

Nuestro futuro robado

Por Theo Colborn, Dianne Dumanoski y Pete Myers

Prólogo:

La amenaza de los disruptores endocrinos
por José Santamarta

José Santamarta es revisor y coeditor de la edición en castellano del libro Nuestro Futuro Robado, director de Gaia y de la edición en castellano de la revista World Watch.

Numerosas sustancias químicas, como las dioxinas, PCBs, plaguicidas, ftalatos, alquilfenoles y el bisfenol-A, amenazan nuestra fecundidad, inteligencia y supervivencia.

En 1962 el libro de Rachel Carson Primavera silenciosa dio el primer aviso de que ciertos productos químicos artificiales se habían difundido por todo el planeta, contaminando prácticamente a todos los seres vivos hasta en las tierras vírgenes más remotas. Aquel libro, que marcó un hito, presentó pruebas del impacto que dichas sustancias sintéticas tenían sobre las aves y demás fauna silvestre. Pero hasta ahora no se habían advertido las plenas consecuencias de esta insidiosa invasión, que está trastornando el desarrollo sexual y la reproducción, no sólo de numerosas poblaciones animales, sino también de los seres humanos.

Nuestro futuro robado, escrito por Theo Colborn, Dianne Dumanoski y Pete Myers, reunió por primera vez las alarmantes evidencias obtenidas en estudios de campo, experimentos de laboratorio y estadísticas humanas, para plantear en términos científicos, pero accesibles para todos, el caso de este nuevo peligro. Comienza allí donde terminaba Primavera silenciosa, revelando las causas primeras de los síntomas que tanto alarmaron a Carson. Basándose en décadas de investigación, los autores presentan un impresionante informe que sigue la pista de defectos congénitos, anomalías sexuales y fallos de reproducción en poblaciones silvestres, hasta su origen: sustancias químicas que suplantán a las hormonas naturales, trastornando los procesos normales de reproducción y desarrollo.

Los autores de Nuestro futuro robado repasan la investigación científica que relaciona estos problemas con los "disruptores endocrinos", estafadores químicos que dificultan la reproducción de los adultos y amenazan con graves peligros a sus descendientes en fase de desarrollo. Explican cómo estos contaminantes han llegado a convertirse en parte integrante de nuestra economía industrial, difundiéndose con asombrosa facilidad por toda la biosfera, desde el Ecuador a los polos. Y estudian lo que podemos y debemos hacer para combatir este omnipresente peligro. Nuestro futuro robado, como señala Al Gore, vicepresidente de EE UU y autor del prólogo, es un libro de importancia trascendental, que nos obliga a plantearnos nuevas preguntas acerca de las sustancias químicas sintéticas que hemos esparcido por toda la Tierra.

Disruptores endocrinos

Un gran número de sustancias químicas artificiales que se han vertido al medio ambiente, así como algunas naturales, tienen potencial para perturbar el sistema endocrino de los animales, incluidos los seres humanos. Entre ellas se encuentran las sustancias persistentes, bioacumulativas y organohalógenas que incluyen algunos plaguicidas (fungicidas, herbicidas e insecticidas) y las sustancias químicas industriales, otros productos sintéticos y algunos metales pesados.

Muchas poblaciones animales han sido afectadas ya por estas sustancias. Entre las repercusiones figuran la disfunción tiroidea en aves y peces; la disminución de la fertilidad en aves, peces, crustáceos y mamíferos; la disminución del éxito de la incubación en aves, peces y tortugas; graves deformidades de nacimiento en aves, peces y tortugas; anomalías metabólicas en aves, peces y mamíferos; anomalías de comportamiento en aves; demasculinización y feminización de peces, aves y mamíferos machos; defeminización y masculinización de peces y aves hembras; y peligro para los sistemas inmunitarios en aves y mamíferos.

Los disruptores endocrinos interfieren en el funcionamiento del sistema hormonal mediante alguno de estos tres mecanismos: suplantando a las hormonas naturales, bloqueando su acción o aumentando o disminuyendo sus niveles. Las sustancias químicas disruptoras endocrinas no son venenos clásicos ni carcinógenos típicos. Se atienen a reglas diferentes. Algunas sustancias químicas hormonalmente activas apenas parecen plantear riesgos de cáncer.

En los niveles que se encuentran normalmente en el entorno, las sustancias químicas disruptoras hormonales no matan células ni atacan el ADN. Su objetivo son las hormonas, los mensajeros químicos que se mueven constantemente dentro de la red de comunicaciones del cuerpo. Las sustancias químicas sintéticas hormonalmente activas son delincuentes de la autopista de la información biológica que sabotean comunicaciones vitales. Atracan a los mensajeros o los suplantán. Cambian de lugar las señales. Revuelven los mensajes. Siembran desinformación. Causan toda clase de estragos. Dado que los mensajes hormonales organizan muchos aspectos decisivos del desarrollo, desde la diferenciación sexual hasta la organización del cerebro, las sustancias químicas disruptoras hormonales representan un especial peligro antes del nacimiento y en las primeras etapas de la vida. Los disruptores endocrinos pueden poner en peligro la supervivencia de especies enteras, quizá a largo plazo incluso la especie humana.

Las pautas de los efectos de los disruptores endocrinos varían de una especie a otra y de una sustancia a otra. Sin embargo, pueden formularse cuatro enunciados generales:

Las sustancias químicas que preocupan pueden tener efectos totalmente distintos sobre el embrión, el feto o el organismo perinatal que sobre el adulto;

Los efectos se manifiestan con mayor frecuencia en las crías, que no en el progenitor expuesto;

El momento de la exposición en el organismo en desarrollo es decisivo para determinar su carácter y su potencial futuro;

Aunque la exposición crítica tiene lugar durante el desarrollo embrionario, las manifestaciones obvias pueden no producirse hasta la madurez.

La especie humana carece de experiencia evolutiva con estos compuestos sintéticos. Estos imitadores artificiales de los estrógenos difieren en aspectos fundamentales de los estrógenos vegetales. Nuestro organismo es capaz de descomponer y excretar los imitadores naturales de los estrógenos, pero muchos de los compuestos artificiales resisten los procesos normales de descomposición y se acumulan en el cuerpo, sometiendo a humanos y animales a una exposición de bajo nivel pero de larga duración. Esta pauta de exposición crónica a sustancias hormonales no tiene precedentes en nuestra historia evolutiva, y para adaptarse a este nuevo peligro harían falta milenios, no décadas.

La industria química prefiere pensar que, puesto que ya existen en la naturaleza tantos estrógenos naturales, como la soja, no hay por qué preocuparse por los compuestos químicos sintéticos que interfieren con las hormonas. Sin embargo, es importante tener en cuenta las diferencias que existen

entre los impostores hormonales naturales y los sintéticos. Los imitadores hormonales artificiales suponen un peligro mayor que los compuestos naturales, porque pueden persistir en el cuerpo durante años, mientras que los estrógenos vegetales se pueden eliminar en un día.

Nadie sabe todavía qué cantidades de las sustancias químicas disruptoras endocrinas son necesarias para que representen un peligro para el ser humano. Los datos indican que podrían ser muy pequeñas si la exposición tiene lugar antes del nacimiento. En el caso de las dioxinas, los estudios recientes han demostrado que la exposición a dosis ínfimas es peligrosa.

La mayoría de nosotros portamos varios centenares de sustancias químicas persistentes en nuestro cuerpo, entre ellas muchas que han sido identificadas como disruptores endocrinos. Por otra parte, las portamos en concentraciones que multiplican por varios millares los niveles naturales de los estrógenos libres, es decir, estrógenos que no están enlazados por proteínas sanguíneas y son, por tanto, biológicamente activos.

Se ha descubierto que cantidades insignificantes de estrógeno libre pueden alterar el curso del desarrollo en el útero; tan insignificantes como una décima parte por billón. Las sustancias químicas disruptoras endocrinas pueden actuar juntas y cantidades pequeñas, aparentemente insignificantes, de sustancias químicas individuales, pueden tener un importante efecto acumulativo. El descubrimiento de que puede haber sustancias químicas que alteran el sistema hormonal en lugares inesperados, incluidos algunos productos que se consideraban biológicamente inertes como los plásticos, ha puesto en entredicho las ideas tradicionales sobre la exposición.

Efectos en los seres humanos

Los seres humanos se han visto afectados por los disruptores endocrinos. El efecto del DES (dietilestilbestrol), un agente estrogénico, fue un claro aviso. El paradigma del cáncer es insuficiente porque las sustancias químicas pueden causar graves efectos sanitarios distintos del cáncer.

Causa gran preocupación la creciente frecuencia de anomalías genitales en los niños, como testículos no descendidos (criptorquidia), penes sumamente pequeños e hipospadias, un defecto en el que la uretra que transporta la orina no se prolonga hasta el final del pene. En las zonas de cultivo intensivo en la provincia de Granada, en donde se emplea el endosulfán y otros plaguicidas, se han registrado 360 casos de criptorquidias. Algunos estudios con animales indican que la exposición a sustancias químicas hormonalmente activas en el periodo prenatal o en la edad adulta aumenta la vulnerabilidad a cánceres sensibles a hormonas, como los tumores malignos en mama, próstata, ovarios y útero.

Entre los efectos de los disruptores endocrinos está el aumento de los casos de cáncer de testículo y de endometriosis, una dolencia en la cual el tejido que normalmente recubre el útero se desplaza misteriosamente al abdomen, los ovarios, la vejiga o el intestino, provocando crecimientos que causan dolor, copiosas hemorragias, infertilidad y otros problemas.

El signo más espectacular y preocupante de que los disruptores endocrinos pueden haberse cobrado ya un precio importante se encuentra en los informes que indican que la cantidad y movilidad de los espermatozoides de los varones ha caído en picado en el último medio siglo. El estudio inicial, realizado por un equipo danés encabezado por el doctor Niels Skakkebaek y publicado en el British Medical Journal en septiembre de 1992, descubrió que la cantidad media de espermatozoides masculinos había descendido un 45 por ciento, desde un promedio de 113 millones por mililitro de semen en 1940 a sólo 66 millones por mililitro en 1990. Al mismo tiempo, el volumen del semen eyaculado había descendido un 25 por ciento, por lo que el descenso real de los espermatozoides equivalía a un 50 por ciento. Durante este periodo se había triplicado el número de hombres que tenían cantidades extremadamente bajas de espermatozoides, del orden de 20 millones por mililitro. En España se ha pasado de una media de 336 millones de espermatozoides por eyaculación en 1977 a 258 millones en 1995. El descenso amenaza la capacidad fertilizadora masculina. De continuar la tendencia actual, dentro de 50 años los hombres podrían ser incapaces de reproducirse de forma natural, teniendo que depender de las técnicas de inseminación artificial o de la fecundación in vitro.

La exposición prenatal a sustancias químicas imitadoras de hormonas puede estar exacerbando también el problema médico más común que afecta a los hombres al envejecer: el crecimiento doloroso

de la glándula prostática, que dificulta la excreción de orina y a menudo requiere intervención quirúrgica. En los países occidentales, el 80 por ciento de los hombres muestran signos de esta dolencia a los 70 años, y el 45 por ciento de los hombres padecen un grave crecimiento de la glándula. En las dos últimas décadas se ha producido un espectacular aumento de esta dolencia.

La experiencia del DES y los estudios con animales sugieren también una vinculación entre las sustancias químicas disruptoras endocrinas y varios problemas de reproducción en las mujeres, especialmente abortos, embarazos ectópicos y endometriosis. La endometriosis afecta hoy a cinco millones de mujeres estadounidenses. A principios de siglo la endometriosis era una enfermedad prácticamente desconocida. Las mujeres que padecen endometriosis tienen niveles más elevados de PCBs en la sangre que las mujeres que no la padecen. Diferentes estudios coinciden en señalar que entre el 60 y el 70 por ciento de los embarazos se malogran en la fase embrionaria inicial y otro 10 por ciento termina en las primeras semanas por un aborto espontáneo.

Pero la tendencia sanitaria más alarmante con diferencia para las mujeres es la creciente tasa de cáncer de mama, que es el cáncer femenino más común. Desde 1940, en los albores de la era química, las muertes por cáncer de mama han aumentado en EE UU en un 1 por ciento anual, y se ha informado de incrementos semejantes en otros países industrializados.

