccines*, 3rd ed. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1999:734–742.

2.7 **Coxiella burnetii / *Fiebre Q (A78)***

Coxiella burnetii es un cocobacilo pleomórfico, Gram negativo, intracelular obligado que mide aproximadamente 0,2 μm x 0,7 μm. De forma semejante a una espora, producida en las células infectadas del huésped, es resistente al secado y a las influencias ambientales y puede sobrevivir por meses en el agua y en los alimentos. Es extremadamente infeccioso para los seres humanos.

Distribución
Mundial

Reservorios

El patógeno zoonótico existe en una gran variedad de huéspedes animales, que incluyen el ganado domesticado (especialmente, vacunos, ovejas, cabras), gatos, perros, roedores, cinocéfalos y pájaros silvestres. El ciclo enzoótico incluye numerosas especies de garrapatas ixodid y argasid. Los vectores artrópodos, sin embargo, no juegan un papel significativo en la transmisión a los seres humanos.

Modo de transmisión

La transmisión a los seres humanos ocurre principalmente por inhalación de polvo, gotas o aerosoles de fluidos de ganado parturiento y excrementos de animales infectados. Las gotitas contaminadas y el polvo también pueden infectar la conjuntiva y la piel escoriada. La inhalación de tan sólo unos pocos organismos es suficiente para causar la infección. Los aerosoles contaminados liberados a la atmósfera pueden causar infección a distancias hasta de varios kilómetros de su fuente u origen. Las infecciones humanas esporádicas pueden también resultar de la ingestión de productos lácteos sin pasteurizar. La pasteurización a altas temperaturas es suficiente para matar el organismo. La transmisión de persona a persona se ha reportado pero es rara.

Periodo de incubación
El periodo de incubación es usualmente de 18 a 21 días, pero puede ser menor si se inhalan grandes dosis del organismo.

Cuadro clínico

El inicio puede ser súbito, con escalofríos, fiebre, sudoración, dolor de cabeza, pérdida del apetito, malestar general, y dolores musculares y de tórax. También puede haber náuseas, vómito y diarrea. En los casos graves, la enfermedad progresa a rigidez extrema del cuello y de la espalda, desorientación y neumonía. La tasa de mortalidad es usualmente menor del 1%, aunque se han reportado tasas ligeramente superiores en algunos brotes. La debilidad y la fiebre pueden continuar por meses. Las complicaciones a largo plazo no son comunes pero pueden incluir endocarditis. Las infecciones asintomáticas se presentan rutinariamente y se pueden detectar por serología.

Diagnóstico por el laboratorio

El aislamiento y la identificación microbiológica del organismo de la sangre o de otros materiales clínicos son una prueba diagnóstica válida pero son de riesgo para el personal. La iden-

tificación específica y relativamente rápida del organismo en sangre o en tejidos incluidos en parafina se puede lograr por ensayos de PCR. El diagnóstico serológico se puede realizar por fijación del complemento, pruebas de anticuerpos de immunofluorescencia indirecta o ELISA. Se recomiendan las prácticas, equipos e instalaciones del nivel 2 de bioseguridad para las actividades que no involucren propagación del patógeno y que involucren solamente manipulación limitada de materiales infectados, como exámenes microscópicos y serológicos. Se recomiendan las prácticas, equipos e instalaciones del nivel 3 de bioseguridad para actividades que involucren la manipulación de tejidos infectados humanos o animales o el aislamiento del patógeno.

Manejo médico y medidas de salud pública

No se requiere el aislamiento del paciente. Los materiales del paciente y los artículos contaminados se deben esterilizar por autoclave, incinerar o desinfectar con soluciones que contengan hipoclorito, peróxido, etanol al 70%, fenol o un compuesto de amonio cuaternario.

Profilaxis y terapia

Se ha desarrollado una vacuna inactivada con formol, disponible comercialmente en Australia, para trabajadores de laboratorio y otros en alto riesgo. Las tetraciclinas, particularmente la doxiciclina, son eficaces si se formulan precozmente y pueden abortar la infección si se administran antes de que aparezcan los síntomas.

Referencias seleccionadas

Ackland JA, Worswick DA, Marmion BP. Vaccine prophylaxis of Q fever: a follow-up study of the efficacy of Q-Vax (CSL) 1985–1990. *Medical Journal of Australia*, 1994, 160:704–708.

Dasch GA, E Weiss E. The rickettsiae. En: Collier L, Balows A, Sussman M, eds. *Topley and Wilson's microbiology and microbial infections, Vol. 2*, 9th ed. New York, Oxford University Press, 1998: 853–876.

Dupont HT et al. Epidemiologic features and clinical presentation of acute Q fever in hospitalized patients: 323 French cases. *American Journal of Medicine*, 1992, 93:427–434.

Dupuis G, Petite J, Vouilloz M. An important outbreak of human Q fever in a Swiss alpine valley. *International Journal of Epidemiology*, 1987, 16:282–287.

Fiset P, Woodward TE. Q fever. En: Evans AS, Brachman PS, eds. *Bacterial infections of humans: epidemiology and control*, 3rd ed. New York, NY, Plenum Medical Book Company, 1998:583–595.

Fournier PE, Marrie TJ, Raoult D. Diagnosis of Q fever. *Journal of Clinical Microbiology*, 1998, 36:1823–1834.

Levy PY et al. Comparison of different antibiotic regimens for therapy of 32 cases of Q fever endocarditis. *Antimicrobial Agentes and Chemotherapy*, 1991, 35:533–537.

Marrie TJ, Raoult D. Coxiella. En: Murray PR et al., eds. *Manual of clinical microbiology*, 7th ed. Washington, DC, ASM Press, 1999:815–820.

Maurin M, Raoult D. Q fever. *Clinical Microbiology Reviews*, 1999, 12:518–553.

Peter O et al. Evaluation of the complement fixation and indirect immunofluorescence tests in the early diagnosis of primary Q fever. *European Journal of Clinical Microbiology*, 1985, 4:394–396.

Raoult D. Treatment of Q fever. *Antimicrobial Agentes and Chemotherapy*, 1993, 37:1733–1736.

Raoult D et al. Treatment of Q fever endocarditis: comparison of 2 regimens containing doxycycline and ciprofloxacin or hydroxychloroquine. *Archives of Internal Medicine*, 1999, 159:167–173.

Raoult D et al. Diagnosis of endocarditis in acute Q fever by immunofluorescence serology. *Acta Virologica*, 1988, 32:70–74.

Raoult DH et al. Q fever 1985–1998: clinical and epidemiologic features of 1,383 infections. *Medicine*, 2000, 79:109–123.

Scott GH, Williams JC. Susceptibility of *Coxiella burnetii* to chemical disinfectants. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1990, 590:291–296.

2.8 **Rickettsia prowazekii / *Tifus epidémico (A75)***

Rickettsia prowazeki es una bacteria Gram negativa pequeña, intracelular obligada, que mide aproximadamente 0,4 μm x 1,5 μm.

Distribución

Las grandes epidemias de tifus que plagaron a la humanidad desde tiempos remotos cesaron poco tiempo después de la Segunda Guerra Mundial con la amplia aplicación de las procedimientos de control de insectos y otras medidas de higiene. Existen focos endémicos en ciertas regiones en donde es común la infestación por piojos, que incluyen partes de México, Centro y Suramérica, África central y oriental y varias regiones de Asia. Las epidemias pueden reaparecer en los tiempos de guerra o de hambruna.

Reservorios

Humanos, ardillas voladoras (solamente en los Estados Unidos).

Vectores

Es transmitida de persona a persona por los piojos; las pulgas pueden jugar un papel en la transmisión de tifus asociado con ardillas voladoras.

Modo de transmisión

La enfermedad se transmite particularmente por el piojo del cuerpo, *Pediculus humanus corporis*. Las infecciones de los humanos ocurren por contacto de las membranas mucosas o de la piel escoriada con las heces de los piojos o pulgas que hayan picado a una persona con fiebre aguda de tifus. La infección probablemente también se presenta por inhalación de polvo contaminado con heces infectadas o partes del cuerpo del insecto. Los pacientes son infecciosos para los piojos durante la fase febril de la enfermedad y quizá 2 a 3 días después. La transmisión directa persona a persona no se presenta.

Periodo de incubación

El periodo de incubación es usualmente de 1 a 2 semanas.

Cuadro clínico

La enfermedad tiene un inicio variable, a menudo súbito, con escalofríos, dolores en el cuerpo, fiebre, dolor de cabeza y debilidad. En la primera semana aparece un exantema macular, inicialmente en la parte superior del tronco, y luego se disemina. Los síntomas se vuelven progresivamente más intensos, con el periodo crítico en la segunda o tercera semana. El estupor y el coma se pueden ver interrumpidos por ataques de delirio. La recuperación se ve marcada por la abrupta desaparición de la fiebre, usualmente en la segunda semana febril, pero, si no se trata, la mortalidad oscila entre el 10% y el 40%, y aumenta con la edad. La enfermedad puede reaparecer años después de la infección inicial, usualmente en una forma más leve conocida como la enfermedad de Brill–Zinsser.

Diagnóstico por el laboratorio

Los anticuerpos específicos aparecen cerca de 2 semanas después de la infección, cuando el diagnóstico se puede obtener por la prueba de anticuerpos inmunofluorescentes. Un diagnóstico más rápido se puede obtener con la demostración inmunohistológica del organismo o por PCR, usando sangre recolectada durante la fase aguda de la enfermedad. Se recomiendan las prácticas, equipos e instalaciones del nivel 2 de bioseguridad para las actividades que no involucren la propagación del patógeno, tales como los exámenes microscópicos y serológicos. Se recomiendan las prácticas, equipos e instalaciones del nivel 3 de bioseguridad para las actividades que involucren el manejo de tejidos infectados humanos o de animales.

Manejo médico y medidas de salud pública

No es necesario el aislamiento de los pacientes. Si hay piojos presentes, se debe aplicar insecticida a los vestidos, la ropa de cama, la vivienda y los contactos del paciente para prevenir la diseminación de la enfermedad. A los individuos infestados con piojos que posiblemente ha-

yan estado expuestos a la fiebre del tifus se les deben eliminar los piojos y poner en cuarentena por 15 días después de la aplicación de insecticidas y los contactos cercanos del paciente se deben mantener en vigilancia por si presentan fiebre durante 2 semanas. Una nueva aplicación de insecticidas puede ser necesaria, ya que los huevos puestos con anterioridad pueden eclosionar.

Profilaxis / tratamiento

Los antibióticos, incluso la doxiciclina, son eficaces en la profilaxis y el tratamiento y se deben administrar si se sospecha tifus.

Referencias seleccionadas

Duma RJ et al. Epidemic typhus in the United States associated with flying squirrels. *Journal of the American Medical Association*, 1981, 245:2318–2323.

Eremeeva ME, Dasch GA. Rickettsia and Orientia. En: Sussman M, ed. *Molecular medical microbiology*. London, Academic Press, 2001:2175–2216.

Lutwick LI. Brill-Zinsser disease. *Lancet*, 2001, 357:1198–1200.

Perine PL et al. A clinico-epidemiological study of epidemic typhus in Africa. *Clinical Infectious Diseases*, 1992, 14:1149–1158.

Raoult D, Roux V. The body louse as a vector of reemerging human diseases. *Clinical Infectious Diseases*, 1999, 29:888–911.

Raoult D et al. Survey of three bacterial louse-associated diseases among rural Andean communities in Peru: prevalence of epidemic typhus, trench fever, and relapsing fever. *Clinical Infectious Diseases*, 1999, 29:434–436.

Raoult D et al. Jail fever (epidemic typhus) outbreak in Burundi. *Emerging Infectious Diseases*, 1997, 3:357–359.

Tarasevich I, Rydkina E, Raoult D. Outbreak of epidemic typhus in Russia. *Lancet*, 1998, 352:1151.

Wisseman CL Jr. Concepts of louse-borne typhus control in developing countries: the use of the living attenuated E strain typhus vaccine in epidemic and endemic situations. En: Kohn A, Klingberg MA, eds. *Immunity in viral and rickettsial diseases*. New York, NY, Plenum, 1972:97–130.

3. Hongos

3.1 **Coccidioides immitis y Coccidioides posadasii / *Coccidioidomicosis (B38)***

Estos agentes son especies de hongos dimórficos que se propagan como levaduras miceliales en la tierra y como esférulas que contienen endosporas en los tejidos de mamíferos. Los filamentos maduros de las hifas desarrollan artroconidias que se separan y se pueden transportar en el aire. Las artroconidias son células livianas en forma de barril que miden aproximadamente 3 μm x 6 μm y son estables al secado.

Distribución

El hongo se encuentra en el suelo, especialmente en regiones áridas y semiáridas del suroeste de los Estados Unidos, el norte de México y áreas focales de Centro y Suramérica. Un porcentaje sustancial de ganado vacuno, porcinos, ovejas, perros y seres humanos en regiones endémicas han sufrido infecciones asintomáticas, como lo revelan las pruebas intradérmicas.

Reservorios

La tierra, en particular en las regiones áridas del hemisferio occidental.

Modo de transmisión

La infección ocurre usualmente por inhalación de artroconidias. Una tormenta de polvo que se originó en una región endémica de California en 1977 causó una elevada incidencia de la enfermedad en un área de miles de kilómetros cuadrados. Los mamíferos, incluidos los seres humanos, que inhalen una única artroconidia se pueden infectar. Una vez dentro del huésped, las artroconidias sufren un cambio morfológico a esférulas. Éstas son estructuras redondas, segmentadas, de 30 a 60 μm. Dentro de éstas hay cientos de endosporas ovoides de 2 a 3 μm que pueden convertirse ellas mismas en esférulas que contienen endosporas y que diseminan la enfermedad en todo el cuerpo.

Periodo de incubación

El periodo de incubación es usualmente de 1 a 3 semanas.

Cuadro clínico

En las áreas endémicas, la mayoría de las infecciones son asintomáticas, aunque se pueden detectar por pruebas intradérmicas. El porcentaje de personas que residen en las áreas endémicas y con reacción positivas a las pruebas intradérmicas oscila entre el 5% y más del 50%.

En quienes desarrollan la enfermedad clínica, los síntomas iniciales se parecen a los de otras infecciones respiratorias altas e incluyen tos, fiebre, sudoración nocturna, escalofríos, dolor torácico, producción de esputo y dolor de cabeza. Menos frecuentemente, puede haber varias manifestaciones dérmicas, que incluyen eritema nodoso o eritema multiforme con o sin dolores articulares. La forma inicial de la enfermedad usualmente se resuelve sin terapia en varias semanas, aunque algunos pacientes tienen una convalecencia más prolongada.

La coccidioidomicosis persistente sintomática de los pulmones se presenta en un pequeño porcentaje de pacientes y es más frecuente en pacientes con diabetes mellitus. Se caracteriza por enfermedad pulmonar progresiva destructiva con fiebre baja continua, debilidad, tos productiva, disnea, hemoptisis y dolor pleurítico del tórax. La diseminación extrapulmonar se ve aproximadamente en el 1% de todas las personas infectadas y usualmente se hace evidente semanas a meses después de la enfermedad primaria. Se caracteriza por compromiso de la piel, los tejidos subcutáneos, los huesos, las articulaciones y el sistema nervioso central. Los pacientes con sida y otras deficiencias en inmunidad celular son especialmente susceptibles a estas complicaciones. Sin tratamiento, la forma diseminada, que puede seguir un curso rápido o prolongado, tiene una tasa de mortalidad de más del 50% y se acerca al 100% si se desarrolla meningitis.

La recuperación de la enfermedad clínica parece usualmente estar acompañada de inmunidad por toda la vida y la mayoría de los individuos con infección asintomática también desarrollan inmunidad para toda la vida.

Diagnóstico por el laboratorio

Las esférulas y las endosporas se pueden visualizar con tinciones de calcoflúor, Papanicolaou, hematoxilina–eosina y Gomori metenamina en muestras de esputo, pus y biopsias de tejidos. El organismo rara vez se identifica en el líquido cefalorraquídeo. El examen microscópico directo de las muestras de esputo colocado en hidróxido de potasio al 10 % revela las esférulas y las endosporas en menos del 30% de los casos y se puede complicar por la presencia de artefactos semejantes a las esférulas, como el polen. Las pruebas intradérmicas de hipersensibilidad para las preparaciones derivadas de los micelios fúngicos (con coccidioidina) o de las esférulas (con esferulina) han sido útiles para los estudios epidemiológicos pero pueden dar resultados falsos negativos en casos individuales, especialmente si la enfermedad está avanzada. Los reactivos para las pruebas intradérmicas no se encuentran disponibles actualmente en el comercio.

Manejo médico y medidas de salud pública

Como la enfermedad no es contagiosa, no están indicados la cuarentena ni el aislamiento del paciente. Como las artroconidias se convierten fácilmente en volátiles y son altamente infecciosas, la manipulación de los especímenes clínicos y de los cultivos con esporas se debe llevar cabo en condiciones del nivel 3 de bioseguridad. Los especímenes y los materiales contaminados se pueden esterilizar por autoclave o por tratamiento con desinfectantes en base a yodo o glutaraldehído.

Profilaxis y terapia

En el momento actual, no existen vacunas disponibles para la coccidioidomicosis. Los antígenos recombinantes del hongo coccidioides se han identificado como protectores en infecciones experimentales y se están haciendo esfuerzos para convertirlos en candidatos de vacunas para los estudios clínicos. Para los casos graves o persistentes, la terapia prolongada con anfotericina B o los agentes azoles antifúngicos orales (ketoconazol, fluconazol, itraconazol) es moderadamente eficaz. La administración de fluconazol por toda la vida se recomienda para la meningitis por coccidioides.

Referencias seleccionadas

Barnato AE, Sanders GD, Owens DK. Cost-effectiveness of a potential vaccine for Coccidioides immitis. *Emerging Infectious Diseases*, 2001, 7:797–806.

Blair JE, Logan JL. Coccidioidomycosis in solid organ transplantation. *Clinical Infectious Diseases*, 2001, 33:1536–1544.

Cairns L et al. Outbreak of coccidioidomycosis in Washington State residents returning from Mexico. *Clinical Infectious Diseases*, 2000, 30:61–64.

Desai SA et al. Coccidioidomycosis in non-endemic areas: a case series. *Respiratory Medicine*, 2001, 95:305–309.

Dixon DM. *Coccidioides immitis* as a Select Agent of bioterrorism. *Journal of Applied Microbiology*, 2001, 91:602–605.

Fisher MC et al. From the cover: biogeographic range expansion into South America by *Coccidioides immitis* mirrors New World patterns of human migration. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2001, 98:4558–4562.

Fisher MC et al. Molecular and phenotypic description of *Coccidioides posadasii* sp nov., previously recognized as the non-California population of *Coccidioides immitis*. *Mycologia*, 2002, 94:73–84.

Galgiani JN et al. Comparison of oral fluconazole and itraconazole for progressive, nonmeningeal coccidioidomycosis. A randomized, double-blind trial. Mycoses Study Group. *Annals of Internal Medicine*, 2000, 133:676–686.

Galgiani JN et al. Practice guidelines for the treatment of coccidioidomycosis. *Clinical Infectious Diseases*, 2000, 30:658–661.

Pappagianis D. Epidemiology of coccidioidomycosis. *Current Topics in Medical Mycology*, 1988, 2:199–238.

Pappagianis D. Seeking a vaccine against *Coccidioides immitis* and serologic studies: expectations and realities. *Fungal Genetics and Biology*, 2001, 32:1–9.

Pappagianis D, Zimmer BL. Serology of coccidioidomycosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 1990, 3:247–268

Rosenstein NE et al. Risk factors for severe pulmonary and disseminated coccidioidomycosis: Kern County, California, 1995–1996. *Clinical Infectious Diseases*, 2001, 32:708–715.

4. Virus

4.1 *Encefalitis equina venezolana (A92.2)*

El agente es un miembro del género *Alfavirus* de la familia Togaviridae. El virión mide cerca de 70 nm de diámetro y consiste de ARN positivo de una hélice encerrado en una cápside icosahédrica, rodeada por una membrana lipídica de dos capas en cuya superficie se encuentran incluidas las glicoproteínas. Los subtipos IAB e IC son patógenos para los equinos y son responsables de los principales brotes en humanos. Las otras variantes normalmente no causan encefalitis en équidos y, aunque algunas veces se encuentran en humanos, no se han aislado de los principales brotes.

Distribución

Las primeras epidemias se registraron en la década de 1930 en la parte norte de Suramérica y luego se diseminaron a Centroamérica. Epidemias de tamaño considerable se registraron en México en 1969, en Texas en 1971 y en Venezuela en 1995. La enfermedad es endémica en las partes central y norte de Suramérica. El virus de la encefalitis equina venezolana (EEV) enzoótica es endémico en México y Florida. El virus de Florida es el virus Everglades, una especie distinta.

Reservorios

El virus se mantiene en un ciclo roedor–mosquito–roedor. Durante los brotes importantes que afectan a los humanos, la enfermedad se transmite en un ciclo que involucra mosquitos como vectores y a los caballos y otros equinos como huéspedes. Por esta razón, los brotes naturales están normalmente precedidos de epizootias equinas. Los humanos también pueden desarrollar suficiente viremia para servir como huéspedes en los ciclos humano–mosquito–humano. Las cepas epidémicas y no epidémicas se pueden distinguir antigénicamente.

Modo de transmisión

Los humanos se infectan por la picadura de mosquitos infectados. Las principales especies de mosquitos que transmiten EEV epidémica son *Psorophora confinnis*, *Aedes sollicitans*, *Aedes taeniorhynchus* (recientemente revisada a *Ochlerotatus taeniorhynchus)* y *Deinocerites pseudes*. No hay evidencia de transmisión directa persona a persona o de transmisión directa de caballos a humanos. Aunque no está documentada la transmisión aerogénica natural en humanos, es bien conocida la infección primaria por aerosoles en los laboratorios y la inhalación de tan sólo unos pocos organismos infecciosos es suficiente para causar una probabilidad significativa de infección. El virus de la EEV puede iniciar la infección por vía de la mucosa nasal y del epitelio olfatorio del tracto respiratorio superior. Las gotas volátiles que contienen virus y que son muy grandes para penetrar más profundamente en el sistema respiratorio pueden, por tanto, constituir un peligro.

Periodo de incubación

El periodo de incubación en la infección natural o aerogénica es usualmente de 1 a 6 días.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad que ocurre naturalmente son parecidas a la influenza, con inicio súbito de intenso dolor de cabeza, fiebre alta, escalofríos, mialgias en las piernas y área lumbosacra y dolor retroorbitario. También puede haber fotofobia, dolor de garganta, náuseas, diarrea y vómitos. La congestión de la conjuntiva y faríngea son los únicos signos externos. La mayoría de las infecciones son bastante leves, con síntomas que duran usualmente 3 a 5 días. La tasa de mortalidad en la epidemia de Venezuela de 1962–1963, entre cerca de 30.000 casos, fue aproximadamente del 0,6%. En algunos pacientes hay una segunda oleada de fiebre y, particularmente en niños, compromiso del SNC que va desde somnolencia y desorientación a cambios de personalidad, convulsiones, parálisis y muerte.