Industria química Nuestro futuro robado abre un nuevo horizonte, que muy probablemente concluya con nuevos tratados internacionales, al igual que sucedió con los CFCs que agotan la capa de ozono, y a pesar de la oposición de las industrias químicas. Actualmente pueden encontrarse en el mercado unas 100.000 sustancias químicas sintéticas. Cada año se introducen 1.000 nuevas sustancias, la mayoría sin una verificación y revisión adecuadas. En el mejor de los casos, las instalaciones de verificación existentes en el mundo pueden someter a prueba únicamente a 500 sustancias al año. En realidad, sólo una pequeña parte de esta cifra es sometida realmente a prueba. Ya se han identificado 51 productos químicos que alteran el sistema hormonal, pero se desconocen los posibles efectos hormonales de la gran mayoría. Uno de los aspectos más inquietantes de los disruptores endocrinos es que algunos de sus efectos se producen con dosis muy bajas.

Las normas actuales que regulan la comercialización de productos químicos sintéticos se han desarrollado sobre la base del riesgo de cáncer y de graves taras de nacimiento y calculan estos riesgos a un varón adulto de unos 70 kilogramos de peso. No toman en consideración la vulnerabilidad especial de los niños antes del nacimiento y en las primeras etapas de vida, y los efectos en el sistema hormonal. Las normas oficiales y los métodos de prueba de la toxicidad evalúan actualmente cada sustancia química por sí misma. En el mundo real, encontramos complejas mezclas de sustancias químicas. Nunca hay una sola. Los estudios científicos muestran con claridad que las sustancias químicas pueden interactuar o pueden actuar juntas para producir un efecto superior al que producirían individualmente (sinergia). Las leyes actuales ignoran estos efectos aditivos o interactivos.

Los fabricantes utilizan las leyes sobre secretos comerciales para negar al público el acceso a la información sobre la composición de sus productos. En tanto los fabricantes no coloquen unas etiquetas completas en sus productos, los consumidores no tendrán la información que necesitan para protegerse de productos hormonalmente activos. En algunos casos, las sustancias químicas pueden descomponerse en sustancias que plantean un peligro mayor que la sustancia química original.

La industria química trata de desacreditar las conclusiones de Nuestro futuro robado, al igual que hasta hace poco hizo con los CFCs, o como las campañas de la industria del tabaco negando la relación entre el hábito de fumar y el cáncer de pulmón. La Chemical Manufacturers Association, entidad que agrupa a las mayores multinacionales de la industria química, el Chlorine Chemistry Council, el American Plastics Council, la Society of the Plastics Industry y la American Crop Protection Association (los grandes fabricantes de plaguicidas), han recolectado grandes cantidades de dinero entre sus asociados para lanzar una campaña contra el libro Nuestro futuro robado. Cuando en 1962 se publicó el libro de Rachel Carson Primavera silenciosa (Silent Spring), la revista de la Chemical Manufacturers Association tituló la reseña del libro "Silence, Miss Carson". La industria del cloro, agrupada en el Chlorine Council, que agrupa a empresas como DuPont, Dow, Oxychem y Vulcan, gasta anualmente en Estados Unidos 150 millones de dólares (más de 20 mil millones de pesetas) en campañas de imagen y de intoxicación informativa. En España la empresa encargada por los fabricantes de PVC de intoxicar a la opinión pública es la Burson-Marsteller.

Treinta y cinco años después la misma industria que casi acaba con el ozono, que ocasionó el accidente de Bhopal y que fabrica miles de sustancias tóxicas, se enfrenta al desafío de Nuestro futuro robado. Las empresas Burson-Marsteller, Edelman y Hill & Knowlton, dedicadas al lavado de imagen de la industria del tabaco, de dictadores, del PVC y de empresas contaminantes, muchas de ellas del sector químico, realizan campañas de intoxicación contra los científicos, periodistas y las organizaciones no gubernamentales, tratando de impedir, o al menos reducir, los efectos de libros como Nuestro futuro robado y decenas de estudios científicos, informes y artículos sobre los efectos de las sustancias químicas que actúan como disruptores endocrinos.

Una buena prueba de lo acertadas que son las conclusiones del libro Nuestro futuro robado es que el gobierno de Estados Unidos gastó de 20 a 30 millones de dólares en 400 proyectos para analizar los efectos de las sustancias químicas en el sistema endocrino. El objetivo de la Agencia de Medio Ambiente (EPA) de EE UU es desarrollar toda una estrategia para investigar y someter a prueba 600 plaguicidas y 72.000 sustancias químicas sintéticas de uso comercial en Estados Unidos, al objeto de analizar sus efectos como posibles disruptores endocrinos. La National Academy of Sciences de Estados Unidos ha emprendido un amplio estudio para profundizar en los peligros de los disruptores endocrinos. Raro es el mes que no se publica algún artículo en las más prestigiosas revistas científicas confirmando y profundizando los peligros de las sustancias químicas.

El mercado mundial de plaguicidas representó unos 2 millones de toneladas en 1999, e incluía 1.600 sustancias químicas. El consumo mundial continúa creciendo. Los plaguicidas son una clase especial de sustancias químicas por cuanto son biológicamente activas por diseño y se dispersan intencionadamente en el entorno. Hoy en día se usan en Estados Unidos 30 veces más plaguicidas sintéticos que en 1945. En este mismo periodo, el poder biocida por kilogramo de las sustancias químicas se ha multiplicado por 10. El 35 por ciento de los alimentos consumidos tienen residuos de plaguicidas detectables. Los métodos de análisis, sin embargo, sólo detectan un tercio de los más de 600 plaguicidas en uso. La contaminación de los alimentos por plaguicidas es a menudo muy superior en los países en desarrollo.

Recuperar Nuestro futuro robado

Defendernos de este riesgo requiere la acción en varios frentes con la intención de eliminar las nuevas fuentes de disrupción endocrina y minimizar la exposición a contaminantes que interfieren el sistema hormonal y que ahora están en el ambiente. Para ello se requerirá mayor investigación científica; rediseño de las sustancias químicas, de los procesos de producción y de los productos por las empresas; nuevas políticas gubernamentales; y esfuerzos personales para protegernos a nosotros y a nuestras familias. La agricultura ecológica, sin plaguicidas y otras sustancias químicas, es una alternativa sostenible y viable.

Con 100.000 sustancias químicas sintéticas en el mercado en todo el mundo y 1.000 nuevas sustancias más cada año, hay poca esperanza de descubrir su suerte en los ecosistemas o sus efectos para los seres humanos y otros seres vivos hasta que el daño está hecho. Es necesario reducir el número de sustancias químicas que se usan en un producto determinado y fabricar y comercializar sólo las sustancias químicas que puedan detectarse fácilmente con la tecnología actual y cuya degradación en el medio ambiente se conozca.

Estas sustancias no han alterado la huella genética básica que subyace a nuestra humanidad. Elimínense los disruptores de la madre y del útero y los mensajes químicos que guían el desarrollo podrán llegar de nuevo sin obstáculos. Pero la protección de la próxima generación de los disruptores endocrinos requerirá una vigilancia de años e incluso décadas, porque las dosis que llegan al feto dependen no sólo de lo que ingiere la madre durante el embarazo, sino también de los contaminantes persistentes acumulados en la grasa corporal hasta ese momento de su vida. Las mujeres transfieren esta reserva química acumulada durante décadas a sus hijos durante la gestación y durante la lactancia.

El sistema actual da por supuesto que las sustancias químicas son inocentes hasta que se demuestre lo contrario. El peso de la prueba debe actuar del modo contrario, porque el enfoque actual, la presunción de inocencia, una y otra vez ha hecho enfermar a las personas y ha dañado a los ecosistemas. Las pruebas que surgen sobre las sustancias químicas hormonalmente activas deben utilizarse para identificar a aquellas que plantean el mayor riesgo y para eliminarlas del mercado. Cada nuevo producto

debe someterse a esta prueba antes de que se le permita salir al mercado. La evaluación del riesgo se utiliza ahora para mantener productos peligrosos en el mercado hasta que se demuestre que son culpables. Las políticas internacionales y nacionales se deben basar en el principio de precaución.

Una política adecuada para reducir la amenaza de las sustancias químicas que alteran el sistema hormonal requiere la prohibición inmediata de plaguicidas como el endosulfán y el metoxicloro, fungicidas como la vinclozolina, herbicidas como la atrazina, los alquilfenoles, los ftalatos y el bisfenol-A. Para evitar la generación de dioxinas se requiere la eliminación progresiva del PVC, el percloroetileno, todos los plaguicidas clorados, el blanqueo de la pasta de papel con cloro y la incineración de residuos.

Sustancias químicas de efectos disruptores sobre el sistema endocrino

Entre las sustancias químicas de efectos disruptores sobre el sistema endocrino figuran:

las dioxinas y furanos, que se generan en la producción de cloro y compuestos clorados, como el PVC o los plaguicidas organoclorados, el blanqueo con cloro de la pasta de papel y la incineración de residuos.

los PCBs, actualmente prohibidos. Las concentraciones en tejidos humanos han permanecido constantes en los últimos años aun cuando la mayoría de los países industrializados pusieron fin a la producción de PCBs hace más de una década, porque dos tercios de los PCBs producidos en todas las épocas continúan en uso en transformadores u otros equipos eléctricos y, por consiguiente, pueden ser objeto de liberación accidental. A medida que van ascendiendo en la cadena alimentaria, la concentración de PCBs en los tejidos animales puede aumentar hasta 25 millones de veces.

numeros plaguicidas, algunos prohibidos y otros no, como el DDT y sus productos de degradación, el lindano, el metoxicloro (autorizado en España), piretroides sintéticos, herbicidas de triazina, kepona, dieldrín, vinclozolina, dicofol y clordano, entre otros.

el plaguicida endosulfán, de amplio uso en la agricultura española, a pesar de estar prohibido en numerosos países.

el HCB (hexaclorobenceno), empleado en síntesis orgánicas, como fungicida para el tratamiento de semillas y como preservador de la madera.

los ftalatos, utilizados en la fabricación de PVC. El 95 por ciento del DEHP (di(2etilhexil)ftalato) se emplea en la fabricación del PVC.

los alquilfenoles, antioxidantes presentes en el poliestireno modificado y en el PVC, y como productos de la degradación de los detergentes. El p-nonilfenol pertenece a la familia de sustancias químicas sintéticas llamadas alquilfenoles. Los fabricantes añaden nonilfenoles al poliestireno y al cloruro de polivinilo (PVC), como antioxidante para que estos plásticos sean más estables y menos frágiles. Un estudio descubrió que la industria de procesamiento y envasado de alimentos utilizaba PVC que contenían alquilfenoles. Otro informaba del hallazgo de contaminación por nonilfenol en agua que había pasado por cañerías de PVC. La descomposición de sustancias químicas presentes en detergentes industriales, plaguicidas y productos para el cuidado personal pueden dar origen asimismo a nonilfenol.

el bisfenol-A, de amplio uso en la industria agroalimentaria (recubrimiento interior de los envases metálicos de estaño) y por parte de los dentistas (empastes dentarios). Uno de los investigadores pioneros sobre los efectos del bisfenol-A es el médico español Nicolás Olea.

Referencias

T. Colborn, Dianne Dumanoski, y John Peterson Myers, *Our Stolen Future* (New York: Penguin Books, 1996). Edición en castellano: *Nuestro futuro robado*, de Theo Colborn, Dianne Dumanoski y Pete Myers (1997); Ecospaña y Gaia-Proyecto 2050, Madrid.

T. Colborn y C. Clement, eds.(1992). *Chemically Induced Alterations in Sexual and Functional Development: The Wildlife-Human Connection*, Princeton Scientific Publishing, Princeton, New Jersey.

T. Colborn, F. vom Saal y A. Soto (1993), "Developmental Effects of Endocrine-Disrupting Chemicals in Wildlife and Humans", *Environmental Health Perspectives* 101:378-84.

L. Gray y J. Ostby (1995), "In utero 2,3,7,8 Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) Alters Reproductive Morphology and Function in Female Rat Offspring", *Toxicology and Applied Pharmacology*.

L. Gray, W. Kelce, E. Monosson, J. Ostby y L. Birnbaum (1995), "Exposure to TCDD During Development Permanently Alters Reproductive Function in Male Long Evans Rats and Hamsters: Reduced Ejaculated Epididymal Sperm Numbers and Sex Accessory Gland Weights in Offspring with Normal Androgenic Status", *Toxicology and Applied Pharmacology*, 131:108-18.

A. Krishnan, P. Stathis, S. Permuth, L. Tokes y D. Feldman (1993), "Bisphenol-A: An Estrogenic Substance is Released from Polycarbonate Flasks During Autoclaving", *Endocrinology* 132(8):2279-86.