Los síntomas iniciales de la infección respiratoria son similares a los de la infección transmitida por insectos pero el compromiso del SNC parece ser más frecuente.

Diagnóstico por el laboratorio

La enfermedad presenta leucopenia durante un periodo usualmente limitado a 1 a 3 días después del inicio. En este tiempo, se pueden obtener muestras del virus del suero o de hisopados nasofaríngeos y replicarlo en cultivos celulares o en ratones recién nacidos. Una variedad de pruebas serológicas es aplicable, incluidas la IgM ELISA específica, la inhibición por hemaglutinación, la inmunofluorescencia y la fijación por complemento. La PCR se ha usado con éxito para distinguir las especies. Se puede realizar en el suero y el líquido cefalorraquídeo sin replicación previa del patógeno. Los anticuerpos neutralizantes primero aparecen en el suero de convalecientes desde el día quinto hasta 2 semanas después del inicio de los síntomas.

Se recomiendan las prácticas, equipos e instalaciones del nivel 3 de bioseguridad para las actividades que usen materiales clínicos infecciosos.

Manejo médico y medidas de salud pública

Las personas que cuidan a los pacientes infectados deben usar guantes, batas y máscaras quirúrgicas. Puede haber virus infecciosos en la sangre fresca o seca, los exudados, el líquido cefalorraquídeo y la orina. Tales materiales deben ser decontaminados por autoclave o por desinfección química, como hipoclorito o cloramina. Si hay presencia de mosquitos vectores, los pacientes deben permanecer en cuartos con anjeo o tratados con insecticidas para prevenir la transmisión por mosquitos a personas sanas y se deben instituir medidas generales para el control de mosquitos.

Profilaxis y tratamiento

La vacuna TC-83 viva atenuada por replicación celular en cultivos, producida pero sin aprobación en los Estados Unidos, es moderadamente eficaz para la infección natural y la provocación por aerosoles pero es algo reactogénica y falla en la inducción de una respuesta mínima de anticuerpos neutralizantes en aproximadamente una quinta parte de las personas que la reciben, presumiblemente dejándolos sin protección. Las otras dos vacunas con virus vivos atenuados, cepas 15 y 230, reportaron buena protección contra la provocación por aerosol y fueron desarrolladas en la Federación

Rusa. Una vacuna inactivada denominada C-84, preparada por inactivación con formalina de la cepa TC-83, se está usando actualmente para inmunizar los que no responden a la TC-83 y como refuerzo para individuos que tienen títulos descendientes después de la vacunación con TC-83.

Referencias seleccionadas

Oberste MS et al. Association of Encefalitis equina venezolanavirus subtype IE with two equine epizootics in Mexico. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1998, 59:100–107.

Rivas F et al. Epidemic of Venezuelan equine encephalitis in La Guajira, Colombia, 1995. *Journal of Infectious Diseases*, 1997, 175, 828–832.

Rodríguez G, Boshell J. Encefalitis equina venezolana. [Venezuelan equine encephalitis.] *Biomédica* (Bogotá), 1995, 15:172–182.

Tsai TF, Monath TP, Weaver SC. Alphaviruses. En: Richman DD, Whitley RJ, Hayden FG, eds. *Clinical virology*. New York, Churchill Livingstone, 2001:1217–1255.

Walton TE, Grayson MA. Venezuelan equine encephalomyelitis. En: Monath TP, ed. *The arboviruses: epidemiology and ecology, Vol. IV*. Boca Ratón, FL, CRC Press, 1988:203–231.

Weaver SC. Venezuelan equine encephalitis. En: Service MW, ed. *Encyclopedia of arthropod-transmitted infections of man and domesticated animals*. Wallingford, CABI Publishing, 2001:539–464.

Weaver SC et al. Re-emergence of epidemic of Venezuelan equine encephalomyelitis in South America. *Lancet*, 1996, 348:436–440.

4.2 *Virus de la viruela / Viruela (B03)*

El virus de la varuela es un miembro del género *Orthopoxvirus*, subfamilia Chordopoxvirinae de la familia Poxviridae. Otros miembros del género incluyen *Cowpox virus*, *Camelpox virus*, *Ectromelia virus*, *Vaccinia virus* y *Monkeypox virus*. Desde la erradicación de la viruela, el virus pox del mico se considera como la causa de las infecciones humanas por poxvirus más serias. El virus de la vaccinia, el poxvirus mejor estudiado, mide 370 nm x 270 nm y contiene una molécula de ADN de doble hélice de cerca de 190.000 pares de nucleótidos, uno de los genomas virales conocidos más largos y que supuestamente codifica para 200 proteínas diferentes. El virus de la viruela tiene un genoma ligeramente más pequeño y el tamaño de los viriones no se ha determinado con precisión. Hay, por lo menos, dos cepas epidemiológicas del virus de la viruela, el más virulento denominado variola major y el más suave, variola minor o alastrim.

Reservorios

El único huésped conocido del virus eran los humanos, lo que facilitó la campaña mundial de erradicación conducida por la OMS. El último caso de infección naturalmente adquirida se presen-

tó en Somalia en 1977 y hubo un caso adquirido en el laboratorio en Inglaterra en 1978. La erradicación global de la viruela fue certificada por la Asamblea de la OMS en 1980.

Pendiente de su posible destrucción final, todas las existencias y el trabajo con el virus de la viruela están autorizados únicamente en laboratorios de máxima contención de nivel 4 de bioseguridad en el CDC de Atlanta, GA, Estados Unidos, y en VECTOR, Koltsovo, Región de Novosibirsk, Federación Rusa.

Modo de transmisión

La transmisión es principalmente por contacto directo cara-a-cara por vía de saliva infecciosa depositada en la mucosa orofaríngea, nasal o respiratoria de una persona susceptible. El virus también puede ser llevado a la nariz u orofaringe por los dedos u otros objetos contaminados con saliva o exudados infecciosos. La ropa de cama o vestidos contaminados también pueden presentar un riesgo de infección.

Periodo de incubación

Los primeros síntomas clínicos aparecen entre 7 y 19 días después de la exposición, comúnmente 10 a 14 días, con aparición del exantema 2 a 5 días después.

Cuadro clínico

El inicio es súbito, con un periodo de pródromos de 2 a 4 días con síntomas parecidos a la influenza que incluyen fiebre, malestar general, dolor de cabeza, postración, intenso dolor de espalda, y, menos frecuentemente, dolor abdominal y vómito. La fiebre, entonces, puede bajar y aparece un exantema máculo-papular, primero en la mucosa oral, cara, manos y antebrazos y después de unos días progresa al tronco. Tal distribución centrífuga de las lesiones es una característica clínica importante. Las lesiones progresan de máculas a pápulas y a vesículas pustulosas y todas las lesiones de un área dada progresan juntas a través de estos estadios. De 8 a 14 días después del inicio, las pústulas forman costras que se desprenden después de 3 a 4 semanas y dejan cicatrices despigmentadas y deprimidas al curar.

Variola major y variola minor se caracterizan por lesiones similares pero variola minor se acompaña de síntomas más leves y una tasa de mortalidad menor del 1%, mientras que la tasa de mortalidad de la variola major es del 20% al 40%.

La viruela se confunde a veces con la varicela, causada por el virus *varicella-zoster* (herpesvirus 3 (alfa) humano), un miembro de la familia Herpesviridae. La varicela es una infección mundial, especialmente en niños, que rara vez es letal. Se distingue de la viruela por sus lesiones más superficiales, su presencia más en el tronco que en la cara y extremidades y por el desarrollo de surgimientos sucesivos de lesiones en la misma área.

Hay dos formas raras de viruela, la hemorrágica y la maligna. En la primera, invariablemente fatal tanto en pacientes vacunados como no vacunados, el exantema se acompaña de hemorragia de las membranas mucosas y de la piel. La viruela maligna se caracteriza por lesiones que no evolucionan al estadio de pústula sino que permanecen suaves y aplanadas. Es casi invariablemente fatal para los pacientes sin vacunar y a menudo fatal aun para los vacunados.

Diagnóstico por el laboratorio

La confirmación del diagnóstico clínico se puede lograr con la microscopía de immunofluorescencia o por la observación del virus en microscopía electrónica de tinciones negativas. La confirmación y descriminación definitiva de variola major de otros virus pox se puede obtener por secuenciación de 'amplicones' de PCR con ADN viral extraído de especímenes clínicos. Si no hay disponibles especímenes que contengan virus, se pueden detectar anticuerpos anti-viruela en el suero por diversas pruebas, que incluyen la neutralización del virus, inhibición de la hemaglutinación, *Western blot*, ELISA o fijación del complemento. Las costras, los fluidos vesiculares o pustulares y otros especímenes para el diagnóstico deben ser recolectados únicamente por personas vacunadas. Mientras que no se presente una recurrencia de la viruela, las manipulaciones de laboratorio con material infeccioso se deben llevar a cabo en instalaciones de máxima contención en nivel 4 de bioseguridad, autorizadas solamente en dos laboratorios designados por la OMS en los Estados Unidos y en la Federación Rusa.

Manejo médico y medidas de salud pública

Se debe hacer énfasis en la prevención de la diseminación de la epidemia. Al hacerlo, se debe tener en cuenta que los pacientes con viruela no son infecciosos durante el periodo de incubación de la enfermedad pero lo son a partir del inicio del exantema y lo continúan siendo hasta que se han desprendido todas las costras (aproximadamente 3 semanas). Los pacientes son más infecciosos durante la primera semana del exantema, cuando las lesiones en la boca y la faringe liberan grandes cantidades de virus a la saliva y exudados nasales. A medida que se forman las costras, los pacientes se tornan menos infecciosos. La inmunidad se desarrolla rápidamente después de la vacunación contra la viruela, de tal manera que la vacunación post-exposición puede prevenir o disminuir la enfermedad siempre que se haga dentro de aproximadamente 4 días después de la exposición y antes de que aparezca.

Los pacientes con diagnóstico de viruela deben estar físicamente aislados y todas las personas que tengan o vayan a tener contacto estrecho con ellos deben ser vacunadas. Dado que los hospitales han resultado ser los sitios principales de amplificación epidémica durante los brotes de viruela, es aconsejable el aislamiento de los pacientes preferiblemente en la casa o en instalaciones dedicadas con limitación estricta de los contactos al mínimo necesario. El aislamiento en casa también reduce el riesgo de infección de personas con diagnóstico incorrecto de viruela durante un brote. A los pacientes que desarrollan exantema antes de su aislamiento se les debe solicitar hacer un recuento de todos los contactos recientes y, si es factible, éstos deben ser vacunados o vigilarse diariamente para fiebre, por lo menos, durante 2 semanas después el contacto y aislarse si aparece la fiebre. Todos los que recolectan especímenes, personal asistencial, auxiliares, miembros de la familia y cualquiera que entre en contacto estrecho con los pacientes deben ser vacunados tan pronto como se diagnostique viruela, y todos los otros contactos conocidos no vacunados previamente deben ser vigilados diariamente y vacunados si aparece la fiebre. Si hay un brote de viruela, a las personas de la comunidad vecina se les debe aconsejar que eviten los sitios congestionados, que reporten cualquier episodio de fiebre elevada y que observen precauciones higiénicas como el frecuente lavado de manos.

El personal médico asistencial, los auxiliares y los trabajadores de funerarias, aun si están vacunados, deben usar guantes, gorros, batas y máscaras quirúrgicas. Todos los instrumentos con-

taminados, secreciones, fluidos y otros materiales deben ser descontaminados químicamente o por calor o incineración. Los vestidos y la ropa de cama contaminados, si no se incineran, deben ser esterilizados en autoclave o lavados en agua caliente que contenga blanqueador de hipoclorito. Los cadáveres deben ser cremados siempre que sea posible y todas las personas que entren en contacto con ellos deben ser vacunadas y sometidas a vigilancia diaria para fiebre. Cualquier caso presuntivo de viruela se debe considerar como una potencial emergencia internacional de salud pública y debe ser notificada inmediatamente a las autoridades sanitarias nacionales y a la OMS.

Profilaxis/tratamiento

La mayoría de las existencias de lotes de vacuna y la vacuna usada para la campaña de erradicación de la OMS consisten de pulpa raspada de la piel de animales infectados con virus de vaccinia, especialmente terneros u ovejas, con fenol adicionado en una concentración suficiente para destruir bacterias pero no tan alta como para inactivar el virus. Luego, es congelada en seco y sellada en ámpulas para ser resuspendidas posteriormente en solución tamponada estéril y aplicada intradérmicamente por inyector de aire o inoculación por punción múltiple con una aguja bifurcada. La producción más reciente de vacuna es de cultivos celulares humanos infectados con virus de vacuna o de cultivos de células de riñón de micos (Vero). Una encuesta realizada por la OMS en 2001 constató la existencia de aproximadamente 110 millones de dosis de vacuna disponibles en el mundo, incluidas 500.000 de la OMS y 6 o 7 millones bajo control del CDC en Atlanta, Georgia, EU.

Generalmente, la vacuna previene la viruela por lo menos 10 años y, aun si aparecen síntomas, éstos son menos graves y la mortalidad es menor que en personas no vacunadas.

La vacunación está contraindicada para ciertos grupos, que incluyen mujeres embarazadas y personas con desórdenes inmunes o bajo inmunosupresión, con infección por HIV o con historia de eccema. No obstante, si existe el peligro de diseminación epidémica puede ser aconsejable vacunar tales personas y tratar de limitar los efectos adversos con la administración intramuscular de la inmunoglobulina de la vacuna, si se encuentra disponible, de ovejas o terneros infectados con virus de la vacuna. Se espera que esté disponible una vacuna basada en virus de vacuna producida en cultivos celulares en unos pocos años y existe interés en desarrollar anticuerpos monoclonales antiviruela para inmunización pasiva de individuos expuestos e infectados.

La reserva de emergencia de vacunas de viruela mantenida por la OMS actualmente consiste en cerca de 600.000 dosis guardadas en Ginebra, cuya potencia se analiza regularmente. La OMS realiza encuestas para estimar los lotes de vacuna contra la viruela que cada país tiene para propósitos civiles, ya sea que hayan sido conservados de la era de la erradicación o producidos recientemente. La OMS no tiene información sobre posibles reservas adicionales que se tengan con fines militares. Por solicitud de los Estados Miembro, la OMS está aumentando el tamaño de las reservas existentes de vacuna contra la viruela como parte de la preparación global. La reserva de emergencia solamente se utilizaría en respuesta a un brote de viruela, confirmado clínica e epidemiológicamente, y únicamente en los casos en que los suministros de vacuna que tiene el país afectado sean inadecuados.

Se encuentra en investigación un número de drogas antivirales como agentes quimioterapéuticos contra las infecciones por virus de la viruela. Uno de ellos, el cidofovir, un inhibidor de amplio espectro

del ADN polimerasa, parece proteger a los ratones contra la viruela de los vacunos y a los monos macacos contra la viruela de los monos e inhibe la replicación del virus de la viruela *in vitro.*

Referencias seleccionadas

Breman JG, Henderson DA. Diagnosis and management of smallpox. *New England Journal of Medicine*, 2002, 346:1300–1308.

Esposito JJ, Fenner F. Poxviruses. En: Knipe DN et al., eds. *Field's virology*, 4th ed. Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins, 2001:2885–2921.

Fenner F et al. *Smallpox and its eradication*. Geneva, World Health Organization, 1988.

Fenner F, Wittek R, Dumbell KR. *The orthopoxviruses*. San Diego, CA, Academic Press, 1989.

Henderson DA et al. Smallpox as a biological weapon: medical and public health management. *Journal of the American Medical Association*, 1999, 281:2127–2137.

Herrlich A, Mayr A. *Die Pocken: Erreger, Epidemiologie und klinisches Bild*. [Smallpox: etiology, epidemiology and clinical presentation.] Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1967.

Mack T. A different view of smallpox and vaccination. *New England Journal of Medicine*, 2003, 348:460–463.

Moss B. Poxviridae: the viruses and their replication. En: Knipe DN et al, eds. *Field's virology*, 4th ed. Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins, 2001:2849–2883.

Referencias generales (se incluyen sitios Web)

Acha PN, Szyfres B, eds. *Zoonoses and communicable diseases common to man and animals*, 2nd ed. Washington, DC, Pan American Health Organization/World Health Organization, 1980.

Centers for Disease Control and Prevention. Biological and chemical terrorism: strategic plan for preparedness and response. Recommendations of the CDC strategic planning workgroup. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 2000, 49:No. RR-4:1–14.

www.cdc.gov.smallpox

CDC Public Health Emergency Preparedness and Response
http://www.bt.cdc.gov/HealthProfessionals/index.asp

Chin J, ed. *Control of communicable diseases manual*, 17th ed. Washington, DC, American Public Health Association, 2000.

Collier L et al, eds. *Topley and Wilson's microbiology and microbial infections*, 9th ed. London, Arnold, 1998.

Collins CH. *Laboratory acquired infections*, 2nd ed. London, Butterworths, 1988.

Garner JS. Guidelines for isolation precautions in hospitals. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 1996, 17:51–80.

Hoeprich PD, Jordan MC, Ronald AR, eds. *Infectious diseases*, 5th ed. Philadelphia, PA, Lippincott, 1994.

Khan AS, Morse S, Lillibridge S: Public health preparedness for biological terrorism in the USA. *Lancet*, 2000, 356:1179–1182.

Murray PM et al., eds. *Manual of clinical microbiology*, 7th ed. Washington, DC, American Society for Microbiology, 1999.

Richmond JY, McKinney RW. *Biosafety in microbiological and biochemical laboratories*, 4th ed. Washington, DC, US Department of Health and Human Services, 1999 (GPO 017-040-00547-4).

Sidell FR, Takafuji ET, Franz DR, eds. *Medical aspects of chemical and biological warfare*. Washington, DC, Walter Reed Army Medical Center, Office of the Surgeon General, 1997.

WHO recommended strategies for the prevention and control of communicable diseases. Geneva, World Health Organization, 2001 (document WHO/CDS/CPE/SMT/2001.13).

Tabla A3.2 **Fabricantes de vacunas**

País	Fabricante	Descripción	Dosis*
		ÁNTRAX[1]	
China	Lanzhou Institute of Biological Products 178 Yanchang Road Lanzhou, Gansu 730046 Tel.: +86 931 834 0311-8621	Suspensión de esporas vivas de la cepa A16R	Dosis única por escarificación de 50 µl en dos sitios de la piel con refuerzo único después de 6 o 12 meses.
Federación Rusa	Research Institute of Microbiology 610024 Kirov Oktyabrskiy Prospect 119 Tel.: +7 8330 38 15 27 Fax: +7 8332 62 9598	Suspensión de esporas vivas de la cepa STI-1 (Sanitary Technical Institute), Nikolai Ginsberg 1940	Dos dosis iniciales con un intervalo de 20-30 días y un refuerzo anual único. Se administra por escarificación de 0,05 ml en la piel, o, en casos urgentes, inyección s.c. de 0,5 ml.
Reino Unido	(Para el United Kingdom Department of Health) CAMR Porton Down Salisbury Wiltshire SP4 0JG England Preguntas sobre la obtención de vacunas: en el Reino Unido a: Central Vaccine Unit Department of Health Room 715 Wellington House 133-155 Waterloo Road London SE1 8UG England Tel.: +44 71 972 4477 Fuera del Reino Unido a: CAMR Porton Down Salisbury Wiltshire SP4 0JG England Tel: +44 1980 612 100 Fax: +44 1980 611 096	Filtrado precipitado en alumbre de cultivo de la cepa 34F2	3 dosis primarias de 0,5 ml i.m. con refuerzo a las 32 semanas y después anualmente.
Estados Unidos	BioPort Corp 3500 N. Martin Luther King Jr Blvd, Lansing MI 48906 Tel.: +1 517 327 1500 Fax: +1 517 327 1501	Filtrado adsorbido en hidróxido de aluminio de cultivo de la cepa V770	3 dosis s.c., cada una de 0,5 ml, con 2 semanas de intervalo seguidas de 3 inyecciones s.c. adicionales, de 0,5 ml cada una, a los 6, 12 y 18 meses. Inyecciones subsecuentes de refuerzo de 0,5 ml con intervalos de un año.

[1] **Fabricantes de vacunas para carbunco humano.** Actualizado de *Guidelines for the surveillance and control of anthrax in humans and animals*. Geneva, World Health Organization, 1998.