J. Brotons, M. Olea-Serrano, M. Villalobos, V. Pedraza y N. Olea (1995), "Xenoestrogens Released from Lacquer Coatings in Food Cans", *Environmental Health Perspectives* 103(6):608-12.

E. Carlsen, A. Giwercman, N. Keiding y N. Skakkebaek (1992), "Evidence for Decreasing Quality of Semen During Past 50 Years", *British Medical Journal* 305:609-13.

J. Auger, J. Kunstmann, F. Czyglik y P. Jouannet (1995), "Decline in Semen Quality Among Fertile Men in Paris During the Past 20 Years", *New England Journal of Medicine* 332(5): 281-85.

Irvine et al. (1996). "Evidence of deteriorating semen quality in the United Kingdom: birth cohort study in 577 men in Scotland over 11 years". *British Medical Journal* 312: 467-471.

Pajarinen et al. (1997). "Incidence of disorders of spermatogenesis in middle-aged Finnish men, 1981-1991: two necropsy series". *British Medical Journal* 314.

Soto, A.M., K.L. Chung, and C. Sonnenschein (1994). "The pesticides endosulfan, toxaphene, and dieldrin have estrogenic effects on human estrogen-sensitive cells". *Environmental Health Perspectives* 102:380-383.

Soto A.M., Sonnenschein C., Chung K.L., Fernandez M.F., Olea N., Olea Serrano F. (1995). "The E-SCREEN assay as a tool to identify estrogens: an update on estrogenic environmental pollutants". *Environ Health Perspectives* 103(suppl 7):113-122.

A. Soto, H. Justica, J. Wray y C. Sonnenschein (1991), "p-Nonylphenol: A Estrogenic Xenobiotic Released from "Modified" Polystyrene", *Environmental Health Perspectives* 92:167-73.

Arnold S.F., Klotz D.M., Collins B.M., Vonier P.M., Guillette L.J., McLachlan J.A. (1996). "Synergistic activation of estrogen receptor with combinations of environmental chemicals". *Science* 272:1489-1492.

Olea, N., R. Pulgar, P. Perez, F. Olea-Serrano, A. Rivas, A. Novillo-Fertrell, V. Pedraza, A. Soto y C. Sonnenschein (1996). "Estrogenicity of resin-based composites and sealants used in dentistry". *Environmental Health Perspectives* 104(3):298-305.

Shanna H. Swan et al., "Have Sperm Densities Declined? A Reanalysis of Global Trend Data," *Environmental Health Perspectives*, noviembre 1997.

Michael D. Lemonick, "What's Wrong With Our Sperm?" *Time*, 18 March 1996.

Edward V. Younglai et al., "Canadian Semen Quality: An Analysis of Sperm Density Among Eleven Academic Fertility Centers," *Fertility and Sterility*, Julio 1998.

K. Van Waelegheem et al., "Deterioration of Sperm Quality in Young Healthy Belgian Men," *Human Reproduction*, Febrero 1996.

Larry I. Lipshultz, "The Debate Continues—The Continuing Debate over the Possible Decline in Semen Quality" (editorial), *Fertility and Sterility*, Mayo 1996.

Harry Fisch y Erik T. Goluboff, "Geographic Variations in Sperm Counts: A Potential Cause of Bias in Studies of Semen Quality," *Fertility and Sterility*, Mayo 1996.

J. Ginsburg et al., "Residence in the London Area and Sperm Density," *Lancet*, 22 enero 1994.

J. Toppari et al., "Male Reproductive Health and Environmental Xenoestrogens," *Environmental Health Perspectives*, Agosto 1996.

R. Bergstrom et al., "Increase in Testicular Cancer Incidence in Six European Countries: a Birth Cohort Phenomenon," *Journal of the National Cancer Institute*, vol. 88, pp. 727-33 (1996).

Richard M. Sharpe y Niels E. Skakkebaek, "Are Oestrogens Involved in Falling Sperm Counts and Disorders of the Male Reproductive Tract?" *Lancet*, 29 Mayo 1993

J. Toppari et al., "Male Reproductive Health and Environmental Xenoestrogens," *Environmental Health Perspectives*, Agosto 1996.

Thomas M. Crisp et al., "Environmental Endocrine Disruption: An Effects Assessment and Analysis," *Environmental Health Perspectives*, Febrero 1998.

Richard M. Sharpe et al., "Gestational and Lactational Exposure of Rats to Xenoestrogens Results in Reduced Testicular Size and Sperm Production," *Environmental Health Perspectives*, Diciembre 1995.

Betsy Carpenter, "Investigating the Next 'Silent Spring'," *U.S. News & World Report*, 11 Marzo 1996.

W.B. Gill et al., "Association of Diethylstilbestrol Exposure in Utero with Cryptorchidism, Testicular Hypoplasia and Semen Abnormalities," *Journal of Urology*, Marzo 1979.

A.J. Wilcox et al., "Fertility in Men Exposed Prenatally to Diethylstilbestrol," *New England Journal of Medicine*, 25 abril 1995.

R.Z. Sokol, "Toxicants and Infertility: Identification and Prevention," en E.D. Whitehead y H.M. Nagler, eds., *Management of Impotence and Infertility* (Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1994).

R.L. García Rodríguez et al., "Exposure to Pesticides and Cryptorchidism: Geographical Evidence of a Possible Association," *Environmental Health Perspectives*, Octubre 1996.

Peter M. Vonier et al., "Interaction of Environmental Chemicals with the Estrogen and Progesterone Receptors from the Oviduct of the American Alligator," *Environmental Health Perspectives*, Diciembre 1996.

Louis J. Guillette, Jr., et al., "Developmental Abnormalities of the Gonad and Abnormal Sex Hormone Concentrations in Juvenile Alligators from Contaminated and Control Lakes in Florida," *Environmental Health Perspectives*, Agosto 1994.

Marla Cone, "River Pollution Linked to Sex Defects in Fish," *Los Angeles Times*, 22 Septiembre 1998.

Frederick S. Vom Saal y Daniel M. Sheehan, "Challenging Risk Assessment," *Forum for Applied Research and Public Policy*, Otoño 1998.

Janet Raloff, "That Feminine Touch," *Science News*, 22 enero 1994.

B. Field et al., "Reproductive Effects of Environmental Agents," *Series in Reproductive Endocrinology*, vol. 8 (1990).

Japan Studies Drop in Sperm Counts, *Nature*, 29 Octubre 1998.

Colin Macilwain, "US Panel Split on Endocrine Disruptors," *Nature*, 29 Octubre 1998.

NUESTRO FUTURO ROBADO

por

THEO COLBORN, DIANNE DUMANOSKI Y JOHN PETERSON MYERS

Hace más de treinta años, el libro de Rachel Carson Primavera silenciosa dio el primer aviso de que ciertos productos químicos artificiales se habían difundido por todo el planeta, contaminando prácticamente a todos los seres vivos hasta en las tierras vírgenes más remotas. Aquel libro, que marcó un hito, presentó pruebas del mortífero impuesto que dichas sustancias sintéticas cobraban a las aves y demás fauna silvestre. Pero hasta ahora no se habían advertido las plenas consecuencias de esta insidiosa invasión, que está trastornando el desarrollo sexual y la reproducción, no sólo de numerosas poblaciones animales, sino, por lo que parece, también de los seres humanos.

Nuestro futuro robado, escrito por dos prominentes científicos ambientales y una galardonada periodista especializada en medio ambiente, reúne por primera vez las alarmantes evidencias obtenidas en estudios de campo, experimentos de laboratorio y estadísticas humanas, para plantear en términos científicos el caso de este nuevo peligro, que en gran medida está pasando inadvertido. Comienza allí donde terminaba Primavera silenciosa, revelando las causas primeras de los síntomas que tanto alarmaron a Carson. Basándose en décadas de investigación, los autores presentan un impresionante informe que sigue la pista de defectos congénitos, anomalías sexuales y fallos de reproducción en poblaciones silvestres, hasta su origen: sustancias químicas que suplantán a las hormonas naturales, trastornando los procesos normales de reproducción y desarrollo.

Los seres humanos distan mucho de ser inmunes a los efectos de estos "impostores hormonales". La cantidad de espermatozoides en los hombres ha descendido hasta un 50 por 100 en las últimas décadas, y las mujeres se enfrentan a un espectacular aumento de los cánceres relacionados con hormonas, las endometriosis y otros trastornos. Al poner en peligro el proceso fundamental que garantiza la supervivencia de la especie -la capacidad reproductiva-, estas sustancias pueden estar socavando sin ser vistas el futuro de la humanidad.

Los autores de Nuestro futuro robado repasan la fascinante investigación científica que relaciona estos problemas con los "disruptores endocrinos", estafadores químicos que dificultan la reproducción de los adultos y amenazan con graves peligros a sus descendientes en fase de desarrollo. Explican cómo estos contaminantes han llegado a convertirse en parte integrante de nuestra economía industrial, difundándose con asombrosa facilidad por toda la biosfera, desde el Ecuador a los polos. Y estudian lo que podemos y debemos hacer para combatir este omnipresente peligro.

Las conclusiones a las que llegan son tan urgentes como ineludibles. A corto plazo, es preciso tomar medidas drásticas para protegernos, nosotros y nuestras familias; y a largo plazo, habrá que introducir cambios trascendentales en la fabricación y empleo de sustancias sintéticas que han llegado a convertirse en parte integrante de nuestra "buena vida". Este libro incisivo y tremendamente importante es una obra indispensable para los interesados en el profundo impacto humano sobre el medio ambiente, en la integridad y supervivencia de nuestra especie, y en el bienestar de nuestros hijos.

THEO COLBORN es investigadora científica del Fondo Mundial para la Naturaleza (WWF) y una prestigiosa especialista en sustancias que trastornan el sistema endocrino. Es doctora en Zoología por la universidad de Wisconsin en Madison y pronuncia numerosas conferencias para grupos científicos, funcionarios de Sanidad y comisiones políticas. Vive y trabaja en Washington D.C.

DIANNE DUMANOSKI ha escrito en el Boston Globe sobre temas ambientales de alcance nacional y mundial, y ha obtenido el prestigioso premio de la Orden de Caballería del Periodismo Científico, concedido por el MIT. Vive en las afueras de Boston.

JOHN PETERSON MYERS es director de la Fundación W. Alton Jones, una institución privada que apoya iniciativas para proteger el ambiente global y evitar la guerra nuclear; anteriormente había sido vicepresidente primero de la sección científica de la Sociedad Audubon. Es doctor en Zoología por la universidad de California en Berkeley, y vive en las proximidades de Charlottesville, Virginia.

Contracubierta:"A partir de los años cincuenta, empezaron a aparecer extrañas y desconcertantes anormalidades en poblaciones animales de diferentes partes del mundo: en Florida, los Grandes Lagos y California; en Inglaterra, Dinamarca, el Mediterráneo, y en todas partes. Muchos de los inquietantes informes sobre la fauna salvaje mencionaban órganos sexuales defectuosos y anomalías de conducta, pérdida de fecundidad, alta mortalidad juvenil, e incluso la desaparición repentina de poblaciones animales enteras. Con el tiempo, los alarmantes problemas de reproducción observados en animales salvajes han afectado también a los seres humanos.

Cada incidente constituía una clara señal de que algo iba muy mal, pero durante años nadie quiso admitir que aquellos fenómenos inconexos estaban en realidad conectados. A pesar de que la mayoría de los casos parecían tener alguna relación con la contaminación química, nadie veía el hilo que lo conectaba todo.

Por fin, a finales de los años ochenta, una científica empezó a reunir las piezas..."

De NUESTRO FUTURO ROBADO

¿Estamos poniendo en peligro nuestra fecundidad, inteligencia y supervivencia? - Un relato detectivesco-científico.

PRÓLOGO

Por Al Gore, vicepresidente de los EE UU - 22 de enero de 1996

El año pasado escribí el prólogo a la edición del trigésimo aniversario del clásico de Rachel Carson, Primavera silenciosa. No sospechaba que tardaría tan poco tiempo en escribir otro prólogo para un libro que, en muchos aspectos, es continuación de aquél.

Gracias al toque de atención de Rachel Carson, se desarrollaron nuevos e importantes sistemas de protección para el pueblo norteamericano. Ahora, Nuestro futuro robado plantea cuestiones tan profundas como las que planteó Carson hace treinta años; preguntas para las que debemos buscar respuestas.