* s.c.= subcutáneo; i.m.= intramuscular; i.c.= intracutáneo; e.c.= epicutáneo

<table>
<tr><th>País</th><th>Fabricante</th><th>Descripción</th><th>Dosis*</th></tr>
<tr><td colspan="4">BRUCELOSIS: no existe disponible actualmente una vacuna segura y eficaz para la prevención de la brucelosis en seres humanos.</td></tr>
<tr><td colspan="4">MUERMO: no hay ninguna vacuna actualmente disponible.</td></tr>
<tr><td colspan="4">MELIOIDOSIS: no hay vacunas actualmente disponibles.</td></tr>
<tr><td colspan="4">PLAGA</td></tr>
<tr><td>Australia</td><td>CSL Limited
45 Poplar RoadParkville
Victoria 3052

Tel.: +61 3 9389 1911
Fax: +61 3 9389 1434</td><td>Suspensión de Y. pestis crecida en agar, inactivada por calor en solución salina que contiene 0,5% de fenol. Contiene 3.000 millones de organismos por ml.</td><td>La serie inicial consiste de 2 dosis para los adultos y adolescentes y 3 para niños menores de 12 años con intervalos de 1–4 semanas. Las dosis de refuerzo se deben aplicar cada 6 meses a las personas que viven en áreas donde la plaga es prevalente. Si se requieren dosis de refuerzo para personas que han presentado previamente reacción a esta vacuna, se puede aplicar 0,1 ml intradérmicos.
<table>
<tr><th>Edad</th><th>1ª dosis</th><th>2ª dosis</th><th>3ª dosis</th><th>Dosis de refuerzo</th></tr>
<tr><td>6 meses –2 años</td><td>0,1 ml</td><td>0,1 ml</td><td>0,1 ml</td><td>0,1 ml</td></tr>
<tr><td>3–6 años</td><td>0,2 ml</td><td>0,2 ml</td><td>0,2 ml</td><td>0,2 ml</td></tr>
<tr><td>7–11 años</td><td>0,3 ml</td><td>0,3 ml</td><td>0,3 ml</td><td>0,3 ml</td></tr>
<tr><td>> 12 años</td><td>0,5 ml</td><td>0,5 ml</td><td>—</td><td>0,5 ml</td></tr>
</table></td></tr>
<tr><td>Kazakhstan</td><td>Kazakh Scientific Center for Quarantine and

Zoonotic Diseases (KSCQZD)
14 Kapalskaya Street
480074 Almaty

Tel.: +7 3272 358 829
Fax: + 7 3272 570 641</td><td>Cepa viva EV88 de Y. pestis</td><td>
<table>
<tr><th>Edad</th><th>Dosis de vacuna (número de células microbianas vivas en 0,15 ml de solvente (0,9% NaCl))</th></tr>
<tr><td>6 meses–6 años</td><td>1,0 x 10^9</td></tr>
<tr><td>7–13 años</td><td>2,0 x 10^9</td></tr>
<tr><td>14–60 años</td><td>3,0 x 10^9</td></tr>
<tr><td>>60 años</td><td>1,0 x 10^9</td></tr>
</table></td></tr>
<tr><td>Federación Rusa</td><td>Stavropol Research Antiplague Institute
13 Sovetskaya Street
355106 Stavropol

Tel.: +7 8652 260 383
Fax: +7 8652 260 312</td><td>Cepa viva EV76 de Y. pestis</td><td>Ver abajo.</td></tr>
<tr><td colspan="4">
<table>
<tr><th rowspan="2">Edad (años)</th><th colspan="3">Dosis de vacuna (número de células microbianas vivas)</th></tr>
<tr><th>Inoculación i.c.</th><th>Inoculación s.c.</th><th>Inoculación e.c.</th></tr>
<tr><td>2–6</td><td>1/3 de la dosis del adulto – 100 x 10^6 células microbianas vivas por 0,1 ml</td><td>No se usa</td><td>1/3 de la dosis del adulto – 1 x 10^9 células microbianas vivas por 0,05 ml (1 gota)</td></tr>
</table></td></tr>
</table>

Edad (años)	Dosis de vacuna (número de células microbianas vivas)		
	Inoculación i.c.	**Inoculación s.c.**	**Inoculación e.c.**
7–9	1/3 de la dosis del adulto – 100 x 10^6 células microbianas vivas por 0,1 ml	No se usa	2/3 de la dosis del adulto – 2 x 10^9 células microbianas vivas por 0,1 ml (2 gotas)
10–13	1/2 de la dosis del adulto – 150 x 10^6 células microbianas vivas por 0,1 ml	No se usa	1 dosis de adulto –3 x 10^9 células microbianas vivas por 0,15 ml (3 gotas)
14–60	1 dosis de adulto – 300 x 10^6 células microbianas vivas por 0,1 ml	1 dosis de adulto –300 x 10^6 células microbianas vivas por 0,5 ml	1 dosis de adulto –3 x 10^9 células microbianas vivas por 0,15 ml (3 gotas)
> 60	1/3 de la dosis del adulto – 100 x 10^6 células microbianas vivas por 0,1 ml	No se usa	1 dosis de adulto –3 x 10^9 células microbianas vivas por 0,15 ml (3 gotas)
Nota: a las mujeres que se encuentran lactando se les debe inocular únicamente epicutáneamente			

FIEBRE Q: vacuna y fuentes de reactivos par alas pruebas intradérmicas

Australia (Q-Vax® Q Fever Vaccine; Licensed Aust R 29235)	CSL Limited 45 Poplar Road Parkville Victoria 3052 Tel: +61 3 9246 5200 Fax: +61 3 9246 5299	Organismos de la fase I de *Coxiella burnetii* inactivados en formol en solución salina. Contiene timerosal y proteínas residuals de huevo, formol.	Una dosis 0,5 ml (25 µg) i.m. Se debe aplicar una prueba al receptor para determinar exposiciones previas a la vacunación; no se debe aplicar prueba intradérmica ni de anticuerpos si es positiva.
Australia (Q-Vax® for Skin Test; Licensed Aust R 48963)	CSL Limited45 Popular Road ParkvilleVictoria 3052 Tel: +61 3 9246 5200 Fax: +61 3 9246 5299	Organismos de la fase I de *Coxiella burnetii* inactivados en formol en solución salina. Contiene timerosal y proteínas residuals de huevo, formol.	Se aplica una dosis de 0,1 ml (16,6 ng) i.d. en el antebrazo. Las reacciones a las pruebas positivas intradérmicas excluyen al paciente de la vacunación.
Estados Unidos (Q-Fever Vaccine, NDBR 105, BB-IND-610 Para uso en investigación únicamente; sin aprobación para uso comercial)	[Manufacturado por la National Drug Company, 1970]Preguntas sobre la obtención de la vacuna: Special Immunizations ProgramMedical Division United States Army Medical Research Institute of Infectious Diseases Ft. Detrick Frederick, MD 21702-5011 Tel: +1 (301) 619 4652 or (301) 619 2997	Organismos de la fasel de *Coxiella burnetii* inactivados en formol en (cepa Henzerling). Contiene timerosal y proteínas residuals de huevo, formol Frascos multidosis.	Dosis única de 0,5 ml s.c.Al receptor se le debe hacer una prueba para exposición previa antes de la vacunación. No se debe hacer ni la prueba intradérmica ni la de anticuerpos si es positiva.
Estados Unidos (Q-Fever Skin Test Antigen. Henzerling	[Manufacturada por la National Drug Company, 1977] Preguntas sobre la obtención del antígeno de la prueba intradérmica:	Organismos de la fase I de *Coxiella burnetii* inactivados en formol en solución salina (cepa Henzerling).	Dosis única de 0,1 ml i.d. en el antebrazo. Reacciones positivas a las pruebas intradérmicas excluyen al paciente de la vacunación.

strain, phase I MNLBR-610 Para uso en investigación únicamente; sin aprobación para uso comercial.	Special Immunizations Program Medical Division United States Army Medical Research Institute of Infectious Diseases Ft. DetrickFrederick, MD 21702-5011 Tel: +1 301 619 4652 +1 301 619 2997	Contiene timerosal y proteínas residuals de huevo, formol Frascos multidosis.	
TULAREMIA			
Federación Rusa	The Omsk State Unitary Enterprise for Production of Bacterial preparations Mir Street 7644080 Omsk Tel.: +7 3812 65 14 63 Tel./Fax: +7 3812 65 12 45 +7 3812 65 35 70	Vacuna viva Cepa 15 Gaiskii	Dosis única por escarificación de 10–20 ìl en gota sobre la piel o 0,1 ml (2 gotas) e.c.
FIEBRE TIFUS: no hay actualmente ninguna vacuna disponible.			
COCCIDIOIDOMICOSIS: no existe vacuna.			
ENCEFALOMIELITIS EQUINA VENEZOLANA			
Estados Unidos	Salk Institute-Government Services Division Swiftwater PA 18370	Filtrado de fluido sobrenadante, cepa TC-83 viva atenuada, cultivo celular en cobayo fetal-cerdo inactivado por calor.	Dosis única, 0,5 ml de vacuna reconstituida.
Estados Unidos	Salk Institute-Government Services Division SwiftwaterPA 18370	Filtrado de fluido sobrenadante, cepa TC-83 viva atenuada, cultivo celular de fibroblasto de pollo, inactivado por formol, neutralizado con bisulfito de sodio.	Dosis única, 0,5 ml de vacuna reconstituida.
VIRUELA: la información sobre los fabricantes que actualmente ofrecen vacunas se puede obtener de la OMS.			

Anexo 4: Principios de protección

1. Introducción

Son diversas las tecnologías y estrategias de protección física contra la contaminación de agentes químicos y biológicos. En efecto, la protección individual es a menudo la medida que primero viene a la mente al considerar los métodos para contrarrestar las amenazas químicas y biológicas. Sin embargo, la protección no se logra sin pagar un precio. El uso de ropa protectora es siempre un canje entre la protección lograda y los problemas causados por el equipo mismo, como se discute en el *Apéndice A4.1* que aparece al final. Por consiguiente, es un error considerar la protección aisladamente. Debe ser vista como parte integral del proceso de manejo del riesgo, después de considerar las estrategias que lo pueden reducir y de descartarla por completo.

Este anexo describe el papel de la protección física en los procesos de manejo del riesgo y resalta las ventajas y desventajas de los mecanismos de control del riesgo. Concluye con un ejemplo práctico que ilustra la aplicación de los principios planteados.

2. Manejo de la reducción del riesgo

El nivel de riesgo presentado por un peligro es una función de la probabilidad de exposición y la extensión del daño que ésta causaría. La aplicación de las medidas de control del riesgo, como parte del proceso de manejo del riesgo, busca reducir o eliminar la probabilidad o la gravedad del daño. Se pueden introducir varios mecanismos de reducción del riesgo para manejar los peligros químicos o biológicos:

1. Controles administrativos.
2. Controles de ingeniería.
3. Protección física.

Éstos deben ser entendidos como partes integrales de un sistema y por ello una estrategia de control del riesgo nunca se debe restringir a un solo método. La estrategia debe preferiblemente empezar a surtir efecto tan cerca al peligro mismo como sea posible. La mejor forma de prevenir víctimas de una liberación intencional de agentes químicos o biológicos es impedir el uso de tales agentes o, por lo menos, reducir la probabilidad de su uso. Si esto falla, el objetivo del control del riesgo es minimizar el sufrimiento humano y reducir la pérdida de activos. Todo método tiene sus propias ventajas y desventajas, que pueden excluir uno u otro método para un fin particular.

2.1 *Controles administrativos*

En su aplicación a los agentes biológicos y químicos, los controles administrativos incluyen la comunicación del riesgo (incluido un sistema de alerta) y la evacuación y aislamiento de las áreas potencialmente contaminadas, lo que simplemente reduce la posibilidad de exposición al evitar el peligro. El peligro mismo no se afecta y no se introduce ninguna protección física. Los controles administrativos son, en general, relativamente fáciles de aplicar y menos costosos que otras medidas de control de riesgos. Puesto que se evita el riesgo (reducción de la probabilidad), la reducción del riesgo a través de otras medidas es menos importante. Sin embargo, la gente puede no seguir las

instrucciones administrativas (por ejemplo, puede abandonar sus casas). Para establecer cordones de seguridad se necesitan recursos que entonces no se pueden usar en ninguna otra parte. Las áreas restringidas o los edificios no se pueden utilizar durante cierto tiempo, pero, de todas maneras, el personal de socorristas, por ejemplo, tendrá que ingresar al área. Esto significa que los controles administrativos usualmente sólo son complementarios, pero no eliminan la necesidad de otros mecanismos de control del riesgo.

2.2 *Controles de ingeniería*

Los controles de ingeniería implican el uso de tecnologías tales como el control de flujo de aire, los filtros y diversas formas de contención, normalmente usadas para limitar la diseminación de un peligro. A diferencia de los controles administrativos, los controles de ingeniería funcionan independientemente de las decisiones humanas. Pueden, por supuesto, ser ignorados, pero usualmente sólo por una acción deliberada, y por razones técnicas se limitan a sitios específicos. Puesto que los controles de ingeniería previenen el contacto con la sustancia peligrosa sin forzar al personal a usar equipos de protección individual (enfocando, por ende, las medidas preventivas al peligro y alejándolas del personal), son el método preferido de control de riesgo. Un ejemplo de control de ingeniería es el uso de cabinas de bioseguridad para la manipulación del correo sospechoso de contener sustancias peligrosas. Este ejemplo se explicará en mayor detalle más adelante. Los edificios con sistemas de filtración de aire también constituyen una forma de control de ingeniería.

2.3 *Protección física*

Cuando se usa la protección física no se contiene el peligro, como es el caso de los controles de ingeniería, ni se mantiene al personal alejado del peligro, como sucede en las medidas administrativas. Como se explica en el *Apéndice A4.1* más adelante, la protección también puede causar peligros por sí misma. Por estas y otras razones, la protección es el método menos deseado para el control de riesgos. Aunque la protección es primordialmente una medida complementaria, puede algunas veces ser el único método practicable. Cuando es necesario depender de la protección física, el objetivo debe ser limitar el número de personas expuestas y exponerlas a la concentración de contaminante más baja posible por el mínimo de tiempo posible. El nivel de protección seleccionado debe ser apropiado para el grado y el tipo de peligro. No siempre es necesario usar protección completa, es decir, el solo respirador puede ser suficiente para protegerse contra una sustancia volátil que no lesiona la piel ni se absorbe a través de ella. La protección se puede lograr por:

1. Protección individual.
2. Protección colectiva.

La protección individual cubre todos los tipos de equipo usados por individuos para reducir la posibilidad de inhalación o exposición cutánea a armas químicas o biológicas (por ejemplo, respiradores y trajes protectores). La protección colectiva es de hecho una forma especial de control de ingeniería, que reduce el riesgo de exposición para un grupo de individuos sin contener el peligro, por ejemplo, en edificios, centros de comando, refugios y vehículos ventilados con filtros. Cuando sea posible, se prefiere la protección colectiva a la protección individual, puesto que no causa los problemas normalmente asociados con la protección individual.

3. Protección individual

Como siempre, se deben tener en cuenta los principios de manejo de riesgos cuando se seleccionen equipos de protección individual. Con la introducción de las barreras de protección entre el individuo y la sustancia peligrosa, se puede lograr una reducción temporal de la exposición. Sin embargo, se debe recordar que, tarde o temprano, todos los agentes químicos y algunos biológicos atraviesan o permean las barreras protectoras. Según el tipo de material utilizado, el tiempo de protección puede oscilar de segundos a días, pero ningún equipo de protección protege al usuario indefinidamente. Además, el factor de protección[1] depende en gran parte del sellamiento o ajuste que pueda lograr todo el sistema. Un respirador que no se ajuste apropiada y perfectamente tendrá un factor de protección bajo. En higiene y seguridad industrial, se usan a menudo dos factores de protección, a saber, el factor teórico de protección, el cual está completamente relacionado con los materiales, y el práctico o factor de protección aplicado que es el que en realidad se logra en el campo (el cual depende de factores tales como el sellamiento y ajuste del equipo de protección individual). Normalmente, la protección obtenida realmente con cualquier equipo de protección es mucho menor de lo que la teoría sugiere. El equipo de protección individual se debe seleccionar a la luz del tipo y concentración del agente, otros peligros esperados (como la deficiencia de oxígeno en espacios confinados) y la actividad que el usuario debe realizar. Dependiendo de la naturaleza del agente de la amenaza, hay dos componentes principales de la protección individual, que se pueden usar solos o en combinación, a saber, protección respiratoria y protección de la piel.

3.1 ***Protección respiratoria***

La mayoría de los agentes biológicos y químicos pueden entrar al cuerpo a través del sistema respiratorio, mientras que algunos, no todos, pueden penetrar la piel intacta. De los dos, el sistema respiratorio es el más vulnerable. Desde la perspectiva del manejo de riesgos, por tanto, tiene prioridad la protección del sistema respiratorio. Existen dos tipos principales de equipo de protección respiratoria:

1. Los mecanismos o instrumentos para la purificación del aire (como las máscaras militares para gases).
2. Los mecanismos o instrumentos para el suministro de aire (como los aparatos de respiración autocontenidos) (*self-contained breathing apparatus,* (SCBA).

3.1.1 *Instrumentos o mecanismos para la purificación del aire*

Los instrumentos o mecanismos para la purificación del aire (como las máscaras para filtración) remueven los gases, vapores o aerosoles del aire inhalado. Claramente, no pueden proteger contra la deficiencia de oxígeno y su capacidad protectora depende de la capacidad del filtro[2] y de su selectividad[3] para diversos contaminantes. En el caso de armas biológicas, cualquier filtro de

[1] La concentración de una sustancia por fuera del equipo de protección individual dividida por la concentración dentro del mismo.
[2] La cantidad de contaminación que un filtro puede contener sin un escape.
[3] La capacidad de un filtro para proteger contra uno o más productos químicos diferentes.

aerosoles retiene físicamente los contaminantes (aunque no siempre lo suficiente), pero los filtros para los agentes químicos pueden requerir materiales de adsorción específicamente diseñados para cierto producto químico o grupo de productos químicos[4]. Los cartuchos[5] producidos según las especificaciones militares generalmente remueven agentes biológicos y químicos conocidos, pero los cartuchos industriales puede que no se ajusten para todos los tipos de agentes químicos. En los cartuchos modernos, se combina un filtro de aerosoles con un filtro de carbón activado para así remover polvos, nieblas y vapores o gases. Se pueden presentar dos problemas importantes con los respiradores con filtro:

1. La capacidad de filtración puede no ser la adecuada para el tipo y la cantidad del contaminante.
2. El cierre facial puede que no sea lo suficientemente ajustado.

El problema de la selectividad se puede resolver con el uso de cartuchos de especificaciones militares, las cuales son aptas para la mayoría de los agentes potenciales químicos y biológicos. Sin embargo, aun los mejores cartuchos pueden ser sobrepasados por concentraciones muy altas de gases y vapores o, incluso, por taponamientos mecánicos por polvo inofensivo, lo cual aumenta a niveles insoportables la resistencia a la respiración. Un problema más serio es la eficacia del sellamiento del respirador contra la cara del usuario. Aun el mejor filtro no protege a la persona cuando el aire sin filtrar atraviesa el cartucho debido a un sellamiento facial inadecuado. En la práctica de la higiene y seguridad industrial, por tanto, el factor de protección es a menudo varias veces inferior que el factor de protección teórico (o aun el comprobado) del cartucho. No sólo el tipo de respirador (pieza de boca, media máscara, máscara completa de cara o capucha), sino también la competencia del usuario, el vello facial y otros factores prácticos pueden reducir significativamente el nivel de protección.

Aun cuando el usuario esté bien entrenado, no tenga vello facial y el respirador quede bien ajustado, el aumento de la respiración causa una baja presión dentro de la máscara durante la inspiración, disminuyendo potencialmente la protección. El uso de respiradores asistidos de corriente, en los cuales un ventilador con corriente eléctrica (unidad sopladora) se usa para producir una presión ligeramente aumentada dentro del respirador, puede resolver parcialmente este problema. Los respiradores de pila también se pueden diseñar como capuchas, que cubran completamente la cabeza del usuario y que no necesiten un sellamiento que ajuste firmemente en la cara, así se asegura «una talla única». Sin embargo, las inhalaciones extremamente profundas pueden causar una baja presión y el paso del aire a través del cartucho se puede aumentar solamente hasta cierto punto sin disminuir el efecto de filtración. Además, los problemas de logística (pilas, mantenimiento, etc.) y el costo relativamente alto de los respiradores de pilas los hace más apropiados para grupos específicos de personal, como el personal médico que se encuentre tratando pacientes potencialmente contaminados. Se debe recordar también que el ruido del ventilador, en algunos diseños, puede dificultar la comunicación y plantear una dificultad adicional al usuario.

3.1.2 *Instrumentos o mecanismos para suministro de aire*

Como su nombre lo indica, los instrumentos o mecanismos para suministrar aire actúan independientemente del ambiente atmosférico y le suministran aire sin contaminar al usuario. El suminis-

[4] Los problemas con la adsorción de ciertos productos químicos tóxicos, como el cianuro de hidrógeno o el perfluoroisobutano (PFIB), son bien conocidos.

[5] El cartucho del filtro unido a una máscara o respirador.

tro de aire se puede obtener de un sistema estacionario (por ejemplo, de una manguera de aire conectada a una pared) o por sistemas transportables como el SCBA o el *rebreather*[6]. Aunque los dos tipos comparten las ventajas de la disminución de la resistencia de la respiración y factores de protección muy altos, también tienen ciertas limitaciones. Los factores de mayor protección resultan del aumento de la presión dentro de la pieza de cara y del hecho de que el aire se está inhalando de una fuente contenida y sin contaminación. En los así llamados instrumentos o mecanismos de demanda positiva, la presión de aire dentro de la careta siempre es mayor que la presión del aire externo. Los sistemas estacionarios están algunas veces equipados con una capucha o casco (flujo constante) y pueden servir en personas que no soportan una máscara. Los sistemas estacionarios pueden suministrar aire limpio casi que indefinidamente, pero limitan la movilidad del usuario, la cual dependerá de la longitud de la manguera de aire. En algunas situaciones, por ejemplo, en estructuras inestables o en la lucha contra incendios, las mangueras de aire no se pueden usar en absoluto. Los SCBA son, entonces, más útiles, pero suministran aire solamente por tiempo limitado. Los *rebreathers* solucionan este problema hasta cierto punto al prolongar el suministro de aire (por un factor de hasta cuatro, según el modelo), pero no completamente. Puesto que los sistemas de suministro de aire son pesados, aun cuando estén hechos de materiales modernos como fibras de carbono, aumentan significativamente el peso que debe soportar el usuario.

Los sistemas de suministro de aire requieren un usuario muy bien entrenado si se quiere obtener máxima protección. En efecto, una persona sin entrenamiento podría morir por el uso incorrecto de un instrumento o mecanismo que de otra forma es totalmente funcional. La ley exige entrenamiento especializado y certificación de los usuarios de instrumentos o mecanismos para el suministro de aire en varios países. Cualquier instrumento para el suministro de aire debe estar bajo mantenimiento e inspección constantes y regulares.

De lo dicho, debe quedar claro que se requiere la correcta selección del equipo, el mantenimiento apropiado y el entrenamiento adecuado si se quiere que la protección sea eficaz. Muchas organizaciones han encontrado que un enfoque exitoso para la protección respiratoria requiere un Manual de Protección Respiratoria formal y por escrito, que sirva de guía a los usuarios y llame la atención sobre los muchos factores involucrados.

3.2 *Protección de la piel*

Aunque el sistema respiratorio es el punto primario de vulnerabilidad a los agentes químicos y biológicos, la piel puede también necesitar protección. Según la naturaleza de la amenaza y de las actividades que se requieran, tal protección la pueden brindar los overoles o los ponchos, las sobrebotas y los guantes, o los trajes completamente encapsulados que combinan la protección de todo el cuerpo, cabeza, manos y pies. Según el diseño y el material utilizado, es posible tener un uso único o múltiple. El factor de protección que se obtiene con la protección corporal depende de:

1. La permeabilidad del material a los agentes químicos y biológicos.
2. El cierre hermético del equipo.

[6] Un sistema en el cual el aire exhalado recircula, con la remoción del dióxido de carbono y el enriquecimiento de oxígeno.

Como se explicó anteriormente, ningún material es impermeable a todos los contaminantes por un tiempo indefinido. Tanto la resistencia específica del material a ciertos productos químicos, como las abrasiones, los microhuecos y las cortadas pueden reducir la eficacia de la protección de la piel. Aun los materiales «impermeables» no brindan protección ilimitada. Algunos de los materiales ampliamente utilizados no protegen en absoluto contra ciertos agentes químicos: al caucho natural lo penetra el gas mostaza de azufre en minutos. Por otro lado, casi todos los materiales brindan suficiente protección contra los agentes biológicos. La mayoría del equipo militar moderno está diseñado para suministrar protección contra los agentes químicos y biológicos. Se pueden confeccionar trajes de materiales permeables al aire con el fin de reducir el exceso de calor para el usuario y permitir su uso por periodos más prolongados. Puesto que estos materiales permeables al aire son esencialmente un filtro de carbón en tela (que actúa como un respirador purificador de aire), purifican o limpian el aire del ambiente hasta cierto punto y así le suministran al usuario una ventilación limitada. Esto no se debe confundir con la ventilación indeseada del «factor fuelle» que se describe a continuación.

El movimiento del usuario hace que el aire sea bombeado a través de la capucha, las mangas y las aberturas de la chaqueta — el así llamado «efecto fuelle». Éste brinda enfriamiento y ventilación al usuario, lo que puede ser deseable para la persona, pero también reduce significativamente el factor de protección. Con un cierre relativamente hermético alrededor de la careta de la máscara, las mangas y las aberturas de las piernas, y un diseño de una sola pieza tipo overol, se puede reducir el «efecto fuelle», pero no se puede eliminar completamente. Para las concentraciones extremadamente altas de agentes químicos y biológicos es, por tanto, necesario usar un traje sellado con aumento de presión. Además, al seleccionar el equipo de protección individual, se debe recordar que las máscaras y los trajes son a menudo diseñados como un conjunto. El uso de una máscara diferente o el ponerse el conjunto de forma diferente puede reducir significativamente el factor de protección. Como sucede con todo equipo de protección individual, el uso de trajes de protección requiere personal entrenado y en buen estado físico. Esto es especialmente importante en ambientes templados o calientes, en donde el esfuerzo fisiológico de usar ropa de protección puede ser considerable, como se discute más ampliamente en el *Apéndice A4.1*.

3.3 *Casos especiales*

Ciertos grupos de personas no pueden usar el equipo estándar de protección individual en absoluto. Los niños pequeños (menores de 7 años) y las personas con alteraciones pulmonares normalmente no pueden sobreponerse a la resistencia de la respiración de un respirador de purificación de aire. Es posible que las víctimas con lesiones de cabeza o cara no puedan usar una máscara y a un cierto porcentaje de personas no se les pueda suministrar máscaras con el ajuste apropiado por sus dimensiones o estructura facial inusual[7]. Entonces, se necesita equipo especial, como bolsas para heridos con respiradores de pilas, chaquetas con filtros para niños o capuchas sobrepresurizadas para coches de niños. Los problemas psicológicos asociados con el uso del equipo de protección individual pueden imposibilitar el uso apropiado para algunos individuos, particularmente niños.

[7] Los respiradores están diseñados generalmente para que se ajusten al 95% de la población adulta del país implicado.

4. Protección colectiva

Con la protección colectiva, a un grupo de personas se les suministra aire que no esté contaminado y se les protege la piel del contacto con los agentes químicos o biológicos sin tener que lidiar con las dificultades asociadas con el equipo de protección individual. La protección colectiva no se ve afectada de ninguna forma por la condición física o mental de los usuarios. También depende menos del nivel de entrenamiento. La protección colectiva puede, por tanto, verse como una forma especial de ingeniería de control y, cuando la situación lo permite, es preferible a la protección individual. Se puede alcanzar por medio de:

1. Refugios o vehículos que no estén específicamente diseñados para la protección contra armas químicas o biológicas.
2. Unidades especialmente diseñadas.

Generalmente, cualquier edificio o vehículo puede ser utilizado hasta cierto punto para proteger contra las armas químicas o biológicas al hacerlo hermético y así prevenir la entrada de dichos agentes. Esto se puede lograr al aplicarle hojas químicamente resistentes y cinta adhesiva a todas las aberturas como ventanas, puertas y conductos de ventilación. Infortunadamente, esto no sólo mantiene alejados los agentes químicos y biológicos, sino también el oxígeno que se necesita para reemplazar el que se está respirando y también atrapa el dióxido de carbono en su interior. Sin embargo, una solución provisional puede por lo menos brindar algún nivel de protección temporal. Dos factores limitan el factor de protección de las adaptaciones provisionales de los edificios o refugios convencionales para contrarrestar las amenazas de armas químicas y biológicas:

1. La resistencia y lo hermético del cierre.
2. El volumen de aire por persona.

Como se mencionó anteriormente, es extremadamente difícil, si no imposible, producir un sistema absolutamente hermético. Los agentes contaminantes penetran el sitio tarde o temprano. Se puede presentar una situación paradójica en la que después de cierto tiempo, la concentración del agente por fuera del refugio haya disminuido naturalmente a un nivel seguro, mientras que quienes todavía están en el interior del refugio siguen expuestos a bajas concentraciones. Esto puede originar un periodo prolongado de baja exposición dentro del refugio comparado con una exposición externa corta de alto nivel para la misma dosis[8]. Es importante para los que se encuentran dentro del refugio saber cuándo es seguro romper el sellamiento del refugio. En refugios herméticamente sellados, la vigilancia o el control de la dosis tanto dentro como fuera del refugio será, entonces, necesaria. Con el material de sellado equivocado (uno que no sea resistente a los agentes químicos y biológicos) o cierres inadecuados, el nivel de exposición dentro del refugio puede en realidad ser mayor que afuera.

Otro problema con los refugios herméticos provisionales es la acumulación de dióxido de carbono y el uso del oxígeno disponible. Como mínimo, un refugio hermético debería tener un

[8] La dosis para los vapores y aerosoles es la cantidad de una sustancia por unidad de volumen por unidad de tiempo, por ejemplo, mg/min/m³. Dependiendo de la toxicología de la sustancia, 100 mg/m³ en 1 min puede ser lo mismo que 1 mg/m³ for 100 min.

volumen de 10 m^3 por persona y por hora (asumiendo que los ocupantes estén descansando, o máxime, que emprendan tan sólo ocasionalmente actividades ligeras). Un periodo más prolongado de ocupación se podría lograr colocando bandejas con cal viva en el suelo (para absorber el dióxido de carbono), pero esto, por supuesto, no suministra ningún oxígeno adicional.

Las unidades o refugios específicamente diseñados normalmente vienen equipados con sellos herméticos o sobrepresurizados con aire no contaminado. El desempeño del sistema de purificación de aire debe ser el apropiado para el volumen del cuarto y la capacidad planeada y una ligera sobrepresurización se debe mantener, preferiblemente para hacer innecesarios los sellos herméticos. El sistema completo necesita inspección y mantenimiento regulares y constantes. Los edificios modernos a menudo se construyen con sistemas de aire acondicionado. Dependiendo de la capacidad de estos sistemas, puede ser posible equiparlos con aire en partículas de alta eficacia (*high-efficiency particle air*, HEPA) y filtros de carbón, y así proveer un refugio (sobrepresurizado). Se encuentran disponibles excelentes guías sobre la protección de los ambientes de los edificios[9].

Aunque varios factores hacen preferible el uso de la protección colectiva, existen las siguientes desventajas:

1. Costo.
2. Disponibilidad en caso de necesidad.
3. Restricción de la movilidad.

Solamente algunos países en el mundo pueden tener medios para proporcionar a toda – o casi a toda – la población refugios adecuados contra los agentes químicos y biológicos. Suecia y Suiza son dos ejemplos de países que lo han hecho. La inversión se determina no sólo por los costos de construcción y mantenimiento, sino también por la pérdida de espacio para otros fines o propósitos. En Suecia, por tanto, los refugios se deben construir de tal forma que puedan ser utilizados para otros fines en tiempos de paz (por ejemplo, como salas de música en las escuelas o salones de juego en las guarderías infantiles). La gente debe poder llegar al refugio en un tiempo razonable después de que se haya impartido la señal de alarma. Si los coge a campo abierto, los procedimientos de entrada al refugio que impidan la contaminación pueden ser muy complicados y requerir tiempo y recursos (por ejemplo, esclusas de aire, facilidades de descontaminación, cambio de ropa, etc.). También es claro que el personal no podrá entrar y salir libremente del refugio para realizar tareas a campo abierto a no ser que el refugio cuente con las facilidades necesarias. En consecuencia, los refugios protegidos, generalmente son adecuados únicamente para personal que no tiene que llevar a cabo tareas a campo abierto. Otra forma de protección colectiva es suministrada por los vehículos protegidos contra las armas químicas y biológicas. Estos vehículos tienen sus propios sistemas de ventilación con filtro. Sin embargo, los usuarios necesitan entrenamientos prolongados en los procedimientos de entrada y salida con el fin de prevenir la diseminación de la contaminación en su interior.

---

[9] Véase, por ejemplo, Guidance for protecting building environments from airborne chemical, biological, or radiological attacks, publicado por los Centers for Disease Control and Prevention en los Estados Unidos, disponible en línea en http://www.cdc.gov/niosh/bldvent/2002-139E.html.

4.1 *Un ejemplo de la aplicación de los principios de manejo del riesgo: el problema del correo potencialmente contaminado*

Después del episodio de las «cartas con ántrax» en los Estados Unidos en 2001[10], varias organizaciones y compañías en todo el mundo han estimado que el riesgo de tal incidente en sus instalaciones es suficiente para emprender alguna acción. A continuación se describe una forma de solucionar dicha situación en el caso de una organización pequeña. Se presenta como una ilustración del papel que juega la protección en el abordaje del manejo administrativo del riesgo y no se debe considerar como un método que se ajusta a todas las organizaciones y circunstancias.

Después de una exhaustiva evaluación del riesgo, una compañía que produce equipo de seguridad industrial (con cerca de 500 empleados) concluyó que podrían ser blanco de falsas alarmas por ántrax o de un ataque real. Estaban concientes de que aun una falsa alarma cerraría la producción, por lo menos, durante dos días (antes de expedir un aviso de normalidad) y reduciría también la productividad de los empleados en un tiempo prolongado por razones psicológicas. La compañía recibe aproximadamente 150 cartas y paquetes pequeños cada día, más un número de cartas dirigidas a los empleados, las cuales eran abiertas normalmente en la oficina de correspondencia por un funcionario, antes de su registro y distribución.

Para reducir el riesgo para el personal y posible pérdida de los activos de la compañía a un nivel aceptable, la compañía introdujo un sistema de medidas que incluían controles administrativos y de ingeniería, y el uso limitado de equipo de protección individual.

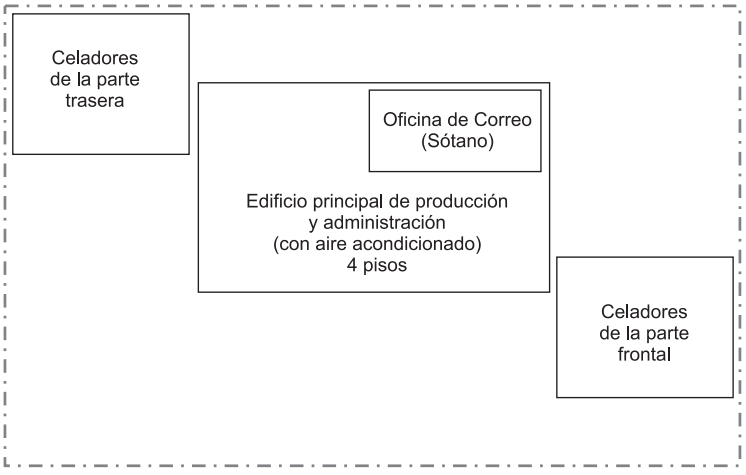

Figura 1. **Plano esquemático de las instalaciones**

Antes del incidente de las "cartas con ántrax", el correo se entregaba y se revisaba visualmente en la celaduría del frente, luego la recibía el funcionario de correspondencia, se abría en la oficina de correspondencia y se distribuía a las diferentes partes de la compañía. Bajo este sistema, la apertura de una "carta con ántrax" expondría al funcionario de correspondencia a una concentración de esporas de ántrax potencialmente letal y el sistema de aire acondicionado diseminaría las esporas dentro del edificio y, por tanto, forzaría la evacuación y el cierre de la producción. La compañía introdujo una serie de cambios para reducir este riesgo (*figura 1*):

[10] Véase Apéndice 4.3 del Capítulo 4.

1. A todos los empleados se les solicitó que no recibieran correo personal en la dirección de la empresa y así se redujo la cantidad de correo que debía ser revisada por el funcionario de correspondencia (control administrativo).

2. El sitio destinado para abrir los sobres se trasladó del edificio principal a la celaduría de la parte de atrás, la cual tiene un sistema independiente de aire acondicionado. Ante una alarma real o falsa por ántrax, el área potencialmente contaminada se restringiría a esta celaduría. El edificio de producción no se vería afectado (control administrativo).

3. Todo el correo se transporta en una bolsa plástica herméticamente sellada a la celaduría de la parte de atrás para prevenir cualquier posible contaminación cruzada (control de ingeniería).

4. Todo el correo se revisa visualmente, pero ahora en la celaduría de la parte de atrás (control administrativo).

5. Dado que la compañía trabaja con productos químicos tóxicos para pruebas de respiradores, se encontraban disponibles varias campanas portátiles para vapores tóxicos. Después de la evaluación de las especificaciones técnicas de estas campanas de vapores, el departamento de seguridad de la compañía recomendó que debían usar cabinas de bioseguridad[11] (control de ingeniería).

6. Una campana de vapores se trasladó a la celaduría de la parte de atrás para que se usara como una cabina de bioseguridad (control de ingeniería).

7. El funcionario de correspondencia y el personal de seguridad fueron instruidos y entrenados para abrir el correo en la cabina de bioseguridad antes de que se estableciera un procedimiento operativo estándar que exigía que todo el correo se debía abrir y examinar en la cabina (control administrativo).

8. Se le entregaron al funcionario de correspondencia guantes de protección y soluciones para descontaminación y limpieza de los guantes en la cabina de bioseguridad (protección individual).

9. Como medida para incrementar la confianza y la comunicación del riesgo, a todo el personal se le informaron las decisiones y el proceso.

Posteriormente, la compañía experimentó dos falsas alarmas, las cuales fueron diligentemente manejadas sin alteración de las actividades cotidianas ni pérdida de producción.

Este es, por supuesto, un ejemplo simplificado de una aproximación lógicamente ordenada para enfrentar una forma especial de bioterrorismo. Ilustra cómo el uso de equipo de protección

[11] Una cabina de bioseguridad es un recinto con presión baja interna (que asegura que no haya fugas de aire al exterior), equipada con un filtro HEPA a través del cual se dirige una corriente bombeada del aire de salida. Tales cabinas se usan corrientemente en los laboratorios donde se realizan trabajos con organismos potencialmente peligrosos

individual se puede restringir al absolutamente mínimo necesario, dándosele preferencia a los controles administrativos y de ingeniería. El resultado no sólo es más seguro que el que se obtiene con las acciones más obvias tomadas por muchas otras organizaciones (la provisión de máscaras y guantes para el personal que manipula la correspondencia, es decir, la sola protección), sino que también resulta en una alteración mínima de las actividades normales, aún si se materializa una falsa alarma, una broma o una amenaza real.

Lecturas recomendadas

Forsberg K, Mansford SZ. *Quick selection guide to chemical protective clothing*, 3rd ed. New York, Van Nostrand Reinhold, 1997.

The selection, use and maintenance of respiratory protective equipment — a practical guide, 2nd ed. Suffolk, Health and Safety Executive, 1998.

Ridley J. *Safety at work*, 3rd ed. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1990.

Apéndice A 4.1: Problemas relacionados con la protección

El equipo moderno de protección para agentes biológicos y químicos ha hecho posible la supervivencia en muchos tipos de ambientes tóxicos. Tal protección, sin embargo, puede traducirse en la reducción de la capacidad operativa de una persona. En la selección de equipos de protección para la preparación biológica y química, se debe llegar a un equilibrio entre el grado de protección necesario para el peligro potencial en cuestión y la dificultad resultante para llevar a cabo las funciones por parte de los usuarios. Pueden existir, por supuesto, considerables diferencias entre los requisitos de protección necesarios para los equipos que deben enfrentar incidentes civiles y los de personal militar que tendría que operar por periodos prolongados en un ambiente tóxico biológico o químico.

La clave para el uso exitoso del equipo de protección, ya sea por parte de equipos de respuesta a incidentes civiles o por parte de los militares, es la familiaridad que adquieran en su uso. En las operaciones extensas, se deben considerar cuidadosamente los siguientes problemas.

Estrés por calor

Cuando se usa ropa protectora, se aumenta el aislamiento, se reduce la evaporación del sudor de la superficie corporal y el cuerpo, en consecuencia, sufre una disminución significativa de su capacidad natural para perder calor. Esta disminución puede ser tan grande, especialmente si se está usando ropa de protección impermeable, que existe la posibilidad de una insolación potencialmente fatal en menos de una hora. Los supervisores de los socorristas o los servicios de urgencia deben estar concientes de la necesidad de vigilar cuidadosamente a quienes estén usando vestidos de protección y de los métodos para evitar este problema, por ejemplo, ciclos planeados de trabajo y descanso o el uso de equipo especializado de enfriamiento. Otro problema posterior asociado con el uso de un respirador es el esfuerzo que hay que realizar para respirar contra la resistencia del cartucho del filtro. Esto puede limitar severamente la tasa de trabajo posible y también incrementar significativamente el estrés psicológico experimentado (véase a continuación).

Estrés psicológico

Aparte del estrés fisiológico antes mencionado, los individuos que usan vestidos protectores pueden experimentar un gran estrés psicológico, el cual puede limitar el desempeño más que los problemas fisiológicos. Surge estrés por el temor a los ambientes contaminados química o biológicamente, los efectos claustrofóbicos de los vestidos protectores (especialmente el respirador), la limitación potencial de la habilidad para comunicarse con los colegas, la incomodidad general de trajes a menudo abultados, las percepciones del aumento del estrés fisiológico (estrés por el calor y por la respiración) y la capacidad disminuida para funcionar y llevar a cabo tareas necesarias para la supervivencia. Como resultado de todo lo anterior, se puede ver comprometida la capacidad de tomar decisiones.

Dificultades ergonómicas

La naturaleza de la ropa de protección contra químicos crea muchos problemas ergonómicos, que pueden interferir con el desempeño aun en tareas simples. Los guantes gruesos de caucho causan problemas en cualquier tarea que requiera tacto fino (operación de computadores, exámenes médicos, etc.), y los vestidos abultados dificultan el movimiento en espacios reducidos (por ejemplo, en ambulancias). Las lentes de las máscaras pueden ser incompatibles con el equipo óptico y el personal médico puede experimentar extrema dificultad para llevar a cabo aun procedimientos básicos del manejo de pacientes (reanimación cardiopulmonar, manejo de vías aéreas, etc.).

Efectos colaterales de los medicamentos

Ciertos medicamentos comúnmente utilizados para contrarrestar los efectos de los agentes biológicos y químicos pueden crear problemas por sí mismos. La piridostigmina se usa frecuentemente como un medicamento antes del tratamiento para la intoxicación por gas nervioso. La intención es que se tome antes de la exposición para mejorar las posibilidades de supervivencia en caso de que se materialice un ataque. La piridostigmina puede, sin embargo, tener efectos colaterales por sí misma, como diarrea, cólicos intestinales y problemas visuales. El autoinyector es el artículo más común del equipo médico utilizado para la defensa química en todo el mundo. Aunque los contenidos de los diferentes tipos pueden variar, el medicamento generalmente utilizado es la atropina, la cual es un antídoto requerido después de la exposición al gas nervioso. Sin embargo, si se inyecta la atropina en ausencia de una intoxicación por gas nervioso, puede tener efectos colaterales significativos, como taquicardia, alteraciones del ritmo cardiaco, sequedad de boca, disminución de la sudoración (lo cual causa un estrés por calor aun más grave) y visión borrosa.

Problemas logísticos

La logística asociada con la asignación del equipo de protección al personal que lo necesita también puede ser un problema. Algunos equipos, una vez removidos de su empaque sellado, o cuando ya se han contaminado, no pueden ser fácilmente decontaminados y consecuentemente no es apropiado reutilizarlos. Si un número grande de personal requiere equipo de protección, la medida puede resultar extremadamente costosa.

Conclusiones

Los equipos de respuesta ante incidentes civiles se pueden ver menos afectados por los problemas mencionados anteriormente puesto que generalmente se operan durante periodos más cortos de tiempo y pueden descansar por fuera del área contaminada sin pérdida de eficacia. Si están involucrados los militares, sin embargo, algunos de los problemas asociados con el uso de equipo de protección por periodos prolongados se pueden presentar aun cuando los agentes biológicos o químicos no se hayan liberado; por ejemplo, cuando los preparativos para un ataque se están llevando a cabo con anticipación. Tales preparativos pueden por sí mismos ser una desventaja significativa para la parte defensiva y pueden ser la razón misma de la amenaza. Sin embargo, un estado que opta por no defenderse ni protegerse de las armas biológicas y químicas es vulnerable a todos los efectos de tales armas y a las víctimas masivas que producen. Es pertinente anotar que ningún ataque militar con armas biológicas o químicas se ha llevado a cabo todavía en países con fuerzas bien equipadas y entrenadas para la guerra biológica o química.

La preparación exitosa, incluida la evaluación de la amenaza biológica y química, los planes de contingencia y la preparación para incidentes biológicos o químicos, exige una estrategia que se justifique y sea relevante a la amenaza potencial. La reacción exagerada a una amenaza puede ser el efecto buscado por el agresor.

Anexo 5: Precauciones contra el sabotaje de agua potable, alimentos y otros productos

1. Introducción

El agua potable y los suministros de alimentos para la población civil han sido objeto de sabotaje a lo largo de toda la historia, generalmente durante las campañas militares. Más recientemente, sin embargo, en situaciones que no están asociadas con guerra abierta, tal sabotaje se ha utilizado para aterrorizar o si no para intimidar de alguna manera a la población civil (*1*). Los terroristas pueden tener una variedad de motivos, desde sembrar discordias o resentimientos hasta la desestabilización política. No es necesario producir víctimas masivamente para causar pánico y desestabilización generalizados, particularmente en la economía. Aunque la contaminación deliberada del agua potable puede causar enfermedades en los seres humanos, la interrupción a largo plazo del suministro de agua tiene consecuencias catastróficas para la salud y la confianza públicas. A pesar de que la contaminación deliberada de todos los suministros de alimentos en un área dada es poco probable, la escasez existente de alimentos podría empeorarse considerablemente con tal contaminación. Todas las poblaciones son vulnerables a tales ataques.

Los gobiernos, así como las empresas comerciales y otras del sector privado deben estar concientes de la necesidad de prevenir y responder a la contaminación deliberada. Aunque las amenazas con fines de extorsión económica, particularmente de las entidades del sector comercial, usualmente no se consideran como terrorismo, son mucho más comunes de lo que generalmente se cree. Su impacto económico y social puede ser el mismo que el de los actos claramente terroristas. Por tanto, se deben evaluar las precauciones de seguridad para asegurarse de que pueden responder a las amenazas de contaminación deliberada. Las empresas proveedoras de agua, los fabricantes y otras empresas del sector privado deben, por tanto, estar involucradas en el desarrollo e implementación de los planes de seguridad diseñados para prevenir, detectar y responder a la contaminación deliberada, los cuales deben incluir la educación del consumidor y los conductos activos de comunicación con la prensa y el público. Un mejor clima de vigilancia reducirá la vulnerabilidad tanto a la contaminación deliberada como a la accidental. La amenaza de terrorismo no debe, sin embargo, opacar otros elementos críticos de seguridad, como la prevención de la contaminación no intencional del agua potable y los alimentos, ni desembocar en pánico.