Primavera silenciosa era una advertencia elocuente y urgente sobre los peligros de los plaguicidas artificiales. Carson no sólo describía el modo en que la naturaleza se estaba contaminando con productos químicos persistentes; además, presentaba evidencias de que dichas sustancias se iban acumulando en nuestros cuerpos. Desde entonces, estudios realizados sobre la leche materna y la grasa corporal humanas han confirmado hasta qué punto hemos sido afectados. Incluso los habitantes de zonas tan apartadas como la isla de Baffin, en el extremo norte de Canadá, presentan en sus cuerpos vestigios de sustancias sintéticas persistentes, entre ellas algunas tan conocidas como los PCBs, el DDT y las dioxinas. Y lo que es peor, durante el embarazo y la lactancia, las madres transmiten este legado químico a la siguiente generación.

Tal como advertía Carson en uno de sus últimos discursos, esta contaminación ha constituido un experimento sin precedentes: "Estamos exponiendo poblaciones enteras a los efectos de sustancias químicas que, en experimentos con animales, han demostrado ser sumamente venenosas y, en muchos casos, de efectos acumulativos. En la actualidad, esta exposición comienza al nacer o incluso antes; y si no cambiamos nuestros métodos, continuará durante toda la vida de la población actual. Nadie sabe cuáles serán las consecuencias, ya que carecemos de experiencia previa que nos sirva de guía".

Ahora estamos empezando a darnos cuenta de las consecuencias de esta contaminación. Nuestro futuro robado toma el relevo de Carson y repasa una gran cantidad de evidencias científicas que relacionan las sustancias químicas sintéticas con casos de desarrollo sexual aberrante y problemas reproductivos y de conducta. Aunque muchas de estas evidencias y estudios científicos se refieren a poblaciones animales y efectos ecológicos, presentan importantes implicaciones para la salud humana.

Hace una década, el agujero en la capa de ozono proporcionó una alarmante prueba de los efectos atmosféricos de los clorofluorocarbonos (CFCs). El año pasado, los científicos declararon que la actividad humana está cambiando el clima de la Tierra. Ahora mismo, en las principales publicaciones médicas aparecen ominosos informes sobre los efectos de los disruptores hormonales en nuestra fecundidad, o en nuestros hijos.

Nuestro futuro robado ofrece un vívido y ameno informe de las recientes investigaciones científicas acerca de los trastornos provocados por las sustancias químicas sintéticas en los delicados sistemas hormonales. Estos sistemas desempeñan un papel fundamental en procesos humanos que abarcan desde el desarrollo sexual al comportamiento, la inteligencia y el funcionamiento del sistema inmunitario.

Aunque los científicos sólo están empezando a explorar las implicaciones de esta investigación, los primeros estudios realizados sobre animales y seres humanos relacionan estas sustancias con numerosos trastornos: disminución de la cantidad de espermatozoides, esterilidad, deformidades genitales, cánceres humanos de causa hormonal, como el de mama y el de próstata, trastornos neurológicos infantiles, como la hiperactividad y la falta de atención, y diversos problemas de desarrollo y reproducción en poblaciones silvestres.

El caso científico está sólo empezando a plantearse, y nuestro conocimiento de la naturaleza y magnitud del peligro irá cambiando a medida que avance la investigación. Pero además, dado que los productos químicos industriales constituyen un importante sector de la economía global, es inevitable que toda evidencia que los relacione con graves problemas ecológicos o sanitarios genere controversias. No obstante, está claro que el conjunto de investigaciones científicas en el que se basa Nuestro futuro robado plantea cuestiones alarmantes y urgentes, a las que es preciso hacer frente.

En respuesta al creciente volumen de pruebas, la Academia Nacional de Ciencias ha designado una comisión de expertos para que evalúe los peligros. Este primer paso es importante. Además, habrá que multiplicar los trabajos de investigación para averiguar más detalles sobre los efectos nocivos de estas sustancias, identificar otras que puedan poseer propiedades similares, y determinar la magnitud del peligro al que nos exponemos nosotros y nuestros hijos. Es preciso conocer los daños, a menudo invisibles, que pueden provocar. Es preciso descubrir si existen maneras de proteger a los niños, que parecen correr un grave riesgo de padecer defectos congénitos y trastornos del desarrollo, provocados por compuestos con actividad hormonal. Es preciso investigar más a fondo la relación entre los efectos observados en seres humanos y en poblaciones silvestres.

Jamás se podrá construir una sociedad completamente libre de riesgos. Sin embargo, los ciudadanos norteamericanos tienen, como mínimo, derecho a conocer las sustancias que pueden afectarles a ellos y a sus hijos, y a saber todo lo que la ciencia pueda decirnos sobre sus peligros.

Ahora ya es evidente que tardamos demasiado tiempo en plantearnos las preguntas adecuadas acerca de los CFCs que atacaron la capa de ozono, y que nos estamos tomando con demasiada calma la amenaza del cambio climático. Ni que decir tiene que también tardamos mucho en plantearnos las mismas cuestiones con respecto a los PCBs, el DDT y otras sustancias químicas, ahora prohibidas, que representaban un grave peligro para la salud humana.

Nuestro futuro robado es un libro de importancia trascendental, que nos obliga a plantearnos nuevas preguntas acerca de las sustancias químicas sintéticas que hemos esparcido por toda la Tierra. Por el bien de nuestros hijos y nietos, es urgente que busquemos las respuestas. Todos tenemos derecho a saber y la obligación de aprender.

AGRADECIMIENTOS

Este libro es un esfuerzo colectivo que va mucho más allá de los autores e incluye a científicos, estudiosos y amigos de todas las partes del mundo. Resultaría imposible nombrar a todos los que contribuyeron con su trabajo y sus conocimientos al desarrollo de esta historia. No queriendo correr el riesgo de omitir a alguno, hemos decidido no presentar una lista de los que merecen nuestro agradecimiento. Confiamos en que, al leer el libro, cada uno de vosotros (vosotros sabéis quiénes sois) pueda sentirse satisfecho de lo que hemos realizado. La verdad es que os debemos mucho.

Por otra parte, este libro no se habría podido publicar sin el apoyo inicial y constante de varias fundaciones: la Fundación W. Alton Jones, la Fundación Joyce, la Fundación C.S. Mott, el Programa de Becas Pew, el Fondo de Caridad Pew, la Fundación Winslow y la Dotación Keland de la Fundación Johnson.

SUMARIO

- Introducción
- 1: Presagios
- 2: Venenos de segunda mano
- 3: Mensajeros químicos
- 4: Destroctores de hormonas
- 5: Cincuenta maneras de perder la fecundidad
- 6: Hasta los confines de la Tierra
- 7: De un solo golpe
- 8: Aquí, allí y en todas partes
- 9: Crónica de una pérdida
- 10: Destinos alterados
- 11: Más allá del cáncer
- 12: En defensa propia
- 13: Amenazas
- 14: Volar a ciegas

Apéndice: La Declaración de Wingspread (Notas Índice)

INTRODUCCIÓN

Éste es un libro insólito. Es el resultado de la colaboración entre tres autores y utiliza un estilo poco tradicional para transmitir un mensaje que trasciende los conocimientos tradicionales sobre las sustancias químicas sintéticas, su seguridad y el modo de advertir sus peligros. Cada una de las tres personas que hemos colaborado en el libro -Theo Colborn, Dianna Dumanoski y Pete Myers- aportó a la empresa sus conocimientos y experiencia particulares, y desempeñó una función diferente en el proceso de hacer llegar el libro a la imprenta. Emprendimos esta colaboración porque la creciente complejidad de los problemas que tenemos que afrontar a finales del siglo XX exigía un trabajo en equipo. Una sola persona no habría podido hacer frente a la tarea.

Theo Colborn, que ha dedicado siete años a revisar estudios sobre sustancias químicas que provocan trastornos endocrinos, reuniendo un enorme volumen de datos, aportó la base científica de este trabajo. La tarea de Dianne Dumanoski consistió en tomar los complicados datos científicos y transformarlos en una historia accesible para todos, aunque carezcan de formación científica. Dianne, que se ha pasado veinticinco años informando y escribiendo sobre ciencias medioambientales, complementó la información básica con investigaciones y entrevistas adicionales. Pete Myers aportó sus conocimientos científicos y su amplia experiencia en política ambiental nacional e internacional, añadiendo otra valiosa dimensión a nuestro modo de pensar. Los autores desarrollaron y pulieron juntos la estructura y el argumento del libro, trabajando en estrecho contacto y manteniendo largas reuniones durante la redacción del mismo.

Dado que tratamos de un misterio científico que aún no está resuelto, lo hemos contado como una historia detectivesca, y entre los personajes del texto aparecen Theo Colborn y Pete Myers, así como otros científicos que han desempeñado papeles importantes. En la primera parte de este relato, el lector puede seguir el proceso de descubrimiento de Theo, a medida que va estudiando la literatura científica referente a los efectos nocivos de las sustancias químicas sintéticas sobre la vida silvestre y los seres humanos. Theo es el sabueso en este misterio científico, no sólo porque desempeñó este mismo papel en la vida real, sino porque creemos que este enfoque resultará atractivo para el lector. Una vez relatadas las primeras pesquisas de Theo, se empiezan a discutir las pruebas, y aquí el texto refleja el pensamiento de los tres autores.

Vivimos en un mundo complicado, que exigirá actitudes innovadoras para afrontar los problemas provocados por la tecnología. Ha sido preciso un enfoque no tradicional -con abundantes colaboraciones entre especialistas de muchas disciplinas- para revelar la identidad de las sustancias químicas que nos están robando nuestro futuro. Así como los científicos tuvieron que salirse de la norma para descubrir el problema, nosotros hemos tenido que salirnos de la norma literaria para contar la historia de su descubrimiento.

1 PRESAGIOS

1952: Costa del Golfo (Florida)

En todos los años que llevaba observando a las águilas calvas, Charles Broley no había visto nunca nada semejante, de modo que lo anotó meticulosamente en su diario de campo, un registro que, con el tiempo, documentaría el declive de esta ave en toda la costa este de Canadá y Estados Unidos. Broley, de nacionalidad canadiense, se ganaba la vida trabajando en un banco, pero trabajaba con igual intensidad en una afición que le apasionaba: la ornitología. Mucho antes de encontrar los nidos abandonados con los cascarones rotos, ya se había dado cuenta de que las águilas calvas se comportaban de un modo extraño.

Broley había comenzado a estudiar las águilas calvas de Florida en 1939, por sugerencia del personal de la Sociedad Nacional Audubon. Después de las primeras inspecciones, presentó entusiastas informes acerca de una próspera población de estas águilas, que anidaba con éxito a todo lo largo de la costa oeste de la península, desde Tampa hasta Fort Myers. A principios de los años cuarenta, Broley siguió las actividades de 125 nidos y trepó a ellos para anillar unos 150 pollos cada año.

Pero de pronto, en 1947, la situación cambió. El número de polluelos empezó a disminuir bruscamente y, durante los años siguientes, Broley observó comportamientos extraños en muchas de las parejas de águilas. Ahora estaban a principios del invierno, la época en la que las águilas adultas buscan pareja e inician el galanteo recogiendo ramitas para construir un nido entre los dos. Pero en los lugares de anidamiento que llevaba trece años visitando, dos tercios de las aves adultas, fácilmente reconocibles por sus cabezas blancas, parecían indiferentes al ritual de anidamiento y no realizaban ninguna actividad de galanteo. Según anotó Broley en su diario, las aves no mostraban ningún interés en aparearse. Se limitaban a "holgazanear".

¿Cuál era la causa de que las águilas de Florida perdieran su instinto natural de emparejarse y criar polluelos? Cuando Broley miró a su alrededor en busca de una posible explicación, sus ojos se posaron en las grandes urbanizaciones surgidas a consecuencia del boom inmobiliario de la posguerra. Las nuevas viviendas estaban invadiendo cientos de hectáreas de terreno costero de primera calidad, así que Broley atribuyó a la intrusión humana el declive de las águilas y su conducta aberrante. Los expertos en águilas de la universidad coincidieron plenamente con este diagnóstico inicial.

Más adelante, Broley empezó a dudar de esta explicación. Continuó con su estudio y a mediados de los cincuenta estaba firmemente convencido de que el 80 por ciento de las águilas calvas de Florida eran estériles, una calamidad que difícilmente podía achacarse a las excavadoras.

Finales de los años cincuenta: Inglaterra

Aunque las nutrias ya no eran tan abundantes como en tiempos pasados, el tradicional deporte de la caza de la nutria siguió practicándose hasta mediados de siglo, sin apenas cambios desde los tiempos en que Sir Edwin Landseer plasmó la matanza en su óleo *La cacería de nutrias*, a mediados del siglo XIX. Los aficionados a este deporte todavía mantenían en Gran Bretaña por lo menos trece jaurías de podencos peludos y de orejas largas para perseguir, y pequeños y feroces terriers para hacer salir a las nutrias. Y los que habían aprendido de sus padres y tíos los hábitos de las nutrias todavía sabían dónde buscar madrigueras. Los fines de semana, durante la temporada de caza, exploraban las orillas de los ríos, buscando entre las raíces enmarañadas los huecos donde se refugian las nutrias durante el día. Cuando una nutria emprendía la huida, los toques del cuerno de caza y los ladridos de los podencos resonaban por todo el valle, anunciando que los hombres seguían practicando un antiguo y sangriento deporte.

Pero a finales de la década, los cazadores empezaron a tener dificultades para encontrar nutrias que cazar; y en algunas zonas, las nutrias desaparecieron por completo, sin razón aparente.

Aparte de los cazadores, pocas personas advirtieron que estos animales evasivos y predominantemente nocturnos estaban desapareciendo de los ríos y arroyos donde siempre habían vivido. Cuando los conservacionistas adquirieron por fin conciencia del problema, casi dos décadas después de que comenzara el declive, examinaron los registros de los cazadores en busca de pistas que explicaran la desaparición de las nutrias.

Algunos sospecharon del insecticida dieldrín, pero la causa del declive siguió siendo un misterio hasta los años ochenta, cuando los científicos ingleses analizaron datos procedentes de toda Europa.

Mediados de los sesenta: Lago Michigan

En la época de auge económico que siguió a la Segunda Guerra Mundial, el ansia de nuevos lujos por parte de los consumidores parecía insaciable. Para los criadores de visones de Michigan, los años cincuenta fueron tiempos verdaderamente buenos, en los que la ola de prosperidad los llevaba de éxito en éxito un año tras otro. Puede que Patricia Nixon se conformara con un abrigo "de buen paño republicano", pero otras mujeres norteamericanas querían visón.

Pero a comienzos de los sesenta, la industria del visón, que se había ido extendiendo en torno a los Grandes Lagos debido a la abundancia de pescado barato, empezó a decaer, y no porque disminuyera la demanda de visón sino a causa de misteriosos problemas de reproducción. Los criadores seguían cruzando a sus visones domésticos como siempre habían hecho, pero las hembras no producían descendencia. Al principio, el número medio de crías descendió de cuatro a dos, pero en 1967 había ya muchas hembras que no parían nunca, y las pocas que lo hacían perdían a sus crías al poco tiempo. En algunos casos, también las madres morían. Los únicos criadores que se libraron de sufrir pérdidas devastadoras fueron los que alimentaban a sus visones con pescado importado de la costa oeste.

Los investigadores de la universidad del estado de Michigan decidieron identificar la causa, e inmediatamente se fijaron en los contaminantes contenidos en el pescado de los Grandes Lagos, acabando por achacar el fracaso reproductivo a los PCBs, una familia de sustancias químicas sintéticas que se usan para aislar instalaciones eléctricas.

Lo curioso es que, diez años antes, otros criadores de visones del Medio Oeste se habían enfrentado también a la ruina debido a problemas de reproducción. Pero en este caso, el declive de las poblaciones se debió a que los visones se alimentaban de despojos de pollos a los que se había administrado una droga sintética, el dietilestilbestrol o DES, una hormona femenina artificial que aceleraba su crecimiento. Aunque los síntomas eran sorprendentemente similares, la crisis de los visones alimentados con pescado no se podía achacar al DES, y la relación entre los dos descalabros siguió constituyendo un misterio.

1970: Lago Ontario

La colonia de gaviotas argénteas de la isla Near presentaba un aspecto sobrecogedor, incluso para un biólogo curtido como Mike Gilbertson. En aquella época del año, las gaviotas deberían haber estado ocupadísimas alimentando a su vociferante y exigente prole, pero lo que veía este biólogo del Servicio Canadiense de Vida Silvestre era, por el contrario, una escena de devastación. Al recorrer la árida extensión arenosa donde las gaviotas criaban a sus polluelos, encontró por todas partes huevos sin incubar y nidos abandonados; y también algún que otro polluelo muerto.

Tras un apresurado recuento, Gilbertson calculó que el ochenta por ciento de los polluelos había muerto antes de salir del huevo. Una cantidad fuera de lo normal. Al examinar los polluelos muertos, observó extrañas deformidades. Algunos tenían plumas de adulto en lugar de plumón, a otros les faltaban los ojos o tenían las patas deformes o el pico torcido; y también los había arrugados y marchitos, todavía con el saco vitelino acoplado, lo cual indicaba que no habían podido utilizar la energía de éste para desarrollarse.

Algunos de los síntomas parecían vagamente familiares, pero Gilbertson estaba seguro de no haberlos observado jamás en el campo. ¿Dónde había oído antes algo por el estilo? Esta pregunta le siguió importunando cuando terminó su melancólico recorrido y regresó en lancha a su laboratorio.

Pocos días después, lo recordó de repente: el edema de los pollos, una enfermedad sobre la que había leído cuando estudiaba en Inglaterra. Las mismas deformidades y fallos de desarrollo se habían manifestado en la descendencia de gallinas tratadas con dioxinas en experimentos de laboratorio. Y Gilbertson pensó que si las gaviotas muertas presentaban todos los síntomas del edema de los pollos, era muy probable que los Grandes Lagos estuvieran contaminados con dioxinas.

Los colegas y superiores de Gilbertson acogieron esta hipótesis con un escepticismo rayano en la burla. Algunos pusieron en duda su diagnóstico porque nunca se había advertido la presencia de dioxinas en el lago, y sus dudas aumentaron cuando se analizaron los huevos de gaviota con los métodos entonces disponibles y no se encontró ni rastro de dioxinas.

No obstante, Gilbertson seguía convencido de que las aves de los Grandes Lagos presentaban síntomas de contaminación con dioxinas, pero no consiguió ningún apoyo para profundizar en su hipótesis.

Principios de los setenta: islas del Canal, sur de California

Incluso a los expertos les resulta difícil distinguir al macho y la hembra de la gaviota occidental. Por eso, de no haber sido por el exceso de huevos en los nidos, es posible que nadie hubiera descubierto algo sorprendente: que las hembras estaban anidando con otras hembras.

En 1968, Ralph Schreiber, del Museo de Historia Natural del Condado de Los Ángeles, encontró por primera vez nidos con cantidades excepcionales de huevos en la isla de San Nicolás. Dado que las gaviotas tienen dificultades para incubar más de tres huevos a la vez, Schreiber sospechó de inmediato que en aquellos nidos debía estar poniendo más de una hembra.

Cuatro años después, George y Molly Hunt, de la universidad de California en Irvine, descubrieron el mismo fenómeno en Santa Bárbara, una isla más pequeña, próxima a la costa. Al menos un once por ciento de los nidos de aquella isla contenía cuatro o cinco huevos, pero en aquellos nidos nacían menos polluelos de lo normal. Además, los Hunt comprobaron que muchos cascarones eran anormalmente finos, lo que les llevó a sospechar que la colonia de gaviotas de Santa Bárbara sufría los efectos de la exposición al DDT.

En un primer momento, los Hunt no pudieron confirmar que las hembras anidaran juntas; pero en posteriores estudios, este equipo de marido y mujer comprobó que, efectivamente, las gaviotas hembras formaban pareja con otras hembras y construían aquellos nidos con huevos de más. En un artículo publicado en 1977 en la revista Science, se planteaban posibles explicaciones naturales de esta conducta y sugerían que el emparejamiento homosexual podría constituir una adaptación que confiriera alguna ventaja evolutiva.

Durante las dos décadas siguientes, se encontraron más parejas de hembras en las poblaciones de gaviotas argéneas de los Grandes Lagos, en las de gaviotas hiperbóreas del golfo de Puget, y en las diezmas poblaciones de charranes rosados de la costa de Massachusetts.

Años ochenta: Lago Apopka, Florida

A juzgar por los exuberantes pantanos que lo bordean, el lago Apopka, una de las mayores masas de agua de Florida, tendría que ser el paraíso de los caimanes. Es comprensible que este lago ocupara uno de los primeros lugares de la lista cuando los naturalistas estatales y federales empezaron a buscar suministros de huevos para la multimillonaria industria estatal de los criaderos de caimanes, donde se crían estos reptiles por su valiosa piel. Sin embargo, los biólogos descubrieron con sorpresa que a los caimanes del lago Apopka no les sobraban huevos.

En algunos lagos de Florida, los estudios demostraban que el noventa por ciento de los huevos que ponían las hembras de caimán eran viables. En cambio, en el lago Apopka, la proporción de huevos que daban lugar a crías apenas llegaba al dieciocho por ciento. Y lo que era peor: la mitad de las crías nacidas languidecían y morían antes de diez días.

Lou Guillette, biólogo de la universidad de Florida especializado en la reproducción de los reptiles, no encontraba explicación a los síntomas que observaba. Parecía bastante probable que los problemas de los caimanes del lago guardaran alguna relación con un accidente ocurrido en 1980 en la fábrica de la empresa química Tower, situada a medio kilómetro de la orilla del lago. Se produjo entonces un vertido del plaguicida dicofol, que ocasionó la desaparición inmediata de más del noventa por ciento de la población de caimanes. Pero ¿por qué los caimanes tenían problemas de reproducción tanto tiempo después, cuando el análisis de muestras indicaba que las aguas del lago estaban ya limpias?

Cuando los investigadores se adentraron de noche en las aguas del lago para capturar caimanes y examinarlos a fondo, descubrieron una extraña deformidad en muchos de los machos: al menos el sesenta por ciento tenía el pene anormalmente pequeño. Nunca se había observado nada semejante.

¿Qué clase de efecto tóxico era éste?

1988: Europa del norte

Las primeras señales de la epidemia que iba a provocar la mayor mortandad de focas de la historia aparecieron en primavera en la isla de Anholt, situada en el Kattegat, el estrecho que separa Suecia y Dinamarca.

A mediados de abril, los biólogos que realizaban inspecciones rutinarias de las poblaciones de focas comenzaron a encontrar abortos de foca común, arrastrados a la playa por la marea junto con otros despojos de las tormentas de invierno. Poco después, las mareas empezaron a traer también los cadáveres moteados de focas adultas.

Dada la elevada contaminación de las aguas costeras europeas, muchos supusieron inmediatamente que los animales eran víctimas de algún contaminante. Pero el virólogo y veterinario holandés Albert Osterhaus se mostró escéptico desde el principio. Todos los indicios apuntaban a una enfermedad infecciosa.

A finales de mes, llegaron nuevos informes sobre focas muertas procedentes de Hesselø, una isla más pequeña e inaccesible, situada más al sur. Desde allí, la mortandad se extendió a gran velocidad por todas las zonas costeras del mar del Norte, afectando en junio a las focas del estrecho de Skagerrak, entre Dinamarca y Noruega; en julio, a las poblaciones del fiordo de Oslo; y a principios de agosto, a las focas comunes de la costa oriental de Inglaterra. Para septiembre, también en las playas de las remotas islas Orcadas, al norte de Escocia, en la costa occidental escocesa y en el mar de Irlanda aparecieron cadáveres de focas flotando a flor de agua. En diciembre, la cantidad de focas muertas llegaba casi a dieciocho mil, más del cuarenta por ciento de la población total de focas del mar del Norte.

Sin embargo, lo más curioso era que las víctimas de la epidemia presentaban diferentes síntomas, según los lugares, y esto hizo sospechar a Osterhaus que el causante del desastre debía ser un virus que inhibía el sistema inmunitario. Con el tiempo, los investigadores encontraron indicios de que las focas muertas estaban infectadas por un virus destemperado (moquillo), similar pero no idéntico al que provoca una enfermedad letal en los perros y otros miembros de la familia canina.

Por fin parecía que los científicos habían encontrado la explicación de la espantosa mortandad, pero algunos expertos en medio ambiente seguían sin convencerse. ¿Qué había hecho tan vulnerables a las focas? ¿Era pura coincidencia que la enfermedad se hubiera cobrado muchas menos víctimas en las costas poco contaminadas de Escocia?

Primeros años noventa: mar Mediterráneo

Aunque los pescadores y navegantes de aguas costeras encuentran a veces bancos de delfines listados que juegetean en la estela de los barcos, estos pequeños, alegres y saltarines cetáceos suelen pasarse la vida en alta mar, lejos de las miradas humanas. Por esta razón, la terrible mortandad que afectó a la población del Mediterráneo estaba ya muy avanzada cuando los investigadores se dieron cuenta de que otro mamífero marino había sido atacado por alguna mortífera epidemia.