Puesto que el agua potable, los alimentos y los medicamentos son de consumo directo de la población, probablemente constituyen la vía más fácil para distribuir cantidades letales o debilitantes de productos químicos tóxicos o agentes biológicos. Los sistemas de agua potable y los usados para la manufactura y distribución de alimentos y otros productos de consumo presentan muchas oportunidades para la contaminación deliberada. Aunque la globalización y los complejos sistemas de producción y distribución de muchos alimentos y medicinas han incrementado la vulnerabilidad, esta diversidad de fuentes también reduce la probabilidad de que todas las existencias de alimentos y medicamentos sean contaminadas. En el caso del agua, la ausencia de fuentes alternas en la mayoría de las áreas crea un problema más serio y aumenta el potencial de pánico e histeria.

Las enfermedades humanas de amplia distribución se han asociado con una gran variedad de microorganismos provenientes del agua y de los alimentos, así como con agua potable y alimentos contaminados con productos químicos tóxicos. También se han presentado interrupciones a gran escala de los suministros de alimentos causados por enfermedades de animales de granja. Tales brotes han excedido los servicios públicos y han dado lugar a un intenso cubrimiento de los medios de comunicación, con consecuentes efectos adversos económicos, sociales y políticos, así como a la pérdida de la confianza del público. Lo mismo cabe esperar en el caso de acciones terroristas de contaminación o interrupción de los servicios.

Los programas diseñados para prevenir el sabotaje del agua potable, los alimentos y otros productos de consumo, como los cosméticos y los medicamentos, se basan en:

1. Prevención
2. Detección
3. Respuesta

En todos ellos, la **preparación** juega un papel esencial.

No hay forma de prevenir toda contaminación, ya sea accidental o resultado de la introducción deliberada de agentes químicos, biológicos o radioactivos. Un terrorista determinado con acceso a los recursos requeridos puede penetrar virtualmente cualquier sistema. Sin embargo, el riesgo de la exposición de los seres humanos se puede reducir al aumentar la seguridad y la capacidad para detectar la contaminación o la interrupción. La detección de la contaminación o de los intentos de contaminación prevendría o reduciría significativamente la magnitud de cualquier brote de enfermedad concomitante. Aunque los sistemas de detección y respuesta rápida y eficaz a los brotes de enfermedad por contaminación y otras causas son esenciales, a menudo los disponibles no son lo suficientemente rápidos para prevenir la exposición de la población.

Dado el gran número de agentes potenciales, es imposible vigilarlos a todos todo el tiempo. Sin embargo, la adopción de precauciones es un abordaje eficaz para salvaguardar la salud pública, ya sea en áreas con sistemas complejos y modernos de producción y distribución para el agua y los alimentos o en aquéllas donde el agua potable se obtiene de una fuente natural y la mayor parte de los alimentos se produce, almacena y consume localmente. El análisis proactivo del riesgo puede reducir la vulnerabilidad de la misma forma que en casos de contaminación accidental. Los recursos disponibles se deben asignar con base en la evaluación de la amenaza y la vulnerabilidad y deben corresponder a la naturaleza y la probabilidad de las amenazas.

El propósito de este anexo es aumentar la conciencia pública de la amenaza de sabotaje deliberado del agua potable, los alimentos y otros productos y servicios de consumo, y brindar una guía general para las acciones que se pueden tomar para prevenir, detectar y responder a esta amenaza. La mayoría de los organismos multinacionales y comerciales grandes y los proveedores de servicios tienen los recursos para desarrollar sistemas apropiados de seguridad y detección. Por tanto, se debe hacer énfasis en el apoyo a empresas o instalaciones pequeñas y medianas para que desarrollen e implementen sistemas de prevención y detección de la contaminación deliberada.

La seguridad del trabajador es importante en todas las actividades. Aunque no se cubre directamente en estos anexos, la salud física y mental de los trabajadores debe ser una de las principales consideraciones en el desarrollo de los planes de seguridad y sanidad.

2. Prevención

2.1 *Seguridad*

Las organizaciones involucradas en el suministro de agua potable y en la producción, el procesamiento y la distribución de alimentos, así como en la manufactura y distribución de otros productos de consumo deben:

- desarrollar planes de seguridad y de respuesta que incluyan el establecimiento y el mantenimiento de puntos actualizados de contacto, interna y externamente, con las autoridades de salud pública y de policía, en caso de que se sospeche o detecte un incidente;
- salvaguardar las fuentes de materias primas, inclusive las instalaciones de almacenamiento y los sistemas de transporte;
- restringir y documentar el acceso a todas las áreas críticas, tales como las de procesamiento, almacenamiento y transporte;
- seleccionar a los empleados para asegurarse de que sus calificaciones y antecedentes sean los apropiados para su trabajo y responsabilidades;
- seleccionar cualquier otro personal (incluso el personal de aseo, mantenimiento e inspección) con acceso a las áreas críticas;
- minimizar las oportunidades de contaminar el producto final en la cadena de suministros;
- para los alimentos y otro productos de consumo, incrementar la capacidad de rastrear el sitio donde se encuentre cualquier producto y su lugar en la cadena de suministro y removerlo si se cree o se demuestra que está contaminado; y
- reportar las amenazas y las actividades o comportamientos sospechosos a las autoridades competentes, tomando las acciones apropiadas para mantener la seguridad.

Las acciones preventivas no requieren necesariamente alta tecnología. El aumento de la conciencia sobre los problemas potenciales y la mayor vigilancia están entre las medidas más eficientes que se pueden tomar. El sello de parafina es un mecanismo de garantía que se ha utilizado durante varios miles de años. Una gran variedad de tales mecanismos se puede usar para brindar evidencia del acceso no autorizado a las áreas y a los materiales críticos. Aunque estas precauciones tienen que ver primordialmente con seguridad y no directamente con sanidad, pueden incrementar la protección contra la contaminación deliberada. El aumento de las medidas de seguridad, sin embargo, no garantiza estar a salvo. Las amenazas, tanto inadvertidas como deliberadas, cambiarán. No obstante, una cultura de seguridad en las operaciones y de control de calidad puede detener la contaminación al crear sistemas proactivos sólidos que son más difíciles de penetrar y que aumentan la probabilidad de detección.

2.2 *Reducción de la disponibilidad de agentes de amenaza potencial*

Se deben apoyar decididamente los esfuerzos internacionales para eliminar las armas químicas y biológicas. Aunque algunos de los agentes desarrollados como armas por las fuerzas armadas

se pueden usar para contaminar los alimentos y el agua, también representan amenazas significativas los plaguicidas tóxicos y los productos químicos industriales, así como los patógenos microbiológicos y los contaminantes inadvertidos de los alimentos y el agua. Además, ciertos productos farmacéuticos altamente tóxicos se pueden desviar para fines terroristas. Aunque la mayoría de los materiales radioactivos que se utilizan en el campo médico no causarían lesiones serias si se utilizaran para contaminar alimentos o agua, su presencia causaría considerable alarma pública. Para los fines de este anexo, los materiales radiactivos no fisionables se consideran como contaminantes químicos. Los plaguicidas y productos químicos industriales altamente tóxicos, incluso los desperdicios químicos, son de fácil acceso. La información sobre la preparación y el uso de productos químicos con fines terroristas está disponible, especialmente en Internet. Los agentes patógenos están presentes en laboratorios clínicos y en otros laboratorios, incluso en aquéllos dedicados al control del agua y de los alimentos. Es suficiente el conocimiento de química o microbiología que se imparte en la universidad para producir muchos agentes. Los gobiernos y las organizaciones comerciales deben, por consiguiente, incrementar la seguridad de las bodegas de medicamentos tóxicos, plaguicidas, materiales radioactivos y de otros productos químicos y reportar inmediatamente a las autoridades competentes cualquier robo o uso no autorizado. También se deben aumentar los esfuerzos para prevenir el uso de patógenos microbiológicos en actividades terroristas. Es de vital importancia que los laboratorios clínicos, de salud pública, de investigación, de agua y de alimentos estén concientes de este potencial y tomen medidas de seguridad adecuadas para minimizar el riesgo de que estos materiales peligrosos se desvíen hacia otros fines.

2.3 *Selección de empleados*

Las oportunidades para la contaminación deliberada o para el sabotaje del suministro del agua potable existen en muchos puntos de los sistemas de suministro de agua, especialmente para quienes tengan experiencia con ellos. Las oportunidades para la contaminación deliberada de los alimentos existe desde antes de la cosecha hasta que se sirven en la mesa y de otros productos de consumo desde antes de la producción hasta que llegan al consumidor. Los empleadores deben seleccionar el personal y asegurarse de que sus calificaciones y antecedentes sean los apropiados para el trabajo que realizan y para sus responsabilidades. A todo el personal se le debe estimular decididamente para que informe cualquier actividad o comportamiento sospechoso a las autoridades competentes, pero se deben prevenir los informes falsos o no confiables como medio de hostigamiento.

3. Detección

La posibilidad de contaminación e interrupción del suministro de agua y de alimentos se debe tener en cuenta en la evaluación de los sistemas de garantía de la seguridad, como los planes de seguridad del agua potable, las buenas prácticas de manufactura (BPM) y el sistema de Análisis de Peligros y Punto de Control Crítico (*Hazard Analysis and Critical Control Point*, HACCP). Ésta es una forma científica y sistemática para aumentar la seguridad desde la producción primaria hasta el consumo final por medio de la identificación, la evaluación y el control de los peligros que son significativos para la seguridad (*2*). Sin embargo, los sistemas de HACCP están diseñados para controlar específicamente los peligros identificados. Algunos de los requisitos del HACCP, como el libro de registros, puede que no sean necesarios ni apropiados cuando el objetivo sea detectar la contaminación deliberada. Los sistemas de garantía de la seguridad se deben diseñar para la opera-

ción específica en cuestión. El análisis proactivo de riesgos es necesario para reducir la vulnerabilidad, así como los riesgos de la contaminación inadvertida. Los recursos asignados para este fin deben ser proporcionales a la probabilidad de la amenaza, la magnitud y la gravedad de las consecuencias y la vulnerabilidad del sistema. La posibilidad de contaminación deliberada debe ser una parte integral de la planificación de la seguridad y los esfuerzos para prevenir el sabotaje deben complementar, no reemplazar, otras actividades esenciales de seguridad.

La detección precoz de la contaminación o de los intentos de contaminación es esencial para reducir la probabilidad o la magnitud de la exposición. Los efectos de los patógenos son a menudo tardíos, de tal manera que la exposición a los productos contaminados continuará hasta que la contaminación o el brote se hayan detectado. La falla o el fracaso de los sistemas de vigilancia de enfermedades, aun en los países más avanzados, para detectar brotes a gran escala de enfermedades transmitidas por el agua subraya la importancia de la prevención o la detección temprana de la contaminación. La vigilancia de todos los sistemas de agua potable y de la producción de alimentos y de otros productos de consumo debe ser parte integral del control de calidad de rutina. Los programas de control pueden incluir diversas actividades que van desde el examen visual cuidadoso hasta los sistemas de detección en línea de alta tecnología. Como sucede con la contaminación inadvertida, es imposible tanto técnica como económicamente, hacer pruebas permanentes para todos los agentes posibles. Pueden existir a menudo indicadores de variaciones inespecíficas en la calidad del producto, tales como apariencia, olor o sabor. La asignación de recursos disponibles para la vigilancia de rutina debe, por tanto, ser la apropiada para el producto, el proceso y la situación de distribución específicos. El seguimiento rápido es esencial cuando las variaciones en la calidad del producto o en el servicio del agua indican la posibilidad de contaminación. Las autoridades de salud pública deben trabajar estrechamente con las empresas de servicios públicos, las comerciales y otras del sector privado y, cuando sea posible, ayudar al desarrollo de los programas de supervisión apropiados.

Los consumidores juegan un papel muy significativo en la detección tanto de la contaminación deliberada como de la accidental, pues a menudo son los primeros en detectar las diferencias en la calidad del agua, por ejemplo, en sabor, olor o color, y de percatarse de los problemas de salud que resultan. Si el empaque de un alimento o de otro producto de consumo no está intacto, es decir, cuando los sellos de garantía se encuentran rotos, o si el producto tiene una apariencia, olor o sabor anormales, no se debe consumir. Si se sospechan alteraciones, el vendedor minorista o el proveedor y las autoridades competentes de salud pública y de policía deben ser notificados.

4. Respuesta

4.1 *Vigilancia del agua, los alimentos y otros productos de consumo*

Las actividades que se llevan a cabo en respuesta a brotes de enfermedad asociados con enfermedades infecciosas o con patógenos transmitidos por los alimentos o por el agua también son las apropiadas para la identificación de los brotes asociados con la contaminación deliberada por productos químicos y biológicos. En general, no se deben desarrollar sistemas específicos contra el terrorismo u otras amenazas, por ejemplo contra la seguridad de los alimentos. La vigilancia en salud pública se debe fortalecer para responder a los brotes de enfermedad y a otros eventos adversos de salud pública, sea cual sea su causa. Los cuestionarios que se utilizan para la vigilancia de

brotes de enfermedades deben incluir preguntas diseñadas para identificar la vía de transmisión (por ejemplo, aire, agua o alimentos), los niveles y la fuente de la contaminación. Las autoridades de salud pública deben coordinar sus actividades con las empresas que suministran el agua potable y los fabricantes y proveedores de alimentos y de otros productos de consumo para garantizar que las medidas apropiadas, como el rastreo y retiro de los alimentos y de otros productos de consumo, se tomen tan rápidamente como sea posible. Si se sospecha la contaminación deliberada, se debe alertar a las autoridades de policía competentes.

4.2 *Vigilancia de la contaminación*

En respuesta a la sospecha de contaminación, amenazas o brotes de enfermedades, las autoridades de salud pública y la industria interesada deben garantizar que todos los recursos disponibles de análisis y de investigación se convoquen para prevenir que los productos contaminados lleguen a los consumidores. Los planes de respuesta deben incluir mecanismos para notificar a las autoridades gubernamentales competentes y a las organizaciones del sector privado sobre la necesidad de la vigilancia con el fin de determinar la extensión de la contaminación. Las autoridades de salud pública deben elaborar inventarios de los recursos de análisis y del personal calificado en organismos internacionales y en laboratorios gubernamentales, comerciales y académicos. En el caso del agua potable, el tiempo entre el fin del proceso y el consumo es a menudo de tan sólo unas pocas horas. Por tanto, es importante garantizar que la supervisión sea eficaz y que la alerta de contaminación sea precoz.

4.3 *Rastreo y retiro del mercado*

El rastreo y retiro del mercado de alimentos y de otros productos de consumo son necesarios en la investigación de incidentes asociados con estos productos y se deben incluir en los planes de respuesta. La determinación rápida de la fuente de la contaminación y de la ubicación de los productos contaminados reducirá en gran parte el número de víctimas, pues facilita su rápida remoción del mercado.

Usualmente, esto no se requiere para el agua potable. Se deben prever los mecanismos necesarios para notificar a todos los integrantes del sistema de suministro de agua potable que puedan estar involucrados, así como a los consumidores. Son muy importantes la planeación previa y un conocimiento completo de la dinámica del sistema de distribución y del flujo desde diferentes fuentes en el sistema.

El rastreo y el retiro del mercado son esenciales en la respuesta a la contaminación de los alimentos, ya sea deliberada o inadvertida. Sin embargo, no es siempre sencillo el rastreo de problemas ni el seguimiento de productos contaminados, como lo demostró la crisis de dioxinas en Bélgica (*3*), y en muchos sistemas de producción agrícola no se puede usar. Cuando se producen pequeñas cantidades de productos agrícolas crudos en granjas pequeñas, usualmente se mezclan o combinan, y estos lotes luego se combinan con otros lotes ya mezclados para formar envíos más grandes. Es, por consiguiente, muy importante establecer la conexión entre un envío contaminado y un productor individual. En el caso de materia prima, la extensión del retiro depende de los recursos requeridos para el rastreo y retiro del mercado comparados con los necesarios para el análisis y otras medidas de verificación de la seguridad de la materia prima y el punto de control

crítico en el flujo de procesamiento. Muchos alimentos se producen en plantas centralizadas y se distribuyen en grandes áreas geográficas, a menudo globalmente. La contaminación en tales plantas ha afectado a muchas personas y con frecuencia se ha diseminado rápidamente antes de detectar el brote. La rápida determinación de la fuente de la contaminación y la ubicación de los productos contaminados reduciría en gran parte el número de víctimas al facilitar la rápida remoción de los productos contaminados del mercado.

4.4 *Comunicaciones*

La preparación debe incluir los canales de comunicación con la prensa y el público con el fin de manejar el temor y evitar los rumores infundados. El pánico y la histeria pueden originar consecuencias mucho más serias para la salud pública, así como para la industria y el comercio, que la amenaza misma. Es posible que las alteraciones sociales y políticas y una sensación de vulnerabilidad persistan mucho tiempo después del incidente, ya sea que se haya originado un brote o no. Algunos terroristas pueden, por tanto, considerar que la publicidad y las alteraciones sociales son más eficaces para la diseminación de su «mensaje» que el número de personas infectadas o fallecidas, como sucede cuando se colocan bombas en sitios concurridos pero se dan alertas o advertencias para evitar los heridos y las muertes. En consecuencia, no es muy sabio considerar que las amenazas terroristas de liberación de agentes biológicos, radioactivos o químicos sólo intentan causar numerosas lesiones o enfermedades. Esto hace de los sistemas de suministro de agua y de alimentos blancos atractivos para la contaminación deliberada. Alcanzar niveles de contaminación causantes de daños a la salud puede ser menos importante que dejar alguna evidencia física del agente contaminante para que se descubra y el público se entere.

Las autoridades de salud pública, de seguridad y de policía, las organizaciones comerciales y otras del sector privado, así como los medios de comunicación deben desarrollar y utilizar métodos de difusión que brinden la información necesaria para la seguridad pública pero que eviten el pánico. Los métodos deben incluir la información sobre los incidentes que no resultan en brotes. Tales incidentes son comunes y pueden contribuir a la preocupación pública. La restricción de información al público puede llevar a una pérdida de confianza en las autoridades, de tal manera que se le debe dar al público la información apropiada, que incluya la asesoría para evitar la exposición y el consejo médico relevante según la naturaleza del incidente. Los aspectos culturales también se deben tener en cuenta en las comunicaciones asociadas con las amenazas y la respuesta a ellas. Por esta razón, algunos tipos de comunicación pueden no ser de aplicación universal.

En las siguientes secciones se ha adoptado un abordaje sistemático sobre agua potable, alimentos y otros productos de consumo, que se puede utilizar para evaluar la vulnerabilidad y las precauciones para mejorar la seguridad.

5. Suministro de agua potable

Los efectos de la contaminación deliberada de los sistemas de agua potable se limitan generalmente por la dilución, la desinfección y la filtración, y la inactivación inespecífica (hidrólisis, luz solar y degradación/depredación microbiana); además se ven contrarrestados por la cantidad relativamente pequeña de agua que entra en contacto con los individuos. Sin embargo, con determinación y los recursos necesarios, cualquier parte del sistema puede ser penetrado. Los brotes de

criptosporidiosis, inclusive el gran brote de Milwaukee, Wisconsin, Estados Unidos (que no se debió a contaminación deliberada), demuestran que los sistemas de agua potable son vulnerables (*4*). Las fuentes de agua en muchas partes del mundo son generalmente inseguras y, por tanto, más vulnerables a la contaminación deliberada por agentes químicos o biológicos y al sabotaje de equipos e instalaciones. Además, el nivel de seguridad de las plantas de tratamiento varía ampliamente.

La contaminación deliberada puede tener no sólo los efectos directos de lesión o enfermedad, sino también los efectos indirectos de interrupción del suministro de agua potable. Un ataque terrorista exitoso, bien sea por contaminación o por otras formas de sabotaje, como el uso de explosivos u otros medios físicos, puede alterar el suministro de agua potable de una ciudad grande durante meses, con serias consecuencias no sólo para la salud pública sino también para la industria y el comercio. El sabotaje de instalaciones de tratamiento de aguas servidas podría de igual manera causar problemas de salud pública y alteraciones similares, particularmente aguas corriente abajo, pero no de la misma magnitud que las causadas por el sabotaje de las plantas de tratamiento o de distribución de agua potable.

Las áreas de agua para fines de recreación, como piscinas, también son blancos potenciales para la contaminación deliberada, pero no se considerarán aquí. Sin embargo, mucho de lo que se dice aquí sobre los sistemas de agua para consumo también se aplica al agua utilizada para la recreación.

Los sistemas de suministro de agua potable consisten, en general, de los siguientes componentes:

- una **fuente de agua,** como un lago, una represa, una bocatoma de un río, un tanque de captura de un arroyo o una perforación de agua subterránea;
- una **tubería principal de agua sin tratar** que conecta la fuente de agua de consumo por medio de un tubo o acueducto a una planta de tratamiento;
- una **planta de tratamiento,** en la cual se llevan a cabo los procesos de coagulación, sedimentación, filtración, tratamiento con carbón activado, ozonización y cloración;
- un sistema de **distribución por tubería** que transporta el agua potable a los usuarios finales o, más comúnmente, a tanques de agua o a torres de agua elevadas;
- **tanques y torres de agua,** los cuales pueden brindar un suministro continuo de agua potable a una presión más constante; y
- un sistema de **distribución local por tubería** con el cual se suministra agua a presión ya sea bombeada o por gravedad a los tanques de agua de las residencias y a otros usuarios finales.

Una zona de distribución extensa en un sistema de suministro de agua potable bien supervisado puede ser relativamente difícil de penetrar y contaminar eficazmente. Hay a menudo un solo proveedor en cada localidad y el agua potable que se produce en un lugar no es normalmente transportada a grandes áreas de un país, de tal manera que, para cada sistema de agua, se pueden concentrar las medidas de vigilancia y seguridad en la protección de las instalaciones locales claves. El acceso a los puntos del sistema donde podrían liberarse agentes químicos o biológicos en cantidades suficientes para causar una amenaza sanitaria en gran escala, es usualmente limitado. Además, donde se lleva a cabo la desinfección con desinfectantes residuales, el rango de agentes químicos y biológicos que un terrorista puede usar para causar enfermedad o lesiones está restringido a aquéllos que sean resistentes a la desinfección y estables en el agua por más de unas cuantas

horas. Sin embargo, los desinfectantes residuales pueden ser inocuos ante una contaminación biológica masiva.

No obstante, hay muy pocos sistemas de agua que no sean potencialmente vulnerables a la contaminación en muchos puntos. El sistema de distribución puede ser la parte más vulnerable del sistema de suministro, especialmente para un técnico experimentado del servicio de acueducto. Se pueden utilizar bombas comercialmente disponibles para inyectar cantidades relativamente grandes de contaminantes en el sistema y no es necesario contaminar una gran parte del sistema para causar daño y pánico considerables.

La mayoría de los sistemas de suministro de agua difieren en sus requisitos y prácticas operacionales. En áreas que dependen del transporte del agua de consumo, a menudo a distancias considerables, se puede requerir mayor seguridad, de tal manera que la vulnerabilidad y las acciones para reducirla pueden variar de sistema a sistema. Las acciones para reducir la amenaza de contaminación deliberada en sitios específicos de los sistemas, por tanto, dependen del grado de vulnerabilidad y del impacto potencial de contaminación en un punto específico del sistema.

La complicidad del personal del sistema de suministro, o su coerción para introducir agentes químicos o biológicos en el agua o comprometer el proceso de tratamiento es una posibilidad que no se puede negar. El personal debe ser seleccionado para garantizar que sus calificaciones y experiencia sean apropiadas para el trabajo del cual serán responsables. A todo el personal se le debe animar para que reporte cualquier comportamiento sospechoso a las autoridades competentes, pero se debe tener cuidado para prevenir reportes falsos o no confiables con fines de hostigamiento.

5.1 *Fuentes de agua*

La posibilidad de efectos serios sobre la salud como resultado de la contaminación del agua puede oscilar entre baja, como en las represas grandes y ríos, debido a que el agua es diluida y tratada antes de que llegue al usuario final, y alta, como en los sistemas de captura y pozos abiertos y poco profundos en los cuales no se lleva a cabo ningún tratamiento.

La seguridad de la fuente depende de:

- la facilidad del acceso a la fuente y la habilidad del terrorista para colocar en ella cantidades suficientes de agentes químicos o biológicos para causar lesiones o enfermedades a los usuarios finales;
- la naturaleza del posterior tratamiento y análisis del agua y el tiempo disponible a partir de la detección de un problema potencial para dar una respuesta adecuada.

Para minimizar el riesgo de acceso no autorizado a las fuentes de agua, tomas, puntos de inspección y estaciones de bombeo, comúnmente se recurre a medidas físicas, como cercas y cerraduras, las cuales pueden complementarse con personal de seguridad en el sitio, detectores de intrusos y alarmas silenciosas conectadas con la policía y la compañía de suministro de agua o las autoridades. Si los recursos lo permiten, también se pueden introducir sistemas de vigilancia por televisión a control remoto. Se debe animar decididamente a los ciudadanos locales para que reporten las actividades sospechosas a las autoridades competentes. Ciertas fuentes de agua, como

los ríos, pueden ser vulnerables a la contaminación a gran escala, por ejemplo, la descarga de grandes cantidades de productos químicos industriales y el sabotaje de las instalaciones de tratamiento de aguas servidas corriente arriba.

5.2 *Tubos madre de aguas no tratadas*

Los tubos madre de aguas no tratadas que llevan agua a la planta de tratamiento pueden ser vulnerables a la contaminación. Sin embargo, su posición corriente arriba de la planta de tratamiento en el sistema general de suministro de agua posibilita la posterior neutralización de los productos químicos tóxicos y de los patógenos o su detección. Sin embargo, es difícil detectar ciertos tipos de materiales químicos o radioactivos. Además, algunos agentes microbiológicos no se pueden detectar inmediatamente. El tratamiento convencional no remueve o neutraliza la mayoría de los materiales químicos o radioactivos y ciertos agentes microbianos.

Las medidas de seguridad física, como las sugeridas anteriormente para las fuentes de agua, también se pueden aplicar para las tuberías y las estaciones de bombeo.

5.3 *Plantas de tratamiento*

Las plantas de tratamiento son de vital importancia en los sistemas de suministro de agua. La reducción o eliminación de la desinfección, en combinación con la introducción deliberada de organismos patógenos, incrementa considerablemente la probabilidad de que una dosis infecciosa con un número grande de organismos sea distribuida. Algunos brotes recientes de enfermedades transmitidas por el agua han resultado de la interrupción de las operaciones de desinfección (*5*).

Por razones obvias de protección de la salud pública contra enfermedades infecciosas y productos químicos industriales, el acceso a las plantas de tratamiento en los sistemas de suministro de agua grandes generalmente está estrechamente controlado y su personal de laboratorio analiza muestras para una gran variedad de contaminantes potenciales. Los sistemas pequeños o medianos pueden ser más vulnerables. El acceso a la planta de tratamiento debe restringirse con la implantación de múltiples barreras que complementen otras medidas, como patrullaje a intervalos irregulares, circuito cerrado de televisión y cerraduras y alarmas que detecten los intentos de intromisión en los equipos importantes y las plataformas de inspección.

La cloración es eficaz contra muchos de los agentes biológicos patógenos, pero no contra todos, y puede resultar inocua. Además, la presencia de grandes tanques de almacenamiento de gas cloro, especialmente en áreas con grandes poblaciones, representa de por sí un riesgo. La ozonización es una forma más cara de desinfección, pero es generalmente más eficaz contra los agentes contaminantes, los patógenos y las toxinas; sin embargo, no brinda ninguna protección residual, como sí lo hace la cloración.

5.4 *Sistemas de distribución por tubería*

El agua tratada generalmente se distribuye a los usuarios finales por medio de sistemas subterráneos de distribución por tubería de baja presión. Aunque la principal función de los sistemas de distribución por tubería de presión es llevar el agua a la población, la presión de la red puede

prevenir que las aguas superficiales, las aguas subterráneas y el alcantarillado entren en contacto con el agua tratada de consumo, lo cual dificulta la introducción deliberada de agentes contaminantes, pero no del todo. Un técnico experimentado puede lograr fácilmente acceso a estos sistemas. Puesto que el agua ya ha pasado por el proceso de tratamiento, cualquier contaminación puede pasar desapercibida hasta llegar al usuario final.

5.5 *Tanques y torres de agua*

En muchos sistemas, la mayoría de los usuarios finales no reciben el agua de consumo directamente de los tubos madre de distribución, sino de tanques o torres elevadas. La distribución final a los consumidores a través de una red local de tubería a menudo es alimentada por gravedad a una presión menor y más constante. El agua tratada en estos tanques y torres no se encuentra bajo presión y puede, por tanto, ser más vulnerable. Sin embargo, al estar en sitios específicos, los tanques y las torres son más fáciles de proteger.

La dificultad de acceso mejora la seguridad de los tanques y las torres de agua, asegurando los sitios con cercas fuertes, erigiendo múltiples barreras para entrar y sellando los puntos de entrada. Estas medidas pueden complementarse con detectores de intrusos y alarmas silenciosas conectadas con la policía y el cuarto de control del acueducto. Si los recursos lo permiten, se pueden utilizar la vigilancia de los parámetros de calidad del agua, la vigilancia por circuitos cerrados de televisión o personal de seguridad en los sitios sensibles.

5.6 *Sistemas locales de distribución por tubería*

Aunque los sistemas de distribución para agua bombeada por tuberías o conducida por gravedad a los tanques de agua y los grifos en las residencias o a otros usuarios finales tienen muchos puntos vulnerables, es posible que su contaminación deliberada no afecte a grandes poblaciones. Sin embargo, puesto que el agua de consumo en estos sistemas de distribución ya ha sido tratada y no está sujeta a una dilución significativa, el riesgo de lesión y muerte entre las poblaciones expuestas es alto. Ciertas edificaciones y casas tienen su propio sistema comunal de distribución por tubería, con agua proveniente de tanques, lo que facilita su acceso por parte de terroristas más que en otras partes del sistema de suministro. La introducción deliberada de contaminación en los sistemas de distribución puede afectar edificios o áreas específicas o varios puntos del sistema general de suministro. Este tipo de contaminación, aun si es mínima, puede originar pánico generalizado entre el público.

Tanto los proveedores de agua como los consumidores deben prestar especial atención a los sistemas locales de distribución, que deben incluirse en los planes de preparación. En los sistemas locales de distribución, como son los de edificios de oficinas y apartamentos, las tuberías de agua y los contadores se deben asegurar, por ejemplo, con plataformas de acceso y cuartos de operación bajo llave. Toda actividad sospechosa, en especial si está asociada con mantenimiento o trabajos de reparación no usuales, debe ser reportada inmediatamente a las autoridades competentes.

La separación de las partes individuales del sistema de distribución de agua mejora el control y permite el rápido aislamiento de los tramos amenazados o contaminados. Esta es una característica rutinaria del diseño de la mayoría de los sistemas modernos de distribución de agua y se usa

para tratar con problemas convencionales, como la reparación y el reemplazo de tuberías y la remoción de contaminación microbiológica no deliberada.

En aquellas instalaciones especialmente sensibles, como hospitales, servicios de salud pública, servicios de seguridad y plantas de agua embotellada y de procesamiento de alimentos, se pueden considerar procesos adicionales de tratamiento de aguas.

5.7 *Vigilancia*

La vigilancia se debe llevar a cabo siempre que sea necesario con el fin de tener tiempo para una respuesta apropiada. La capacidad del sistema de control de calidad para detectar la presencia de agentes contaminantes depende de la frecuencia y el rango de análisis que se hayan emprendido. Sin embargo, no es práctico llevar a cabo análisis específicos para todos los potenciales agentes químicos y biológicos. Los monitores en línea para ciertos parámetros, tales como la conductividad y el pH, pueden suministrar alguna indicación inespecífica de un cambio en la calidad del agua y de problemas potenciales. Ya existen sistemas de tamizaje en línea rápidos y generales para contaminantes químicos específicos en agua procesada, y se están desarrollando para agentes biológicos. Los bioensayos pueden ser un componente de baja tecnología en los programas de monitorización que algunas veces permiten resultados rápidos. Varios ensayos inespecíficos *in vivo* e *in vitro* son útiles para detectar la contaminación, particularmente por productos químicos, y se pueden utilizar inmunoensayos simples como pruebas de tamizaje para ciertas bacterias y virus en respuesta a amenazas específicas. Los planes de respuesta a emergencia deben incluir instrucciones concretas para una respuesta inmediata ante valores anormales y para prevenir la entrada de agua de consumo contaminada al sistema de distribución, puesto que no habrá tiempo para discutir cómo manejar un problema una vez detectado. Las instrucciones deben incluir la notificación inmediata a las autoridades competentes de salud pública. Cuando existe evidencia de que un sistema de agua potable ha sido contaminado por productos químicos tóxicos o microbios patógenos, la suspensión temporal del suministro de agua puede que sea la única forma práctica de prevenir serios problemas de salud pública, lo que, naturalmente, puede causar una gran inconveniencia social. El proceso de toma de decisiones en tales ocasiones debe ser cuidadosamente planeado y estructurado con anticipación de tal manera que las decisiones se puedan tomar muy rápidamente.

6. Alimentos

La protección del suministro de alimentos y de sus ingredientes contra la introducción deliberada de agentes químicos, radioactivos o biológicos es un reto considerable en los países industrializados y, especialmente, en los que reciben una amplia gama de alimentos crudos y procesados de todo el mundo. Antes de la cosecha, es decir, en los ingredientes de los alimentos, en las granjas o en el caso de los productos cárnicos, en los mataderos, existen oportunidades para la contaminación química o microbiológica que resulta en la diseminación de enfermedades de magnitud considerable. La contaminación no intencional de alimentos en mercados al detal y en sitios de preparación de comidas como restaurantes, escuelas, hospitales y otras instituciones, es bastante común y mucho más difícil de prevenir. Las oportunidades para la contaminación después del procesamiento de alimentos empacados en botellas, frascos, paquetes y tarros se ha reducido sustancialmente con el uso ya generalizado de recipientes con sellos de garantía, lo cual surgió en respuesta a los intentos de alteración de los alimentos o los medicamentos con fines de extorsión monetaria a las gran-

des compañías y distribuidores. Aunque no es probable que la contaminación en el nivel de venta minorista origine efectos sanitarios adversos en gran escala, la contaminación coordinada en un número de sitios diferentes podría llevar a una alteración seria. Aunque los recipientes con sellos de garantía no son infalibles, pueden ser costo-efectivos para reducir las oportunidades de contaminación deliberada. Las precauciones necesarias para proteger el suministro de alimentos deben considerar sistemáticamente cada paso del proceso de producción, desde las zonas rurales hasta el distribuidor minorista y el consumidor. Las precauciones requeridas pueden ser considerables en operaciones de procesamiento complejas. En el caso de los vendedores callejeros y los restaurantes, quizás la precaución más apropiada sea promover entre los trabajadores la observación cuidadosa de cualquier comportamiento sospechoso por parte de individuos y cualquier apariencia inusual de los alimentos. Como sucede con la contaminación inadvertida, los individuos que preparan alimentos y los consumidores deben desempeñar su papel en la seguridad de los alimentos.

No se consideran aquí los problemas agrícolas y de producción que no causan enfermedad humana directamente, y que incluyen la pérdida a corto y largo plazo de franjas de tierra o recursos hídricos, las alteraciones económicas de la agricultura, el procesamiento de alimentos u otros sectores económicos (por ejemplo, por la presencia de patógenos no humanos en el ganado, infestaciones de insectos o plagas de las cosechas y la contaminación de las instalaciones de procesamiento de alimentos con agentes difíciles de remover).

Un sistema general de producción de alimentos incluye las siguientes etapas:
- pre-producción;
- producción agrícola y cosecha;
- almacenamiento y transporte de materia prima;
- procesamiento;
- almacenamiento y transporte de productos procesados;
- distribución al por mayor y al detal, y
- servicios de comida y preparación individual en los hogares.

El rango de estos sistemas va desde familias que venden a las comunidades cercanas hasta organizaciones con sistemas globales de producción y distribución. Muchos alimentos, como el pescado, la carne, las aves, las frutas y los vegetales tienen un procesamiento mínimo antes de su consumo. Otros, como la mayoría de los cereales, aceites para cocina y edulcorantes, son procesados antes de llegar al consumidor. Los sistemas de producción de alimentos y las etapas específicas que son vulnerables a los ataques pueden diferir para cada tipo de alimento. Las interfaces entre los componentes del sistema de producción de alimentos — donde el producto cambia de manos — son los puntos más vulnerables. Aunque los planes de seguridad de los alimentos deben incluir medidas diseñadas para garantizar la seguridad física y del personal, pueden requerirse métodos diferentes para decidir si la contaminación es deliberada o inadvertida.

6.1 ***Pre-producción agrícola, producción y cosecha***

6.1.1 *Seguridad de los alimentos para animales*

La contaminación de alimentos para animales, que resultó en la diseminación de la encefalopatía espongiforme bovina (*bovine spongiform encephalopathy,* BSE), y la contaminación del alimento

de las aves de corral con dioxinas demuestran el impacto que la contaminación inadvertida tiene sobre la salud humana, la confianza del consumidor y la economía y dan una indicación del que podría tener la contaminación deliberada. Muchos ingredientes de la comida de los animales son insumos primarios importantes en el mercado internacional que exigen un estricto control de calidad. Las medidas de seguridad, como el control del acceso y los sistemas de sellos de garantía, se deben considerar durante la manufactura, el transporte y el almacenamiento, así como prever mecanismos para retirar dichos elementos del mercado donde sea factible.

6.1.2 *Seguridad de las áreas de producción agrícola*

Las áreas de producción agrícola van desde pequeñas granjas a haciendas comerciales muy grandes y lotes de alimentos. En general, se le ha dado prioridad a la producción y no a la seguridad de los alimentos *per se*. Los programas recientes diseñados para promocionar buenas prácticas agrícolas también incluyen la seguridad de los alimentos. Las áreas de producción agrícola pueden ser vulnerables a la contaminación deliberada con plaguicidas altamente tóxicos y otros productos químicos. El agua de irrigación puede contaminarse fácilmente con agentes químicos y biológicos. En ocasiones, el procesamiento posterior puede proveer puntos de control críticos para detectar y controlar la contaminación inadvertida o deliberada. En el caso de las frutas y los vegetales, que se consumen directamente sin ningún procesamiento, los puntos de control críticos para la detección o remoción de la contaminación son limitados. El gran número de incidentes de contaminación inadvertida con microorganismos patógenos durante el procesamiento de carne, pescados, aves de corral y productos lácteos son indicaciones claras de la vulnerabilidad de estos productos.

Las buenas prácticas agrícolas (incluso la aplicación de sistemas HACCP) implementadas en muchas áreas, conjuntamente con las inspecciones de rutina, pueden reducir en gran parte la probabilidad de contaminación inadvertida o deliberada, la cual debe tenerse en cuenta para el establecimiento y monitorización de los puntos de control críticos. Ciertas prácticas en las cosechas, como el secado al aire libre, ofrecen oportunidades para la contaminación deliberada, por lo que el control del acceso y la vigilancia de las áreas de producción agrícola se deben considerar.

6.2 ***Almacenamiento y transporte de materia prima***

Aunque las instalaciones para el almacenamiento de insumos agrícolas primarios van desde instalaciones al aire libre hasta grandes silos, y los medios de transporte van desde cargadores humanos hasta grandes barcos interoceánicos, existen algunas precauciones que son aplicables en general. Las medidas físicas, como cercas y cerraduras, se pueden usar para asegurar y prevenir el acceso no autorizado a las instalaciones de almacenamiento y a los contenedores, y complementarlas con personal de seguridad en el sitio, detectores de intrusos y alarmas silenciosas conectadas con las autoridades competentes. Si los recursos lo permiten, la vigilancia por televisión a control remoto es otro sistema que se puede introducir. Se deben utilizar los cerrojos y los sellos de garantía en los contenedores siempre que sea factible o improvisarlos con materiales como cintas marcadas y parafina, de fácil consecución.

6.3 ***Procesamiento***

Para las operaciones de procesamiento, los planes de seguridad alimentaria deben incluir precauciones contra la contaminación deliberada, tales como el sistema HACCP. Los mataderos son par-

ticularmente vulnerables, especialmente cuando no están cubiertos por sistemas HACCP o similares. También es importante el agua que se utiliza en el procesamiento de los alimentos, particularmente el de alimentos con mínimo procesamiento como las frutas y los vegetales, en los cuales el lavado es a menudo la etapa crítica del proceso, por lo que requieren de precauciones similares a las de los sistemas de agua de consumo, incluso el análisis del agua utilizada. Los sistemas de aire en las plantas de procesamiento también pueden ser fuentes de contaminación inadvertida o deliberada. En muchos sistemas de procesamiento de alimentos, la etapa de tratamiento con calor es a menudo un punto de control crítico para los contaminantes microbiológicos. Si se extiende el enfoque HACCP contra la contaminación deliberada, los tratamientos normales de tiempo y temperatura en estos puntos tal vez no sean los adecuados para todos los posibles agentes microbiológicos y tendrían efecto mínimo o nulo en la reducción de la contaminación por productos químicos tóxicos.

6.3.1 *Seguridad de las áreas de procesamiento*

El acceso a todas las áreas y equipos críticos, inclusive las áreas de almacenamiento y los sistemas de agua y aire, debe ser controlado y monitorizado. También se deben considerar los sistemas cerrados, que a menudo se perciben como menos vulnerables y, por consiguiente, son sujetos a menor vigilancia. No se deben permitir objetos personales, como loncheras, en las áreas críticas.

6.3.2 *Análisis de materias primas y de productos procesados*

La introducción de materia prima en la cadena de procesamiento es un punto de control crítico en la mayoría de las operaciones de procesamiento. Las fuentes de materia prima sobre cuya seguridad hay certeza se deben utilizar cuando es posible. Puesto que el análisis de todos los agentes probables de amenaza es imposible, se debe hacer énfasis en cualquier trastorno de las características normales. La posibilidad de contaminación deliberada siempre se debe tener en cuenta en el muestreo y análisis de los productos procesados finales e investigar cuidadosamente toda anormalidad que pueda indicar contaminación.

6.4 ***Almacenamiento y transporte de productos procesados***

Las medidas físicas, como cercas y cerraduras, se deben utilizar para asegurar y prevenir el acceso no autorizado a las instalaciones de almacenamiento y a los contenedores para transporte, complementándolas con personal de seguridad en el sitio, detectores de intrusos y alarmas silenciosas conectadas con las autoridades competentes. La vigilancia con televisión por control remoto es otro sistema que se puede introducir. Se deben considerar los empaques con sellos de garantía para los lotes más grandes, así como para los paquetes individuales. Todos los productos devueltos se deben examinar cuidadosamente antes de enviarlos nuevamente.

6.5 ***Distribución al por mayor y al detal***

Los establecimientos de venta al por mayor y los mercados de venta al detal se cuentan entre los puntos más vulnerables del sistema de suministro de alimentos.

Aunque la utilidad de los paquetes con sellos de garantía en la reducción de posible contaminación deliberada está demostrada, siguen siendo vulnerables a la acción de individuos que saben

como penetrar tales medidas de protección. En estos casos, puede ser necesario el acceso controlado y el incremento de la vigilancia, que incluye cámaras de seguridad y otros tipos de vigilancia. La prohibición de entrada de paquetes a los mercados al detal puede reducir la posibilidad de que se coloquen en los estantes productos contaminados. En muchos mercados, los bultos de alimentos son particularmente vulnerables a la contaminación deliberada por lo que se pueden requerir contenedores más seguros y el uso de materiales pre-empacados. Los gerentes de ventas al por mayor y al detal deben utilizar proveedores confiables. La sustitución de productos de un mayor valor percibido por productos falsificados sucede en la mayor parte del mundo, lo que ha permitido la distribución de productos con etiquetas falsas e ingredientes de baja calidad que algunas veces han estado contaminados. Esta misma tendencia podría aprovecharse para distribuir productos deliberadamente contaminados. Los consumidores deben sospechar de los alimentos que se vendan en circunstancias inusuales, por ejemplo, a un precio mucho menor del normal o por fuera de los sistemas de distribución normales.

6.6 *Servicios de comida y preparación de alimentos en el hogar*

6.6.1 *Seguridad en las operaciones de servicios de comida*

Los servicios de comida ya han sido blanco de ataques criminales (*6*). Los condimentos en recipientes abiertos en restaurantes e instituciones son vulnerables a la contaminación deliberada. Un incremento en la vigilancia de las barras de ensalada y en otros servicios comunitarios de comida puede ser aconsejable para detener la contaminación deliberada. Las máquinas dispensadoras pueden constituir blancos de oportunidad puesto que a menudo no tienen ninguna supervisión; por eso se debe aumentar la vigilancia y usar mecanismos de seguridad adicionales para evitar su alteración.

6.6.2 *Seguridad general de los alimentos para su preparación en los hogares*

Los programas de educación al consumidor deben incluir información sobre la contaminación deliberada. Como sucede con la contaminación inadvertida, se debe hacer énfasis en el lavado y la cocción adecuada de los alimentos antes de su consumo. Se le debe prestar atención cuidadosa a los sellos de garantía, de manera que los productos en los cuales la integridad del sello o del empaque está en duda o que no cumplen con las expectativas usuales de calidad, es decir, que tengan una apariencia, olor o sabor anormales no se deben adquirir ni consumir. Si se sospecha alguna alteración, se debe informar al vendedor o al distribuidor y a las autoridades competentes de salud pública y de policía.