Los primeros delfines listados muertos o moribundos empezaron a llegar a las playas de Valencia en julio de 1990, pero como llegaban de uno en uno, nadie sospechó que pudiera tratarse de otra cosa que no fueran muertes naturales aisladas. Pero a mediados de agosto, empezaron a llegar a las playas animales muertos en cantidades significativas: no sólo en Valencia, sino también en Cataluña, Mallorca y las demás islas Baleares. La enfermedad estaba diezmando las comunidades de delfines que vivían en aguas profundas, a más de veinte kilómetros de la costa. Los exámenes físicos demostraron que las víctimas de la epidemia padecían colapso pulmonar parcial y dificultades respiratorias, además de trastornos de movimiento y conducta. A finales de septiembre, la mortalidad fue aumentando a lo largo de la costa francesa, y también empezaron a aparecer delfines enfermos en las costas de Italia y Marruecos. Pero al llegar el invierno, la epidemia perdió fuerza y por fin se detuvo.

Al verano siguiente, la enfermedad virulenta se manifestó de nuevo en el sur de Italia y avanzó hacia el este, llegando a la costa occidental de las islas griegas. En la primavera de 1993, reapareció en las islas griegas y se extendió hacia el este y el noreste, dejando cada vez más víctimas a su paso.

Para cuando remitió la epidemia, el recuento oficial de cadáveres superaba los mil cien. Pero por cada víctima que llegaba a la costa había varias que desaparecían en las profundidades.

Una vez más, el asesino resultó ser un virus de la familia de los destemperados (moquillo), pero los investigadores encontraron indicios de que la contaminación desempeñaba también un papel en la matanza.

Desde 1987, Alex Aguilar, especialista en biología marina de la universidad de Barcelona, había estado recogiendo muestras de grasa de los delfines listados que seguían la estela de los barcos en aguas catalanas, disparándoles dardos especiales con una ballesta o un lanzaarpones. Al comparar sus muestras con las que se tomaron de los cadáveres arrastrados a las playas, descubrió que las víctimas de la epidemia presentaban niveles de PCBs dos o tres veces mayores que los encontrados en delfines sanos.

1992: Copenhague, Dinamarca

Cualquier estudiante de biología de enseñanza media es capaz de advertir las deformidades de los diminutos espermatozoides humanos al verlos nadar como renacuajos en un microscopio. En una sola muestra puede haber algunos espermatozoides con dos cabezas, otros con dos colas, y alguno que otro sin cabeza. Muchos no nadan como es debido, mostrando una inactividad total o una frenética hiperactividad, en lugar de movimientos fuertes y acompasados.

Con el paso de los años, Niels Skakkebaek, especialista en reproducción de la universidad de Copenhague, había observado que las anomalías de los espermatozoides iban en aumento, mientras que su número estaba decreciendo. Al mismo tiempo, la incidencia del cáncer testicular se había triplicado en Dinamarca desde los años cuarenta a los ochenta. Skakkebaek observó, además, una baja densidad de espermatozoides y células anormales en los testículos de hombres que más adelante desarrollaban este tipo de cáncer. ¿Existía una relación entre los dos descubrimientos?

Skakkebaek comenzó a revisar la literatura científica, en busca de otros estudios sobre el número de espermatozoides y, sobre todo, de datos referentes a hombres que no padecieran esterilidad ni otros problemas de salud. En total, entre él y sus colaboradores revisaron 61 estudios, la mayoría de Estados Unidos y Europa, aunque también los había de la India, Nigeria, Hong Kong, Tailandia, Brasil, Libia, Perú y Escandinavia.

Los investigadores quedaron asombrados por lo que descubrieron. Según los datos, la cantidad media de espermatozoides humanos en las muestras había disminuido casi un cincuenta por ciento entre 1938 y 1990. Al mismo tiempo, la incidencia del cáncer testicular había aumentado visiblemente, no sólo en Escandinavia sino también en otros países. Además, los datos médicos parecían indicar que ciertas anomalías genitales, tales como el no descenso de los testículos o acortamiento de los conductos urinarios, estaban haciéndose más frecuentes en los jóvenes.

Dado que los cambios en la cantidad y calidad de los espermatozoides, así como el aumento de anomalías genitales, se habían producido en muy poco tiempo, los investigadores descartaron que se debieran a factores genéticos. Parecía más probable que la causa fuera algún factor ambiental.

A partir de los años cincuenta, estos extraños y desconcertantes problemas empezaron a manifestarse en diferentes partes del mundo: en Florida, los Grandes Lagos y California; en Inglaterra, Dinamarca, el Mediterráneo, y en todas partes. Muchos de los inquietantes informes sobre la vida silvestre mencionaban órganos sexuales defectuosos y anomalías de conducta, pérdida de fecundidad, alta mortalidad juvenil, e incluso la desaparición repentina de poblaciones animales enteras. Con el tiempo, los alarmantes problemas reproductivos observados en animales silvestres han afectado también a los seres humanos.

Cada incidente constituía una clara señal de que algo iba muy mal, pero durante años nadie quiso admitir que aquellos fenómenos inconexos estaban en realidad conectados. A pesar de que la mayoría de los casos parecían tener alguna relación con la contaminación química, nadie veía el hilo que lo conectaba todo.

Por fin, a finales de los años ochenta, una científica empezó a reunir las piezas.

2 VENENOS DE SEGUNDA MANO

Por el raballo del ojo, Theo Colborn entrevistó otro artículo científico que se deslizaba por el suelo del despacho hasta posarse en la moqueta. Ni siquiera se molestó en volver la cabeza. Con la esperanza de frenar la marea de papel que inundaba su despacho en otoño de 1987, había adoptado la costumbre de cerrar la puerta, pero de poco le había servido. Con un juego de muñeca digno de un campeón de lanzamiento de disco, el director del proyecto se los lanzaba por debajo de la puerta, y había adquirido tal destreza que podía hacer llegar un documento hasta el centro mismo de la habitación. Theo lo dejó donde estaba.

Zás: otro. Zás, zás: dos más.

En ocasiones, le llegaba media docena de documentos en sólo una hora. Theo apenas tenía tiempo de archivar los informes y artículos, que llevaban títulos como "Estimación cuantitativa de histopatologías del tiroides en las gaviotas argéneas (*Larus argentatus*) de los Grandes Lagos, e hipótesis sobre el papel causal de los contaminantes ambientales"; no hablemos ya de leerlos. Miró a su alrededor y vio los montones de informes y estudios, y los abultados archivadores de cartón esparcidos por el suelo. Desde que comenzó su revisión de artículos científicos referentes a la salud de la fauna salvaje y la población humana en la región de los Grandes Lagos, había acumulado tal volumen de papel que su despacho parecía un almacén. Si aquello seguía así, tendría que solicitar unas vacaciones. Por mucho que se esforzara, se sentía como si la estuvieran enterrando.

¿Cómo iba a encontrarle sentido a todo aquel material?

Al cabo de dos meses de trabajos forzados, aún no tenía una idea clara de la medida en que los Grandes Lagos se estaban recuperando de décadas de contaminación aguda. Con la intención de aprender todo lo posible, había reunido cientos de informes, aparte de los que seguían llegándole por debajo de la puerta. No podía quejarse de escasez de material, pero de sus intensivas investigaciones no parecía salir nada coherente. Aquello parecía un batiburrillo de información inconexa; pero a pesar de todo, tenía la sensación de que bajo aquella confusa superficie se ocultaba algo importante. Lo más prometedor parecía ser un nuevo conjunto de datos sobre la relación entre sustancias químicas tóxicas y cáncer en los peces. Aquello tenía sentido. Era lo que cabía esperar de unos lagos que parecían estar llenos de productos químicos cancerígenos.

Pero ¿cómo encajaban en el esquema los otros centenares de estudios que informaban sobre toda clase de anomalías? ¿Por qué los charranes de las zonas contaminadas descuidaban sus nidos? ¿Qué explicación tenían los síntomas observados en los polluelos de charrán, que parecían normales al principio, pero que de pronto empezaban a perder peso y decaer hasta morir? Y también estaban

aquellos otros informes sobre hembras de gaviotas argénteas que anidaban juntas en lugar de emparejarse con machos.

Pero, aun cuando la tarea parecía totalmente abrumadora, Colborn se sentía afortunada. Obtener un puesto de científica en aquel proyecto para determinar el estado de salud ambiental de los Grandes Lagos constituía una gran oportunidad. A principios de agosto de 1987, cuando entró a formar parte del equipo de la Fundación para la Conservación, una organización no lucrativa con sede en Washington, se había sentido orgullosa de sí misma y de su nueva carrera. Al fin y al cabo, hacía sólo dos años que había llegado a Washington, siendo una abuela de 58 años que acababa de estrenar su título de doctora en Zoología por la universidad de Wisconsin. Encontró su primer empleo en la Oficina de Evaluación de Tecnologías, un equipo de análisis que realizaba estudios sobre política industrial por encargo del Congreso (hasta su abolición por la mayoría republicana en 1995), donde había colaborado en estudios sobre contaminación del aire y depuración de aguas. Más adelante, la Fundación para la Conservación le había propuesto participar en el estudio sobre los Grandes Lagos, un proyecto emprendido en colaboración con un equipo canadiense del Instituto de Investigaciones sobre Política Pública.

Desde luego, aquello era mejor que despachar recetas en una farmacia de Carbondale, un pueblecito de Colorado. A los cincuenta años, viéndose en la coyuntura de tener que decidir qué hacer durante el resto de su vida, Colborn había considerado brevemente la posibilidad de reanudar sus interrumpidos estudios de farmacia y abrir un establecimiento en Carbondale; también habría podido seguir criando ovejas, que era lo que venía haciendo desde que se trasladó de Nueva Jersey a Colorado, quince años atrás. Cualquiera de las dos opciones habría sido razonable, pero en cambio había decidido hacer lo que siempre había deseado.

Su afición de toda la vida a la observación de las aves la había llevado a integrarse en el pujante movimiento de defensa del medio ambiente, y había pasado años trabajando como voluntaria en campañas relacionadas con el agua en Occidente. A pesar de todo lo que había aprendido en la primera línea de numerosas batallas medioambientales, se sentía limitada por su falta de credenciales oficiales. Sin un título que la respaldara, era fácil que sus adversarios la descalificaran como "una ancianita bienintencionada con zapatillas deportivas", a pesar de que era alta, de edad mediana, y calzaba botas de vaquero. Claro que aquello no era todo: también lo que había aprendido por cuenta propia había aguzado su apetito intelectual. Y así, a los 51 años, Colborn inició una nueva vida como estudiante posgraduada, y se dedicó a subir y bajar las montañas de la vertiente occidental de Colorado, recogiendo muestras de agua para su tesina en Ecología: un estudio que pretendía determinar si los insectos acuáticos, como las moscas de las piedras, podían servir de indicadores del estado de salud de ríos y arroyos. Aunque alguno de sus tutores varones se había mostrado escéptico acerca de la conveniencia de invertir energía en una estudiante tan mayor, ella había persistido hasta obtener su título de doctora.

Zás. Otro documento aterrizó a un palmo de su silla: una copia de un discurso del gobernador de uno de los estados que bordeaban los Grandes Lagos. Igual que muchos de los demás discursos e informes, decía maravillas sobre las mejoras realizadas en los Grandes Lagos y las señales de recuperación. A ambos lados de la frontera, los funcionarios públicos cantaban victoria en la batalla contra la grave contaminación que había convertido a los Grandes Lagos en centro de atención nacional durante las décadas de los sesenta y los setenta.

El punto culminante se había alcanzado en junio de 1969, el día en que el río Cuyahoga, que desemboca en el lago Erie por Cleveland, se incendió literalmente y quemó un puente. Seis meses después, cuando el alcalde de Cleveland explicó el incendio en una sesión del Congreso que debatía la Ley de Aguas Limpias, el río en llamas ocupó titulares en toda la nación. Durante este período, los medios de comunicación declararon "muerto" al lago Erie, y los científicos advirtieron que los otros grandes lagos corrían un grave peligro. En el apogeo de esta degradación, las playas estaban cubiertas por enormes y pestilentes masas de algas en descomposición, los ríos y bahías rebosaban de aceite y residuos industriales, y las poblaciones de aves y otros animales, en otro tiempo abundantes, decayeron espectacularmente.