7. Otros productos

Una gran variedad de productos manufacturados se usan en la vida cotidiana, algunos de los cuales entran en contacto con el cuerpo humano y podrían, por tanto, ser aprovechados para dispersar agentes químicos o biológicos. Entre estos productos de consumo son de especial cuidado los cosméticos, como champús y lociones, y los medicamentos. En una economía de mercado bien desarrollada, donde muchos productos compiten, es poco probable que la contaminación deliberada de un único producto origine un brote infeccioso extendido. En forma similar, es poco probable que un terrorista tenga los recursos para contaminar simultáneamente todas las marcas de un producto en particular. Sin embargo, la pérdida de confianza del público en la seguridad de su entorno

podría exceder en mucho la justificable por el impacto real del incidente. El impacto económico en la compañía y en el país que elabora el producto puede tener repercusiones que afectan la salud de las personas. Mucho de lo que se ha dicho sobre la producción de alimentos también se aplica a otros productos de consumo. Para reducir la probabilidad de contaminación deliberada, se deben considerar medidas como la selección cuidadosa de los empleados, la confirmación de la identidad y la seguridad de la materia prima, el control durante el proceso de manufactura, el uso de empaques con sellos de garantía y la seguridad durante el transporte y almacenamiento, así como en los sitios de venta al detal.

En la mayoría de países, la manufactura y la distribución de medicamentos tienen un estricto control de calidad, que incluye la aprobación de todos los involucrados en su prescripción y expendio directo. Sin embargo, estos procesos se deben revisar desde la perspectiva de la contaminación deliberada. Los métodos analíticos utilizados en control de calidad no siempre detectan ciertos contaminantes químicos y toxinas. Los sistemas de seguridad durante el almacenamiento y el transporte también se deben revisar para ubicar puntos vulnerables a las alteraciones y a la sustitución de productos. La falsificación internacional de ciertas drogas demuestra la necesidad de tales precauciones. Como sucede en los mercados de alimentos al detal, la requisa de todos los paquetes que entran a un establecimiento puede reducir la posibilidad de que se coloquen en las estanterías productos deliberadamente contaminados. La internacionalización creciente de los mercados y, especialmente, la disponibilidad de muchos productos vía Internet y órdenes por correo, ha incrementado la vulnerabilidad de los medicamentos a la contaminación deliberada. Además, la inactivación deliberada de ciertos medicamentos y productos biológicos por tratamiento con calor podría comprometer su eficacia.

Las medicinas tradicionales a menudo no se someten a los mismos estándares de control que los productos farmacéuticos. Ha habido informes recientes de la sustitución inadvertida de la supuesta planta medicinal en algunas de estas preparaciones por materiales vegetales tóxicos (*7*). Esta es una clara evidencia de la vulnerabilidad de este mercado a la contaminación deliberada. Como mínimo, con los medicamentos tradicionales se deben tomar las mismas precauciones que se aplican en la producción de alimentos y que incluyen la selección cuidadosa de los empleados, la confirmación de la identidad y seguridad de la materia prima, la seguridad de todo el proceso de manufactura, el uso de empaques con sellos de garantía y la vigilancia durante su almacenamiento y transporte y en los establecimientos de venta al detal. En caso necesario, la incautación las materias primas es esencial, pero puede ser difícil, ya que varias se cosechan en lugares silvestres y se venden a distribuidores que generalmente mezclan los lotes individuales.

8. Conclusiones

La posibilidad de que los terroristas puedan contaminar deliberadamente los suministros de agua, alimentos y otros productos de consumo se debe tomar en serio. La reducción del riesgo de sabotaje requiere un grado sin precedentes de cooperación entre las agencias gubernamentales de salud pública y de policía, los servicios públicos, las organizaciones comerciales y otras del sector privado y el público. La OMS ha desarrollado guías de apoyo a los Estados Miembro para prevenir las amenazas terroristas a los alimentos (*8*). Las autoridades de salud pública deben no sólo liderar la vigilancia de enfermedades y la respuesta a los incidentes, sino también apoyar decididamente la planificación y las medidas preventivas.

A menudo existen dificultades legales y de seguridad para compartir información de inteligencia, en especial acerca de amenazas inespecíficas. Puesto que la apertura de información sobre los sistemas y la vulnerabilidad a amenazas puede incrementar el peligro de sabotaje, las empresas de tratamiento de agua y los organismos comerciales y otras entidades del sector privado deben compartir la información necesaria para garantizar la seguridad, buscando y ubicando los mecanismos para mejorar la monitorización y la vigilancia.

La difusión de las amenazas puede ser tan eficaz como un ataque real en la destrucción de la confianza pública. Además de la posibilidad de generar pánico, tal publicidad a menudo incentiva bromas y acciones de réplica que pueden saturar los sistemas de respuesta a emergencias. Los gobiernos locales y nacionales deben considerar sus responsabilidades y su capacidad para manejar estas situaciones y, en estrecha colaboración con las empresas comerciales, de servicio y otras del sector privado, diseñar planes de acción apropiados y llevar a cabo entrenamiento que incluyan estrategias de comunicación adecuadas para manejar el temor y evitar los rumores infundados.

La eliminación total del riesgo de contaminación inadvertida o deliberada es imposible. La meta debe ser reducirlo al máximo y responder rápidamente cuando la contaminación y la alteración se presenten de hecho. Los sistemas de garantía de la seguridad deben incorporar los mecanismos apropiados para detener la contaminación deliberada. Los recursos destinados a la prevención de amenazas y accidentes deben corresponder a la magnitud del riesgo. Los consumidores tienen un papel importante que desempeñar en la prevención de la exposición y deben estar más concientes del riesgo. Las amenazas y las acciones sospechosas se deben reportar a las autoridades competentes. La educación de los consumidores, por tanto, debe incluirse en los planes, de manera que estén alertas ante la posibilidad de la contaminación deliberada y sepan responder apropiadamente. Sin embargo, estos esfuerzos de prevención deben complementar, no reemplazar, otras actividades.

Referencias

1. Khan AS, Swerdlow DL, Juranek DD. Precautions against biological and chemical terrorism directed at food and water supplies. *Public Health Reports*, 2001, 116:3–14.

2. HACCP: Introducing the Hazard Analysis and Critical Control Point System. Geneva, World Health Organization, 1997 (document WHO/FOS/97.2; disponible en http://whqlibdoc.who.int/hq/1997/WHO_FSF_FOS_97.2.pdf).

3. Van Larebeke N et al. The Belgian PCB and dioxin incident of January–June 1999: exposure data and potential impact on health. *Environmental Health Perspectives*, 2001, 109:265–273.

4. MacKenzie WR. A massive outbreak in Milwaukee of Cryptosporidium infection transmitted through the public water supply. *New England Journal of Medicine*, 1994, 331:161–167.

5. Mermine JH et al. A massive epidemic of multidrug-resistant typhoid fever in Tajikistan associated with consumption of municipal water. *Journal of Infectious Disease*, 1999, 179:1416–1422.

6. Torok TJ et al. A large community outbreak of salmonellosis caused by intentional contamination of restaurant salad bars. *Journal of the American Medical Association*, 1997, 278:389–395.

7. Slifman NR et al. Contamination of botanical dietary supplements by Digitalis lanata. *New England Journal of Medicine* 1998;139:806–811.

8. Terrorist threats to food: guidance for establishing or strengthening prevention and response systems. Geneva, World Health Organization, 2002 (document WHO/SDE/PHE/FOS; disponible en http://who.int/fsf).

Anexo 6: Fuentes de información

Este informe brinda una visión amplia de lo que se debe tener en cuenta en la preparación de los servicios de salud pública contra la liberación intencional de agentes químicos o biológicos. El informe no pretende suministrar una guía detallada sobre los componentes individuales de la preparación, ni ser un manual operativo o de diseño. A los lectores que necesiten información más específica o detallada se les refiere a las fuentes que se identifican a continuación. Todas son publicaciones abiertas que, en la medida en que se ha podido confirmar, no están sujetas a controles internacionales de transferencia.

Las fuentes de información están agrupadas en tres categorías. En primer lugar, están los textos principales y las fuentes generales: libros de autores reconocidos o monografías (a menudo también disponibles en línea), cada uno de los cuales cubre aspectos diversos de la preparación. Después se encuentran las fuentes de información sobre tareas específicas. El orden en que se presentan sigue en forma general la secuencia de las tareas propuestas en el *Capítulo 4*: identificación de las amenazas y de los peligros o riesgos; evaluación de los riesgos y planificación de su manejo, y reducción y control de los peligros. Existen subsecciones con fuentes específicas de los aspectos biológicos o químicos. No se incluyen fuentes de información sobre agentes específicos, ya que éstas se encuentran en las secciones bibliográficas que aparecen al final de los *Anexos 1, 2* y *3*. Finalmente, hay referencias a los portales principales (sitios web) que presentan información autorizada sobre las tareas de cada componente y que se amplían o actualizan con frecuencia.

1. Textos principales y fuentes generales

Canadá

Leonard B, ed. *Emergency response guidebook: a guidebook for first responders during the initial phase of a dangerous goods/hazardous materials incident*. Ottowa, ON, Diane Publishing Co., 2000 (disponible en http://www.tc.gc.ca/canutec/erg_gmu/en/Table_of_contents.htm).

Francia

Blanchet JM et al. *Les agressions chimiques*. [Agresiones químicas.] Paris, Éditions France-Sélection, 1997.

Organizaciń del Tratado del Atlútico Norte

NATO handbook on the concept of medical support in NBC environments. AMedP-7(a).

NATO handbook on the medical aspects of NBC defensive operations. Part II-biological. AMedP-6(B). La version de EE.UU. se publica como el Army Field Manual 8-9, Navy Medical Publication 509, Air Force Joint Manual 44-151, Departments of the Army, the Navy and the Air Force, Washington, D.C., 1 February 1996 (disponible en http://www.fas.org/nuke/guide/usa/doctrine/dod/fm8-9/toc.htm

NATO handbook on the medical aspects of NBC defensive operations. Part III-chemical. AMedP-6(B).

Holanda

Defence against bioterrorism. The Hague, Health Council of the Netherlands, 2001 (publicación no. 2001/16).

Organización para el Desarrollo y la Cooperación Económica

Guidance concerning health aspects of chemical accidents. For use in the establishment of programmes and policies related to prevention of, preparación for, and response to accidents involving hazardous substances. Paris, Organisation for Economic Co-operation and Development, 1996. [Se debe leer junto con OECD *Guiding Principles for Chemical Accident Prevention, Preparación and Response*, OCDE/GD(96)104; disponible en http://www.oecd.org/ehs/ehsmono/#ACCIDENT].

Health aspects of chemical accidents: guidance on chemical accident awareness, preparación and response for health professionals and emergency responders. Paris, Organisation for Economic Co-operation and Development, OCDE/GD(94)1 [preparado como una publicación conjunta entre IPCS, UNEP-IE y WHO-ECEH].
(Environment Monograph, No. 81 (1994), UNEP IE/PQC Technical Report No. 19.)

Report of the OECD workshop on risk assessment and risk communication in the context of accident prevention, preparación and response, No. 1, OCDE/GD(97)31 (1997). (Disponible en http://www.oecd.org/ehs/ehsmono/#ACCIDENT).

Suecia

Ivarsson U, Nilsson H, Santesson J, eds. A *FOA briefing book on chemical weapons - threat, effects, and protection*, No. 16. Umeå, National Defence Research Establishment, 1992.

Norlander L et al., eds. *A FOA briefing book on biological weapons*. Umeå, National Defence Research Establishment, 1995.

Suiza

Steffen R et al. Preparation for emergency relief after biological warfare. *Journal of Infection*, 1997, 34:127–132.

Reino Unido

Deliberate release: guidance for health professionals. London, Public Health Laboratory Service, 2002 (disponible en http://www.phls.org.uk/topics_az/deliberate_release/menu.htm).

Measures for controlling the threat from biological weapons. London, Royal Society, 2000 (documento 4/00; disponible en http://www.royalsoc.ac.uk/files/statfiles/document-114.pdf).

Estados Unidos de América

Bartlett J et al., eds. *Bioterrorism and public health: an internet resource guide*. Montvale, NJ, Thomson Medical Economics, 2002.

Catlett C et al. *Training of clinicians for public health events relevant to bioterrorism preparación*. Washington, DC, Department of Health and Human Services, Agency for Healthcare Research and

Quality Evidence, Report Number 51, 2002. ['El propósito de est e informe de evidencia es identificar y revisar los datos de las formas más efectivas de entrenar a los clínicos para que respondan a un ataque bioterrorista".]

Chin J, ed. *Control of communicable diseases manual,* 17th ed. Washington, DC, American Public Health Association, 1999.

Defense against toxin weapons. Fort Detrick, MD, United States Army Medical Research Institute of Infectious Diseases, 1997 (disponible en http://www.usamriid.army.mil/education/defensetox/html).

Ellison DH. *Emergency action for chemical and biological warfare agents*. Boca Raton, FL, CRC Press, 1999.

Ellison DH. *Handbook of chemical and biological warfare agents*. Boca Raton, FL, CRC Press, 1999

Emergency Medicine - Chemical, Biological, Radiological, Nuclear and Explosives Artículos: http:/www.emedicine.com/emerg/WARFARE_CHEMICAL_BIOLOGICAL_RADIOLOGICAL_NUCLEAR_AND_EXPLOSIVES.htm

Fraser MR, Fisher VS. *Elements of effective bioterrorism preparation: a planning primer for local public health agencies*. Washington, DC, National Association of County and City Health Officials, 2001.

Government publication on CD-ROM. *21st century complete guide to bioterrorism, biological and chemical weapons, germs and germ warfare, nuclear and radiation terrorism: military manuals and federal documents, with practical emergency plans, protective measures, medical treatment and survival information*.

Graves B, ed. *Chem-bio: frequently asked questions*. G*uide to better understanding Chem-Bio*. Alexandria, VA, Tempest Publishing, 1998.

Health and medical support plan for the federal response to acts of chemical/biological (C/B) terrorism: final interim plan. Washington, DC, Department of Health and Human Services, 1995.

Institute of Medicine and National Research Council. *Chemical and biological terrorism: research and development to improve civilian medical response*, Washington, DC, National Academy Press, 1999.

Jane's chemical –biological defense guidebook. Alexandria, VA, Jane's Information Group, 1999.

Khan AS, Levitt AM, Sage MJ. Recommendations and Reports. Biological and chemical terrorism: strategic plan for preparación and response. Recommendations of the CDC Strategic Planning Workgroup. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 49 (RR-4), 21 April 2000 (disponible en www.bt.cdc.gov/Documents/BTStratPlan.pdf

Khan AS, Morse S, Lillibridge S. Public-health preparación for bioterrorism in the USA. *Lancet*, 356:1179–1182, 2000.

Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases*, 5th ed. New York, NY, Churchill Livingstone, 2000.

Kortepeter M et al., eds. *USAMRIID's medical management of biological casualties handbook*, 4th ed. Fort Detrick, MD, United States Army Medical Research Institute of Infectious Diseases, 2001 (disponible en http://www.nbc-med.org/SiteContent/HomePage/WhatsNew/MedManual/Feb01/handbook.htm

Medical management of chemical casualties handbook, 3rd ed. Aberdeen, MD, United States Army Medical Research Institute of Chemical Defense, 1999 (disponible en http://ccc.apgea.army.mil/

Sidell FR, Patrick WC, Dashiell TR. *Jane's chem-bio handbook*. Alexandria, VA, Jane's Information Group, 1998.

Sifton D, ed. *PDR guide to biological and warfare response*. Montvale, NJ, Thomson/Physicians' Desk Reference, 2002.

Snyder JW, Check W. *Bioterrorism threats to our future. The role of the clinical microbiology laboratory in detection, identification, and confirmation of biological agents. A report from the American Academy of Microbiology and American College of Microbiology.* Washington, DC, American College of Microbiology, 2001 (disponible en www.asmusa.org/acasrc/pdfs/bioterrorism.pdf

United States Army Chemical and Biological Defense Command, Domestic Preparación Program, Defense Against Weapons of Mass Destruction. *Technician-hospital provided course manual*. Aberdeen, MD, US Army CBDCOM, Domestic Preparación Office, 1997.

United States Department of Defense. *21st century terrorism, germs and germ weapons, nuclear, biological and chemical (NBC) warfare – army medical NBC battle book*. Washington, DC, Department of Defense, 2001. Disponible en http://ccc.apgea.army.mil/reference_materials/handbooks/batbooka.pdf

Venzke BN, ed. *First responder chem-bio handbook. Practical manual for first responders*. Alexandria, VA, Tempest Publishing, 1998.

Zajtchuk R, ed. *Medical aspects of chemical and biological warfare.* Washington, DC, Department of the Army, Office of the Surgeon General, 1997 (disponible en http://www.nbc-med.org/SiteContent/HomePage/WhatsNew/MedAspects/contents.html

Organización Mundial de la Salud

Community emergency preparación: a manual for managers and policy-makers. Geneva, World Health Organization, 1999.

WHO recommended strategies for the prevention and control of communicable diseases. Geneva, World Health Organization, 2001 (document WHO/CDS/CPE/SMT/2001.113).

Organización Panamericana de la Salud

La salud en las Américas, 2002, Vol 1: 480 pp.; Vol. II: 648 pp.

Biblioteca virtual de salud para desastres. 2003. En CD y en internet en www.helid.desastres.net

Los desastres naturales y la protección de la salud, 2000, 131 p., www.paho.org/Spanish/dd/PED/pc575.htm

Impacto de los desastres en la salud pública, 2000, 461 p. www.paho.org/Spanish/dd/PED/impacto.htm

Preparativos de salud para situaciones de desastre. Guía para el nivel local. Manuales y guías sobre desastres No. 3, 2003, 82 p. www.paho.org/spanish/dd/ped/preparativosdesalud.htm

Protección de la salud mental en situaciones de desastres y emergencias. Manuales y guías sobre desastres No. 1, 2002, 96 p. www.paho.org/spanish/ped/saludm.htm

Establecimiento de un sistema de atención de víctimas en masa, 1996, 58 p. www.helid.desastres.net

Simulacros hospitalarios de emergencia, 1995, 50 p. www.helid.desastres.net

2. Fuentes de tareas específicas

2.1 *Identificación del riesgo*

Bean N, Martin S. Implementing a network for electronic surveillance reporting from public health reference laboratories: an international perspective. *Emerging Infectious Diseases*, 2001, 7:773–779.

Franz DR et al. Clinical recognition and management of patients exposed to biological warfare agents. *Journal of the American Medical Association*, 1997, 278:399-411.

Green M, Kaufman Z. Surveillance for early detection and monitoring of infectious disease outbreaks associated with bioterrorism. *Israel Medical Association Journal*, 2002, 4:503–506.

Jortani SA, Snyder JW, Valdes R. The role of the clinical laboratory in managing chemical or biological terrorism. *Clinical Chemistry*, 2000, 46:1883–1893.

Klietmann WF, Ruoff KL. Bioterrorism: implications for the clinical microbiologist. *Clinical Microbiology Reviews*, 2001, 14:364–381.

Olson JE, Relman DA. Biologic weapons: what infectious disease practitioners need to know. *Infections in Medicine*, 2000, 17:29-44.

Teutsch SM, Churchill RE, eds. *Principles and practice of public health surveillance,* 2nd ed. Oxford, Oxford University Press, 2000.

Worldwide chemical detection equipment handbook. Gunpowder, MD, Chemical and Biological Defense Information Analysis Center, 1995.

2.2 *Evaluación y manejo*

Cieslak TJ et al. A field-expedient algorithmic approach to the clinical management of chemical and biological casualties. *Military Medicine*, 2000, 165:659-662.

Fullerton CS, Ursano RJ. Behavioral and psychological responses to chemical and biological warfare. *Military Medicine*, 1990, 155:054-059. [Sobre las consecuencias a largo plazo de la exposición aguda y crónica a gases nerviosos y otros.]

How would you handle a terrorist act involving weapons of mass destruction? *ED Management*, 1999, 11:121-124 (disponible en
http://www.ahcpub.com/ahc_online/edm.html

2.2.1 *Biológico*

Anderson RM. The application of mathematical models in infectious disease research. In: Layne SP et al., eds. *Firepower in the lab: automation in the fight against infectious diseases and bioterrorism*. Washington, DC, National Academic Press, 2000:31-46.

Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology.
APIC/CDC, *Bioterrorism readiness plan: a template for healthcare facilities*. APIC Bioterrorism Task Force (Judith F. English, Mae Y. Cundiff, John D. Malone and Jeanne Pfeiffer) and CDC Hospital Infections Program Bioterrorism Working Group (Michael Bell, Lynn Steele and Michael Miller), 13 April 1999. Disponible en
www.cdc.gov/ncidod/hip/Bio/13apr99APIC-CDCBioterrorim.PDF y http://www.apic.org.

Bioterrorism preparación and response: use of information technologies and decision support systems. File Inventory, Evidence Report/Technology Assessment Number 59. Rockville, MD, Agency for Healthcare Research and Quality, 2002 (AHRQ Publication No. 02-E028; disponible en http://www.ahrq.gov/clinic/bioitinv.htm

Chemical-biological terrorism and its impact on children: a subject review. American Academy of Pediatrics, Committee on Environmental Health and Committee on Infectious Diseases. *Pediatrics*, 2000, 105:662-670. [Una revision de la planificación contra des astres en el evento de un acto de guerra química o biológica y las implicaciones relacionadas con la salud de los niños.]

Dickinson Burrows W, Renner SE. Biological warfare agents as threats to potable water. *Environmental Health Perspectives*, 1999, 107:975-984.

Henderson DA. Bioterrorism as a public health threat. *Emerging Infectious Diseases*, 1998, 4:488-492.

Inglesby TV, O'Toole T, Henderson DA. Preventing the use of biological weapons: improving response should prevention fail. *Clinical Infectious Diseases*, 2000, 30:926–929. [Este artículo «ofrece formas con las que la comunidad de profesionales en enfermedades infecciosas puede enfrentarse a los retos de las armas biológicaa y el bioterrorismo». Énfasis en la preparación para responder al uso de armas biológicas: conciencia y educación; diagnóstico por laboratorio; sistemas para la distribución de medicamentos; respuesta hospitalaria e investigación científica.]

2.2.2 *Químico*

Guiding principles for chemical accident prevention, preparación and response: guidance for public authorities, industry, labour and others for the establishment of programmes and policies related to prevention of, preparación for, and response to accidents involving hazardous substances. [En revisión en 2000–2001.] Paris, Organisation for Economic Co-ope ration and Development, Environment, 1992 (Monograph, No. 51; disponible en http://www.oecd.org/ehs/ehsmono/#ACCIDENT

(En inglés, francés, ruso y español).
International assistance activities related to chemical accident prevention, preparación and response (follow-up to the joint OECD and UN-ECE workshop to promote assistance for the implementation of chemical accident programmes). Paris, Organisation for Economic Co-operation and Development, 1997 (No. 3, OCDE/GD(97)181; disponible en http://www.oecd.org/ehs/ehsmono/#ACCIDENT

Karalliedde L et al. Possible immediate and long-term health effects following exposure to chemical warfare agents. *Public Health*, 2000, 114:238–248.

Public health and chemical incidents guidance for national and regional policy makers in the public/environmental health roles. Cardiff, WHO Collaborating Centre for an International Clearing House for Major Chemical Incidents, University of Wales, 1999.

Report of the OECD workshop on human performance in chemical process safety: operating safety in the context of chemical accident prevention, preparation and response. Paris, Organisation for Economic Co-operation and Development, 1999 (No. 4, ENV/JM/MONO(99)12; disponible en http://www.oecd.org/ehs/ehsmono/#ACCIDENT

Report of the OECD workshop on new developments in chemical emergency preparation and response. Lappeeranta, Finland, November 1998. Paris, Organisation for Economic Co-operation and Development, 2001 (No. 5, ENV/JM/MONO(2001)1; disponible en http://www.oecd.org/ehs/ehsmono/#ACCIDENT

Reutter S. Hazards of chemical weapons release during war: new perspectives. *Environmental Health Perspectives*, 1999, 107:985–990.

Shapira Y et al. Outline of hospital organization for a chemical warfare attack. *Israeli Journal of Medical Sciences*, 1991, 27:616–622.

Report of the OECD workshop on pipelines (prevention of, preparation for, and response to releases of hazardous substances). Paris, Organisation for Economic Co-operation and Development, 2001 (No. 2, OCDE/GD(97)180; disponible en http://www.oecd.org/ehs/ehsmono/#ACCIDENT

OPS. Accidentes químicos: aspectos relativos a la salud. Guía para la preparación y la respuesta, 1998, 140p www.paho.org/Spanish/dd/PED/accispa.htm

OPS. Curso de autoinstrucción en prevención, preparación y respuesta. Desastres producidos por productos químicos. En CD y en internet en: www.cepis.ops-oms.org

2.3 *Reducción y control*

Ballantyne B, Schwabe PH, eds. *Respiratory protection: principles and applications*. London, Chapman & Hall, 1981.

Canadian Forces Operations NBC Defence (Book 1 of 2) NBC Defence Equipment (Book 2 of 2).

Colton CE et al. *Respiratory protection: a manual and guideline*, 2nd ed. Akron, OH, American Hygiene Association, 1991.

Dashiell TR et al. *Overview of U.S. chemical and biological defensive equipment*. Alexandria, VA, Chemical and Biological Defense Information Analysis Centre, 1997.

Fullerton CS, Ursano RJ. Health care delivery in the high-stress environment of chemical and biological warfare. *Military Medicine*, 1994, 159:524–528.

Jane's Yearbooks (yearly). *Jane's NBC protection equipment*. Coulsdon, England, Jane's Information Group.

Kadivar H, Adams SC. Treatment of chemical and biological warfare injuries: insights derived from the 1984 Iraqi attack on Majnoon Island. *Military Medicine*, 1991, 156:171–177.

Macintyre AG et al. Weapons of mass destruction events with contaminated casualties. Effective planning for health care facilities. *Journal of the American Medical Association*, 2000, 283:242–249.

Revoir WH, Ching-Tsen B. *Respiratory protection handbook*. Boca Raton, FL, Lewis Publishers, 1997.

Sohns T, Voicu VA, eds. *NBC risks. Current capabilities and future perspectives for protection*. Dordrecht, Kluwer Academic Publishers, 1999.

Sullivan FR, Wand I, Jenouri I. Principles and protocols for prevention, evaluation, and management of exposure to hazardous materials. *Emergency Medicine Reports*, 1998, 19:21–32.

The selection, use and maintenance of respiratory protective equipment: a practical guide. London, Health and Safety Executive, 1988.

United States Army Soldier and Biological Chemical Command (SBCCOM). Overview *of the latest development of U.S. chemical and biological defensive equipment. Detection, decontamination, and protective equipment*. Disponible en http://www.sbccom.army.mil/products/nbc.htm

Worldwide NBC mask handbook. Alexandria, VA, Chemical and Biological Defense Information Analysis Centre, 1992.

Yuan LL. Sheltering effects of buildings from biological weapons. *Science and Global Security*, 2000, 8:329–355.

2.3.1 *Biológico*

Barbera J et al. Large-scale quarantine following biological terrorism in the United States: scientific examination, logistic and legal limits, and possible consequences. *Journal of the American Medical Association*, 2001, 286:2711–2717.

Casadevall A. Passive antibody administration (immediate immunity) as a specific defense against biological weapons. *Emerging Infectious Diseases*, 2002, 8:833–841 (disponible en http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol8no8/pdf/01-0516.pdf

Cieslak TJ et al. Immunization against potential biological warfare agents. *Clinical Infectious Diseases*, 2000, 30:843–850.

Guidance document on the use of medicinal products for the treatment and prophylaxis of biological agents that might be used as weapons of bioterrorism. London, European Agency for the Evaluation of Medicinal Products, 2002 (document CPMP/4048/01; disponible en http://www.emea.eu.int/pdfs/human/bioterror/404801.pdf

Richard P et al. *Guide to infection control in the hospital: an official publication of the International Society for Infectious Diseases*. Hamilton, ON, BC Decker, 1988.

Treatment of biological warfare agent casualties. Field Manual 8-284, NAVMED P-5042, Air Force Manual (Interservice) 44-156, Marine Corps MCRP 4-11.1C, Headquarters, Departments of the Army, the Navy, and the Air Force, and Commandant Marine Corps, Washington, DC, 17 July 2000.

2.3.2 *Químico*

Chemical accident contamination control. Field Manual 3–21 Headquarters Department of the Army, Washington, DC, 23 February 1978. Disponible en http://155.217.58.58/cgi-bin/atdl.dll/fm/3-21/toc.htm

List of items to be stockpiled for Emergency and Humanitarian Assistance. The Hague, Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons, 1998 [Generic list of items for Assistance under Article X of the CWC. Disponible en
http://www.opcw.org/html/global/c_series/cspl/ci_dec12.html>.

Lundy PM. Treatment of organophosphate nerve agents, current therapy and future prospectives. In: Sohns T, Voicu VA, eds. *NBC risks. Current capabilities and future perspectives for protection*. Dordrecht, Kluwer Academic Publishers, 1999:197–218.

Marrs TC, Sidell FR, Maynard R. *Chemical warfare agents: toxicology and treatment*. Chichester, Wiley, 1999.

Mashhadi H. Delivering assistance and protection. *OPCW Synthesis*, 2001, 25–30.

Munro NB et al. The sources, fate, and toxicity of chemical warfare agent degradation products. *Environmental Health Perspectives*, 1999, 107:933–974. Disponible en http://www.nbc-med.org/others/Default.html

Romano J, Hurst C, Newmark J. Supporting homeland defense: training for chemical casualty management. *Army Medical Department Journal*, 2002, PB 8-02-4/5/6:46–52.

Treatment of chemical agent casualties and conventional military chemical injuries. Field Manual 8-285, NAVMED P-5041, Air Force Joint Manual 44-149, Fleet Marine Force Manual 11.11, Headquarters Departments of the Army, the Navy, and the Air Force and Commandant Marine Corps, Washington, DC, 22 December 1995. Disponible en http://www.nbc-med.org/others/Default.html o http://www.nbc-med.org/SiteContent/MedRef/OnlineRef/FieldManuals/FM8_285/new/toc.pdf

United States Army Soldier and Biological Chemical Command (SBCCOM). *Guidelines for mass casualty decontamination during a terrorist chemical agent incident*, January 2000. Disponible en http://www2.sbccom.army.mil/hld/cwirp/cwirp_guidelines_mass_casualty_decon_download.htm

United States Army Soldier & Biological Chemical Command (SBCCOM). *Guidelines for mass fatality mangagement during terrorist incidents involving chemical agents*, November 2001. Disponible en <www2.sbccom.army.mil/downloads/cwirp/guidelines_mass_fatality_mgmt.pdf>

United States Army Medical Research Institute of Chemical Defense. *Field Management of Chemical Casualties Handbook*, 2nd ed., July 2000. Available at http://ccc.apgea.army.mil/training/training_mat.asp.

3. Sitios web que hospedan fuentes

Nota: los lectores deben estar concientes de que los vínculos de Internet son transitorios. Todos los aquí enumerados estaban activos en octubre de 2002.

Israel. Israel Defence Forces:
http://www.idf.il/english/organization/homefront/index.stm

Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons (OPCW):
http://www.opcw.org

Singapur. Singapore Civil Defence Forces:
www.mha.gov.sg/scdf/ready.html

United Kingdom
Home Office [información y vínculos relacionados con la planificación para emergencias y manejo de desastres]:
http://www.homeoffice.gov.uk/epd/publications/dwd.htm

Public Health Laboratory Service:
http://www.phls.co.uk/

United States of America
Deputy Assistant to the Secretary of Defense for Counterproliferation/Chemical and Biological Defense. [Portal de DATSD (CP/CBD). Incluyeresumen de actividades del Counterproliferation Support Program, el DoD Chemical and Biological Defense Program, y versiones descargables de informes.]: http://www.defenselink.mil/pubs/

Department of Defense, Defense Threat Reduction Agency, Chem-Bio Defense
http://www.dtra.mil/cb/cb_index.html

Department of Defense, Anthrax Vaccine Immunization Program Agency:
http://www.anthrax.osd.mil/
Department of Defense, Chemical and Biological Defense Information Analysis Center. [El CBIAC sirve como punto focal del DoD para la tecnología del CW/CBD. El CBIAC sirve para recolectar, reviser, analizar, sintetizar, evaluar y resumir información relacionada con CW/CBD. Proporciona una base de datos de búsqueda para usuarios autorizados y vínculos a muchos otros sitios relacionados con el CW/CBD.]:
www.cbiac.apgea.army.mil/

Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, CDC BioTerrorism Preparación and Response: www.bt.cdc.gov.

Department of Health & Human Services, Metropolitan Medical Response System (MMRS): www.mmrs.hhs.gov

Department of Health & Human Services, Office of Emergency Preparación [«La OEP tiene la responsabilidada del Departmento para manejar y cooordinar los asuntos federales sanitarios, médicos y otros servicios sociales de salud y de recuperación de las principales emergencias y de desastres declarados federalmente que incluyen: desastres naturales, desastres tecnológicos, accidentes importantes de transporte, terrorismo»]: www.ndms.dhhs.gov

Federal Emergency Management Agency: www.fema.gov

Federal Emergency Management Agency, Rapid Response Information System (RRIS). [«El *Rapid Response Information System* (RRIS) se puede utilizar como guía de referencia, ayuda para entrenamiento y como recurso para planeación general y entrenamiento con el fin de respoder a un

incidente terrorista químico, biológico o nuclear. El RRIS consta de varias bases de datos que incluyen las características químicas y biológicas de los agentes y materiales radiológicos, medidas de primeros auxilios, capacidades federales de respuesta, Línea de Ayuda, Líneas Calientes y otras fuentes de información relacionadas con armas potenciales de destrucción masiva.»]

Johns Hopkins University. Center for Civilian Biodefense Studies:
www.hopkins-biodefense.org/

Medical NBC Online Information Server: http://www.nbc-med.org

St Louis University School of Public Health Center for the study of Bioterrorism and Emerging Infections: http://www.slu.edu/colleges/sph/bioterrorism/

Tempest's Chem-Bio.com [«diseñada para ayudar a aquéllos en la vanguardia para contrarrestar la amenaza química y biológica de hoy en día»]:
http://www.chem-bio.com/.

US Army Medical Research Institute of Chemical Defense. [Misión: desarrollar medidas médicas para contrarrestar los agentes de la guerra química y entrenar personal médico en el manejo de víctimas por químicos. El portal de la USAMRICD proporciona vínculos de datos de literatura abierta para el manejo médico de víctimas por químicos y técnicas de ensayos para los agentes químicos.]: http://chemdef.apgea.army.mil/

US Army Medical Research Institute of Chemical Defense, Chemical Casualty Care Division: http://ccc.apgea.army.mil

US Army Medical Research Institute of Infectious Diseases: www.usamriid.army.mil

US Army Soldier and Biological Chemical Command. [Información sobre equipos de defensa contra agentes químicos/biológicos. Información sobre productos, trajes, protección, detección, etc.]: www.sbccom.apgea.army.mil/

US Army Soldier and Biological Chemical Command, Homeland Defense Business Unit. [Su mission es «mejorar las capacidades de respuesta de los socorri stas de emergencias militares, federales, estatates y locales ante incidentes terroristas que involucren armas de destrucción masiva. El *Homeland Defense Program* integra los elementos críticos de las armas de destrucción masiva: instalación de la preparación, respuesta mejorada y asistencia técnica basadas en el sólido *Domestic Preparación Program*.»]:
http://hld.sbccom.army.mil/

America Latina y el Caribe
Centro Regional de Información sobre Desastres - CRID. www.crid.or.cr

Organización Panamericana de la Salud - Área de preparativos para situaciones de emergencia y socorro en casos de desastre. www.paho.org/desastres

Centro Panamericano de Ingeniería Sanitaria y Ciencia del Ambiente - CEPIS. www.cepis.ops-oms.org

Centro de Coordinación para la prevención de los Desastres Naturales en América Central www.cepredenac.org

The Caribean Disaster Emergency Response Agency. www.cdera.org

Anexo 7: Afiliación de los estados miembro de la OMS a los tratados internacionales sobre armas químicas y biológicas

La tabla que aparece a continuación es una lista de los Estados Miembro de la OMS que son parte (+) o no (–) de los tratados internacionales que brindan protección contra un ataque o una amenaza de ataque químico o biológico, específicamente el *Protocolo para la prohibición del uso en la guerra de gases asfixiantes, venenosos o de otra naturaleza y de los métodos bacteriológicos de guerra (Protocol for the Prohibition of the Use in War of Asphyxiating, Poisonous or other Gases, and of Bacteriological Methods of Warfare)*, firmado en Ginebra el 17 de junio de 1925 («el Protocolo de Ginebra» (PG)), la *Convención sobre la prohibición para el desarrollo, la producción y el almacenamiento de armas bacteriológicas (biológicas)y toxinas y para su destrucción (Convention on the Prohibition of the Development, Production and Stockpiling of Bacteriological (Biological) and Toxin Weapons and on Their Destruction)*, firmado en Londres, Moscú y Washington el 10 de abril de 1972 («la Convención sobre Armas Biológicas y Toxinas de 1972» (CAB) (BWC, por su sigla en inglés) y la *Convención para la prohibición del desarrollo, la producción, el almacenamiento y el uso de armas químicas y para su destrucción (Convention on the Prohibition of the Development, Production, Stockpiling and Use of Chemical Weapons and on their Destruction)*, firmado en París el 13 de enero de 1993 («la Convención sobre Armas Químicas» (CAQ) (CWC, por su sigla en inglés). La tabla muestra con (|) a los Estados Miembro que han firmado un tratado pero que todavía no lo han ratificado. La información suministrada está actualizada hasta el 25 de septiembre de 2002 en lo relacionado con el PG, el 25 de octubre de 2002 para la CAB y el 25 de octubre de 2002 para la CAQ.

Estados miembro de la OMS	PG	CAB	CAQ
Afganistán	+	+	|
Albania	+	+	+
Alemania	+	+	+
Andorra	–	–	–
Angola	+	–	–
Antigua y Barbuda	+	–	–
Arabia Saudita	+	+	+
Argelia	+	–	+
Argentina	+	+	+
Armenia	–	+	+
Australia	+	+	+
Austria	+	+	+
Azerbayán	–	–	+
Bahamas	–	+	|

Estados miembro de la OMS	PG	CAB	CAQ
Bahrain	+	+	+
Bangladesh	+	+	+
Barbados	+	+	–
Bélgica	+	+	+
Belice	–	+	–
Benín	+	+	+
Bhután	+	+	|
Bielorrusia	–	+	+
Bolivia	+	+	+
Bosnia Herzegovina	–	+	+
Botswana	–	+	+
Brasil	+	+	+
Brunei	–	+	+
Bulgaria	+	+	+
Burkina Faso	+	+	+
Burundi	–	|	+
Cabo Verde	+	+	|
Camboya	+	+	|
Camerún	+	–	+
Canadá	+	+	+
Chad	–	–	|
Chile	+	+	+
China	+	+	+
Chipre	+	+	+
Colombia	–	+	+
Comores	–	–	|
Congo	–	+	|
Corea del Norte	+	+	–
Corea del Sur	+	+	+
Costa de Marfil	+	|	+
Costa Rica	–	+	+
Croacia	–	+	+
Cuba	+	+	+
Dinamarca	+	+	+
Dominica	–	+	+

Estados miembro de la OMS	PG	CAB	CAQ
Ecuador	+	+	+
Egipto	+	|	–
El Salvador	|	+	+
Emiratos Árabes Unidos	–	|	+
Eritrea	–	–	+
Eslovaquia	+	+	+
Eslovenia	–	+	+
España	+	+	+
Estados Unidos de América	+	+	+
Estonia	+	+	+
Etiopía	+	+	+
Filipinas	+	+	+
Finlandia	+	+	+
Fiyi	+	+	+
Francia	+	+	+
Gabón	–	|	+
Gambia	+	+	+
Georgia	–	+	+
Ghana	+	+	+
Granada	+	+	|
Grecia	+	+	+
Guatemala	+	+	|
Guinea	–	+	+
Guinea Ecuatorial	+	+	+
Guinea-Bissau	+	+	|
Guyana	–	|	+
Haití	–	|	|
Holanda	+	+	+
Honduras	–	+	|
Hungría	+	+	+
India	+	+	+
Indonesia	+	+	+
Irak	+	+	–
Irán	+	+	+
Irlanda	+	+	+

Estados miembro de la OMS	PG	CAB	CAQ
Islandia	+	+	+
Islas Cook ♈	–	–	+
Islas Marshall	–	–	|
Islas Salomón	+	+	–
Israel	+	–	|
Italia	+	+	+
Jamaica	+	+	+
Japón	+	+	+
Jordania	+	+	+
Kazajstán	–	–	+
Kenia	+	+	+
Kirguizistán	–	–	|
Kiribati	–	–	+
Kuwait	+	+	+
Laos	+	+	+
Lesotho	+	+	+
Letonia	+	+	+
Líbano	+	+	–
Liberia	+	|	|
Libia	+	+	–
Lituania	+	+	+
Luxemburgo	+	+	+
Macedonia	–	+	+
Madagascar	+	|	|
Malawi	+	|	+
Malaysia	+	+	+
Maldivas	+	+	+
Mali	–	|	+
Malta	+	+	+
Marruecos	+	+	+
Mauricio	+	+	+
Mauritania	–	–	+
México	+	+	+
Micronesia	–	–	+
Moldavia	–	–	+

Estados miembro de la OMS	PG	CAB	CAQ
Mónaco	+	+	+
Mongolia	+	+	+
Mozambique	–	–	+
Myanmar	–	|	|
Namibia	–	–	+
Nauru	–	–	+
Nepal	+	|	+
Nicaragua	+	+	+
Níger	+	+	+
Nigeria	+	+	+
Niue ♈	–	–	–
Noruega	+	+	+
Nueva Zelanda	+	+	+
Omán	–	+	+
Pakistán	+	+	+
Palau	–	–	–
Panamá	+	+	+
Papua Nueva Guinea	+	+	+
Paraguay	+	+	+
Perú	+	+	+
Polonia	+	+	+
Portugal	+	+	+
Qatar	+	+	+
Reino Unido	+	+	+
República Centroafricana	+	|	|
República Checa	♦	+	+
República de Sudáfrica	+	+	+
República Democrática del Congo	–	+	|
República Dominicana	+	+	|
Ruanda	+	+	|
Rumania	+	+	+
Rusia	+	+	+
Saint Kitts y Nevis	+	+	|
Samoa occidental	–	–	+
San Marino	–	+	+

Estados miembro de la OMS	PG	CAB	CAQ
San Vicente y las Granadinas	+	+	+
Santa Lucía	+	+	+
Santo Tomé y Príncipe	–	+	–
Senegal	+	+	+
Seychelles	–	+	+
Sierra Leona	+	+	|
Singapur	–	+	+
Siria	+	|	–
Somalia	–	|	–
Sri Lanka	+	+	+
Sudán	+	–	+
Suecia	+	+	+
Suiza	+	+	+
Surinam	–	+	+
Swazilandia	+	+	+
Tailandia	+	+	|
Tanzania	+	|	+
Tayikistán	–	–	+
Timor Oriental	–	–	–
Togo	+	+	+
Tonga	+	+	
Trinidad y Tobago	+	–	+
Túnes	+	+	+
Turkmenistán	–	+	+
Turquía	+	+	+
Tuvalu	–	–	–
Ucrania	–	+	+
Uganda	+	+	+
Uruguay	+	+	+
Uzbekistán	–	+	+
Vanuatu	–	+	–
Venezuela	+	+	+
Vietnam	+	+	+
Yemen	+	+	+
Yibuti	–	–	|

Estados miembro de la OMS	PG	CAB	CAQ
Yugoslavia	♦	+	+
Zambia	–	–	+
Zimbabwe	–	+	+

♦ Una comunicación del depositario del Protocolo de Ginebra, específicamente el Gobierno de Francia, fechada el 30 de octubre de 2002, solamente enumera a Eslovaquia como Estado Miembro del Protocolo de Ginebra. Las comunicaciones previas del depositario establecían que la República Checa, Eslovaquia y Yugoslavia eran Estados signatarios del Protocolo de Ginebra, y que Yugoslavia había ratificado el Protocolo el 27 de marzo de 1929, y que tanto la República Checa como Eslovaquia habían adquirido el estatus de Estados signatarios por derecho propio por medio de declaraciones de sucesión que se hicieron efectivas el 1 de enero de 1993. Actualmente sólo Eslovaquia aparece como Estado signatario.

♈ Estado Miembro de la OMS pero no de las Naciones Unidas.

Notas adicionales

- La Santa Sede no es miembro de la OMS y tampoco de las Naciones Unidas. Es un Estado signatario del Protocolo de Ginebra, la CAB y la CAQ.
- Liechtenstein no es un miembro de la OMS, pero sí es miembro de las Naciones Unidas. Es un Estado signatario del Protocolo de Ginebra, la CAB y la CAQ.
- Puerto Rico y Tokelau son Miembros Asociados de la OMS pero no son miembros de las Naciones Unidas.

Fuentes

- *Protocolo de Ginebra:* comunicación del 30 de octubre de 2002 recibida del Gobierno de Francia, depositario del tratado, en la cual se transmite la lista de los Estados signatarios a 25 de septiembre de 2002.
- *Convención de Armas Biológicas (Biological Weapons Convention*: Quinta Conferencia de Revisión de los Estados signatarios de la Convención sobre la prohibición del desarrollo, la producción y el almacenamiento de armas bacteriológicas (biológicas) y toxinas y sobre su destrucción, BWC/CONF.V/INF.4, fechada el 25 de octubre de 2002.
- *Convención de Armas Químicas (Chemical Weapons Convention)*: Secretariado Técnico de la OPCW (Oficina del Consejero Legal), documento S/322/2002 fechado el 4 de noviembre de 2002.