Desde entonces, se habían realizado mejoras innegables. A lo largo de dos décadas, el puré de algas y la flagrante contaminación se habían ido reduciendo poco a poco, a medida que las comunidades locales construían plantas de depuración de aguas residuales, las autoridades prohibían el uso de

fosfatos en los detergentes (que habían provocado una proliferación descontrolada de las algas), y las industrias cambiaban sus métodos para acatar los nuevos límites a la cantidad de residuos que podían verter en las masas de agua. A partir de 1972, cuando se restringió en todo el país el empleo del insecticida DDT, empezó a remitir el problema de los cascarones finos y rotos, que casi había exterminado a las águilas calvas y otras aves, y muchas poblaciones de aves se recuperaron de manera espectacular. De hecho, algunas de las aves previamente afectadas, como la gaviota argétea y el cormorán de Florida, aumentaron en número hasta alcanzar un máximo absoluto y empezaban a constituir una molestia en algunos lugares. No obstante, este crecimiento explosivo de ciertas especies oportunistas podía no tener mucho que ver con la recuperación de los lagos. Aunque parezca paradójico, estas explosiones demográficas pueden ser también un síntoma de degradación de un ecosistema, lo mismo que un declive de población.

Al cabo de dos meses de inmersión en la literatura sobre la fauna salvaje y de largas conversaciones con biólogos que trabajaban en los Grandes Lagos, Colborn no podía evitar la sensación de que las proclamas de recuperación eran prematuras. Dudaba mucho de que los lagos, por mucho que hubieran mejorado, estuvieran verdaderamente "limpios". Puede que hubieran desaparecido los cascarones defectuosos que antes se veían en las colonias de aves, pero los biólogos que hacían trabajo de campo seguían comunicando fenómenos que distaban mucho de ser normales: poblaciones de visones desaparecidas; huevos no incubados; deformidades como picos torcidos, carencia de ojos y pies deformes en los cormoranes; y una sorprendente desidia de ciertas aves, antes muy diligentes, en la incubación de sus huevos. Los ojos de Colborn recorrían la hilera de archivadores alineados en su despacho: cuarenta y tres, uno por cada especie estudiada en los Grandes Lagos. Por todas partes encontraba datos que indicaban que algo iba muy mal.

Fuera lo que fuera, los síntomas no eran tan visibles y claros como los que habían impulsado a Rachel Carson a escribir *Primavera silenciosa* casi un cuarto de siglo antes. Carson, científica y escritora cuyo libro, publicado en 1962, había sido una de las chispas que pusieron en marcha el movimiento ecologista de posguerra, había podido detallar gráficamente los daños provocados por el uso incontrolado de plaguicidas artificiales. Era difícil dejar de ver las masas de pájaros muertos que caían sobre los jardines de los suburbios tras las fumigaciones aéreas de los años cincuenta; tan difícil como olvidar la imagen de un pájaro envenenado con insecticida, agonizando entre espasmos convulsivos. En cambio, las anomalías en la conducta parental o los problemas de supervivencia de las crías resultaban menos aparentes a primera vista, aunque a largo plazo tuvieran más importancia para la supervivencia de la especie.

Y si algo seguía yendo mal, ¿cómo podía afectar a la población humana de la región? Aquella era la pregunta definitiva que se planteaba Colborn en su estudio de los Grandes Lagos.

Ya había solicitado estudios sanitarios de los Estados Unidos y Canadá, y tenía la intención de examinar los datos de varios informes sobre el cáncer realizados en la cuenca de los Grandes Lagos durante los años setenta, la época en que aumentó la conciencia pública de los peligros de la contaminación y creció el temor a que las grandes cantidades de sustancias tóxicas vertidas en los lagos pudieran perjudicar la salud de las personas. Muchos habitantes de la zona estaban convencidos de que habían estado expuestos a niveles de contaminación química muy superiores a los de otras regiones, y de que la incidencia del cáncer estaba por encima de lo normal.

La región de los Grandes Lagos parecía un buen lugar para buscar conexiones entre los contaminantes y el cáncer. Colborn se propuso explorar a fondo la literatura científica y las estadísticas sanitarias, en busca de cualquier pista. Si allí había algo, ella estaba decidida a encontrarlo. Por el momento, dejaría de lado el enigma de las gaviotas hembras que anidaban con otras hembras, junto con otras anomalías que pudieran distraerla, para concentrarse en el tema del cáncer.

El director de su proyecto, Rich Liroff, estaba aun más interesado que la propia Colborn en la cuestión del cáncer. Como miembro del Consejo Asesor Científico de la Comisión Conjunta Internacional, que asesora a Estados Unidos y Canadá en la gestión de los lagos, había recibido numerosas informaciones sobre nuevos tumores encontrados en los peces. Era el tema más candente en la investigación de los Grandes Lagos.

A sugerencia suya, Colborn viajó semanas después a Toronto para asistir al Cuarto Taller Anual de Toxicidad Acuática, cuya esperada sesión final tendría como tema la contaminación química y los

tumores de los peces. Liroff le encargó además que se hiciera con algunas "fotos desagradables" de peces afectados de cáncer, para el libro que pensaban publicar basado en sus trabajos.

La sesión sobre tumores en los peces cumplió con creces las expectativas: en la pantalla instalada en el salón de actos se proyectaron diapositivas de peces con grotescos tumores. Se trataba, sin duda, de pruebas decisivas, que darían orientación a su investigación sobre la salud humana y de la fauna, ya que los investigadores establecían una convincente relación de causa y efecto entre ciertas sustancias químicas encontradas en la cuenca de los Grandes Lagos y el cáncer. Aunque el sentido común daba a entender que tenía que existir una relación entre los problemas sanitarios de la fauna salvaje y la contaminación que ya se extendía por doquier, a menudo resultaba imposible achacar una anomalía a una sustancia concreta, entre otras razones porque los animales estaban expuestos a cientos de productos químicos, muchas de ellos todavía no identificados.

Algunos escépticos ponían en duda que los cánceres de los peces tuvieran alguna relación con la contaminación química. Pero las pruebas presentadas en la sesión de los tumores de los peces echaron por tierra varias explicaciones alternativas, entre ellas la que sugería que los brotes de cáncer no constituían un fenómeno nuevo, sino un proceso natural, ocasionado por virus.

John Harshbarger, destacado experto en cánceres en animales salvajes y miembro de la Institución Smithsonian, replicó que los datos históricos demuestran que estos grandes brotes de cáncer en los peces sólo se habían observado a partir de la revolución química de los últimos cincuenta años, que había descargado en el medio ambiente incontables toneladas de productos químicos artificiales. Y añadió que en todos los brotes, excepto en uno, los virus habían quedado descartados como posible causa.

Además, los brotes documentados seguían una pauta precisa: los cánceres se manifestaban en los peces que vivían bajo las tuberías de desagüe de las industrias o municipios, y afectaban a especies de peces que pasaban la mayor parte del tiempo en el fondo, hurgando en el fango y los sedimentos. Por añadidura, mediante experimentos de laboratorio con peces confinados, los científicos habían logrado demostrar la relación entre el cáncer y los sedimentos contaminados. Si se alimentaba a los peces con contaminantes extraídos de los sedimentos, o si se les aplicaban dichos contaminantes en la piel, los peces desarrollaban los mismos cánceres observados en la naturaleza.

En otros coloquios posteriores se planteó la posibilidad de que las sustancias cancerígenas fueran hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs), compuestos que forman parte de los derivados del petróleo y que pueden formarse por la combustión incompleta de cualquier material que contenga carbono, desde la gasolina a las hamburguesas asadas a la parrilla.

Un equipo del Servicio Estadounidense de Pesca y Fauna Salvaje que había estudiado el cáncer en los charrascos (*Cottus gobio*) de los ríos Black y Cuyahoga, había descartado no sólo los virus, sino también los productos sintéticos que contenían metales y cloro, como el DDT. En las diapositivas, los peces cancerosos del famoso río Cuyahoga ofrecían un aspecto lamentable, con barbas deformes y tumores supurantes en su piel lisa y sin escamas. Los investigadores habían encontrado altas concentraciones de HAPs en los tejidos de estos peces cancerosos, y en la bilis de sus hígados detectaron productos derivados de la descomposición de los HAPs.

Otros investigadores presentaron un informe sobre un trabajo realizado en cooperación internacional, que arrojaba algo de luz sobre la acción dañina de los HAPs en el organismo. Los peces enfermos presentaban alteraciones en el hígado, provocadas por sustancias orgánicas (compuestos de carbono) como los HAPs, que se unían al ADN del núcleo de las células. Este fenómeno de incorporación de sustancias extrañas al ADN, que contiene el código genético del individuo, coincidía con las primeras fases de los cánceres provocados por agentes químicos.

En conjunto, éste era el trabajo más avanzado realizado hasta la fecha y puede considerarse un hito. Todos los estudios realizados -inducción en el laboratorio de los mismos cánceres observados en la naturaleza, aislamiento de HAPs en los tejidos de los peces, y demostración de la existencia de alteraciones a nivel celular, de origen químico y relacionadas con el cáncer- demostraban que la conexión entre los cánceres de los peces y los sedimentos contaminados era más que una coincidencia.

En medio de la excitación provocada por la acumulación de evidencias que relacionaban los HAPs con los tumores de los peces, el discurso final de la reunión aportó una perspectiva más moderada.

Los que intentaban descubrir conexiones entre los problemas de salud y los contaminantes estaban perdiendo la batalla, declaró Bengt-Erik Bengtsson, director del Laboratorio de Toxicología Acuática del Consejo Sueco de Protección Ambiental. A pesar de algunos avances notables, los toxicólogos se veían cada vez más incapaces de analizar e identificar los contaminantes que encontraban en el medio ambiente.

En el mar Báltico, informó, los biólogos habían comunicado una disminución del tamaño de los testículos de los peces, una condición aparentemente relacionada con la cantidad de contaminación con organoclorados, compuestos artificiales que contienen cloro. Pero no habían sido capaces de determinar qué sustancia química era la causa del problema, ya que con los métodos analíticos disponibles sólo se había logrado identificar un seis por ciento de los organoclorados sintéticos encontrados en aguas del Báltico. Las empresas químicas, dijo Bengtsson, lanzaban cada año al mercado cientos de nuevos productos sintéticos, con tal rapidez que los toxicólogos y las agencias reguladoras no tenían tiempo de diseñar nuevos análisis para detectarlos. Ya era una hazaña que los investigadores hubieran conseguido relacionar algo con algo, con tantas sustancias, y tantos efectos.

El instinto de Colborn le dijo que el discurso de Bengtsson contenía una importante pista acerca de la cantidad de sustancias que actuaban sobre la fauna de los Grandes Lagos y de otros muchos lugares. Pero dado su inmediato interés en la cuestión del cáncer, se lo quitó de la cabeza. Tendrían que pasar meses hasta que se diera cuenta de toda su importancia.

Cuando Colborn regresó de Toronto con sus fotos desagradables y un renovado entusiasmo por la abrumadora tarea que tenía por delante, los informes sobre salud pública que había solicitado la estaban aguardando sobre la mesa de su despacho.

Se zambulló en los datos sanitarios, centrándose de manera especial en las zonas donde los investigadores habían encontrado peces con cáncer. Si la naturaleza estaba lanzando avisos, razonó, allí era donde se podía esperar encontrar altas tasas de cáncer en seres humanos.

Para su disgusto, los estudios sobre el cáncer realizados en la cuenca de los Grandes Lagos resultaron inútiles, ya que ninguno había durado el tiempo suficiente para sacar conclusiones acerca de tendencias o riesgos comparativos en las regiones que bordeaban los lagos. Así pues, Colborn pasó a revisar informes más amplios sobre cánceres humanos en los Estados Unidos y Canadá. Estudió con detenimiento los informes y gráficos durante horas, analizando los datos desde varios puntos de vista para ver si podía distinguir alguna pauta significativa. Al no encontrar nada, lo repasó todo con un nuevo enfoque: buscó casos repetidos de un solo tipo de cáncer, tasas de incidencia general más elevadas, pautas geográficas anómalas en la incidencia del cáncer, y cualquier otra cosa que se saliera de lo corriente.

Por fin, tras meses de concienzudo esfuerzo, se vio obligada a reconocer que, mirara como mirara los datos, éstos no proporcionaban ningún apoyo a la hipótesis de que los habitantes de la cuenca de los Grandes Lagos padecieran más cánceres que los pobladores de otras zonas de Estados Unidos y Canadá. Sorprendentemente, parecía ocurrir lo contrario. La tasa de incidencia de algunos cánceres era más baja en los Grandes Lagos que en otras regiones. Sencillamente, en los registros de salud pública no había nada que indicara que las poblaciones próximas a los lagos sufrieran más cánceres o presentaran pautas anormales de incidencia.

Colborn estaba desconcertada. Las elevadas tasas de cáncer de las que tanto había oído hablar parecían ser más mito que realidad. Tras perseguir durante meses al espectro del cáncer, se encontraba en un callejón sin salida.

Enfrentada con esta grave contrariedad, volvió a prestar atención a la literatura sobre la fauna, procurando decidir con claridad hacia dónde dirigir sus siguientes pasos. Y estando allí sentada, rodeada de cajas repletas de estudios sobre animales, lo evidente se le reveló de golpe. ¿Cómo era posible que no se hubiera dado cuenta antes? La investigación sobre el cáncer en los peces sería un estudio muy incisivo, pero la mayoría de los problemas que afectaban a la fauna no tenía nada que ver con el cáncer. Excepto en los peces que vivían en aguas muy contaminadas, el cáncer era una rareza

excepcional. Sin embargo, un gran número de especies animales de la cuenca de los Grandes Lagos presentaba problemas de salud que parecían poner en peligro su supervivencia.

La frase es automática: "sustancia química cancerígena". El hábito mental está tan arraigado que ni siquiera nos damos cuenta de la ecuación conceptual que ha dominado nuestra manera de pensar en los productos químicos. Durante las tres últimas décadas, las palabras "sustancia química tóxica" se habían casi convertido en sinónimo de "cáncer", no sólo en la mente del público, sino también en la de los científicos y autoridades. Y Colborn no había sido una excepción. Pero ahora se daba cuenta de que esta obsesión por el cáncer y las mutaciones le había impedido entender la diversidad de datos que había reunido. Dejar de pensar en el cáncer resultó ser el paso más importante de su recorrido, ya que al contemplar los mismos datos con otra mirada empezó poco a poco a identificar importantes pistas y ver a dónde conducían.

Colborn no tenía muy claro qué hacer a continuación. Si el problema no era el cáncer, ¿qué era? Aún seguía chapoteando sin avanzar en un pantano de información no digerida. A estas alturas, había reunido cientos de artículos científicos y docenas de estudios e informes, pero cada nuevo documento parecía aumentar la confusión.

A falta de una idea mejor, decidió volver a empezar, y leerse de nuevo los informes sobre visones, nutrias, peces y aves como la gaviota argéntea o el águila calva.

Poco antes, por recomendación del director del proyecto, Colborn había viajado a Hull, en las proximidades de Ottawa, para entrevistarse con Mike Gilbertson, Glen Fox y otros veteranos investigadores del Servicio Canadiense de la Vida Salvaje, que llevaban más de una década estudiando los problemas de la fauna de los Grandes Lagos. El viaje había resultado muy fructífero, no sólo por la información que había reunido, sino también por las amistades profesionales que había entablado en aquel primer encuentro.

Gilbertson le había proporcionado completo acceso a sus meticulosos y ordenados datos sobre todas las especies animales que se reproducen en la cuenca de los Grandes Lagos, datos que había ido reuniendo durante años, ordenándolos cronológicamente en archivadores de anillas. Colborn había quedado impresionada por la pulcritud del trabajo y por los años de dedicación y estudio que denotaba. Con gran sentido de la historia, Gilbertson se había tomado grandes molestias para reunir artículos y estudios publicados medio siglo antes o más, y dicha literatura demostraba que no existía ninguna comunicación anterior a la Segunda Guerra Mundial sobre los problemas actuales de las aves y otros animales de los lagos. En el archivo correspondiente al águila calva encontró evidencias que demostraban que, durante el período de posguerra, el pigargo europeo había sufrido un declive paralelo al de su primo norteamericano, el águila calva, además de una serie de informes que detallaban las concentraciones de contaminantes químicos sintéticos encontrados en ambas especies. Los archivos de Colborn se habían enriquecido considerablemente con fotocopias de los de Gilbertson, pero mucho más valiosas habían resultado sus conversaciones, durante las cuales Gilbertson había compartido generosamente su amplia experiencia.

Durante una comida en la cafetería del Servicio Canadiense de la Vida Salvaje, Colborn, Gilbertson y Fox habían comentado que los datos sobre la fauna salvaje contradecían las frecuentes alegaciones de que los lagos estaban saneados. Los dos canadienses estaban convencidos de que los problemas de la fauna tenían claras implicaciones para la salud humana y constituían un aviso al que se debía prestar atención. Durante su revisión de la literatura científica, Colborn había quedado fascinada por algunos de los trabajos de Fox, que, además de reseñar los daños físicos, aportaban pruebas de la aparición de alteraciones de conducta en los animales.

En las colonias de gaviotas argénteas, y sobre todo en las zonas más contaminadas de los lagos Ontario y Michigan, Fox y sus colaboradores habían encontrado nidos con el doble de huevos que los normales, señal de que las aves que ocupaban dichos nidos eran dos hembras, en lugar de la pareja macho-hembra que sería de esperar. Este fenómeno, que aún persistía en ciertas zonas, se había dado con especial frecuencia en la segunda mitad de la década de los setenta. Durante dicho período, Fox había recogido y conservado diecisiete embriones de charrán casi completamente desarrollados, así como polluelos recién nacidos en las colonias afectadas, con la esperanza de poder descubrir la causa de esta insólita conducta y de otros problemas de reproducción.

Pocos años después, Fox encontró un científico que podía ayudarle a encontrar la respuesta: Michael Fry, toxicólogo ambiental de la universidad de Davis en California, que, después de haber leído informes sobre nidos con dos hembras en las colonias de gaviotas occidentales del sur de California, había investigado los efectos del insecticida DDT y otros productos químicos sintéticos sobre el desarrollo sexual de las aves. Mientras otros buscaban una explicación evolutiva del fenómeno, Fry había sospechado de la contaminación. Los datos de la literatura científica indicaban que varias sustancias químicas sintéticas, entre ellas el DDT, podían actuar de algún modo como la hormona femenina estrogénica.

Para poner a prueba su teoría, Fry había recogido huevos de gaviotas occidentales y gaviotas de California en zonas relativamente poco contaminadas, y había inyectado en ellos cuatro sustancias: dos variantes de DDT; DDE, un producto de la descomposición del DDT; y metoxicloro, otro insecticida sintético que también parecía actuar como la hormona estrógeno. El experimento demostró que los niveles de DDT observados en zonas contaminadas alteraban el desarrollo sexual de las gaviotas machos. Fry observó una feminización de los conductos reproductores de los machos, consistente en la presencia de células típicamente femeninas en los testículos o, cuando las dosis eran más elevadas, en la presencia de un oviducto, el canal por donde se ponen los huevos, que normalmente sólo poseen las hembras. A pesar de todos estos trastornos internos, los polluelos no presentaban defectos visibles y parecían completamente normales.

En cuanto pudo, Fox envió a Fry los embriones y polluelos que tenía conservados. Al examinar en California los conductos genitales de las aves, Fry descubrió que cinco de los siete machos estaban claramente feminizados, y dos tenían órganos sexuales visiblemente anormales. De las nueve hembras, cinco presentaban también signos evidentes de trastornos de desarrollo, incluyendo la presencia de dos canales para poner huevos, en lugar de uno, que es lo normal en las gaviotas. Fry comentó que estos trastornos podían indicar que las aves habían estado expuestas a sustancias que actúan como la hormona femenina estrogénica.

Experimentos anteriores, realizados por otros investigadores, habían demostrado que la exposición de los machos al estrógeno durante su desarrollo no sólo afectaba a los conductos genitales, sino también al cerebro, suprimiendo de modo permanente el comportamiento sexual. Si se inyectaba estrógeno en huevos o polluelos de codorniz japonesa, los machos que nacían nunca cantaban, ni se pavoneaban, ni exhibían conducta de apareamiento al hacerse adultos.

Considerada en conjunto, la evidencia de los Grandes Lagos parecía indicar que las hembras anidaban juntas debido a la escasez de machos, la cual podía deberse a que éstos no mostraran interés por aparearse o a que fueran incapaces de reproducirse. Aunque, por lo general, los huevos de estos nidos homosexuales no eran fértiles, algunas hembras lograban aparearse con un macho ya emparejado y criar un pollo. Las parejas de hembras parecían un esfuerzo por sacar el mayor partido posible a una mala situación.

Fox y otros investigadores habían observado además otras anomalías de conducta, sobre todo en aves con altos niveles de contaminación. En las colonias del lago Ontario, las aves presentaban una conducta parental aberrante, con menos inclinación a defender sus nidos o a empollar sus huevos. En los nidos fallidos, los huevos en incubación quedaban desatendidos el triple de tiempo que en los nidos que producían descendencia. Un estudio comparativo de la reproducción del charrán de Forster en zonas limpias y contaminadas demostró que el abandono de los nidos y la desaparición de huevos, generalmente debida a la acción de depredadores, eran frecuentes en la zona contaminada del lago Michigan, pero prácticamente inexistentes en la colonia sin contaminar de un lago más pequeño de Wisconsin. Evidentemente, la desatención de los padres reducía las posibilidades de que los huevos incubaran y los polluelos sobrevivieran.

Lo que más recordaba Colborn después de aquella conversación era lo cautos que habían sido todos. A pesar de que todos opinaban que los problemas de la fauna tenían implicaciones para los seres humanos, ninguno quería plantear la pregunta sin respuesta que flotaba en el aire. Ninguno se atrevía a preguntar si los compuestos químicos sintéticos podían ejercer los mismos efectos perturbadores en la conducta humana. Aquellas eran aguas peligrosas, que todos preferían evitar.

Mientras repasaba por segunda vez los archivos sobre la fauna salvaje, Colborn no podía dejar de pensar en las hembras de gaviota que anidaban juntas. Sacó los artículos de Fox y Fry y los relejó

atentamente. Tenía la sensación de que estas "gaviotas gays", como alguien las había llamado, constituían una importante pieza del rompecabezas, pero aún no sabía cómo interpretarlo. La feminización de los machos era consecuencia de una alteración hormonal. Aquello afectaba al sistema endocrino, compuesto por varias glándulas que controlan funciones fundamentales, como el metabolismo básico y la reproducción.

Prácticamente, aquello era todo lo que sabía sobre endocrinología moderna. Había estudiado algo en la facultad de Farmacia, pero durante las décadas transcurridas los avances en dicho campo habían sido revolucionarios. Y la endocrinología no formaba parte de la preparación normal de los ecólogos. Si quería seguir esta línea de investigación, tendría que aprender más.

Varios tratados recientes de endocrinología se unieron a los montones de archivos que cubrían la mesa de su despacho. Sus primeros esfuerzos por dominar los fundamentos del sistema endocrino resultaron frustrantes en extremo. Los textos eran densos, ilegibles y llenos de siglas que la obligaban a consultar constantemente páginas anteriores. Colborn no empezó a realizar progresos hasta que encontró un texto práctico y asequible, Fisiología endocrina clínica, que mantuvo siempre al alcance de la mano durante los meses siguientes.

Al concentrarse en las hormonas, ciertos datos que antes había pasado por alto adquirieron nuevo significado. Recordó el discurso de Bengtsson, el toxicólogo sueco que había explicado cómo disminuía el tamaño de los testículos de los peces a medida que aumentaba la contaminación del mar Báltico con organoclorados. ¿Se trataba de un síntoma de trastorno hormonal? Consultó de nuevo los informes sobre anomalías en la conducta de apareamiento de las águilas calvas, que habían precedido a la aparición de huevos con cascarones defectuosos y al declive de la población de estas águilas. Las aves habían perdido el interés por aparearse. Y ahora Colborn sospechaba que se había debido a una alteración hormonal.

Mientras seguía repasando los archivos, otras cosas le llamaron la atención. Empezaba a distinguirse una pauta. Aves, mamíferos y peces parecían estar sufriendo problemas de reproducción similares. Muchas veces, aunque los adultos que vivían en la zona de los lagos se reprodujeran, sus vástagos no sobrevivían. Colborn empezó a centrarse en estudios que comparaban las poblaciones de los Grandes Lagos con otras de tierra adentro. En todos los casos, la fauna del lago, que por lo demás parecía sana, tenía mucho menos éxito en la producción de descendencia viable. Parecía que la contaminación de los padres afectaba de algún modo a los hijos.

Entonces se le ocurrió que los estudios sobre los efectos de la exposición de personas a productos químicos sintéticos se habían centrado principalmente en la incidencia del cáncer en los adultos expuestos. Sólo unos pocos habían investigado los posibles efectos en los hijos de individuos expuestos, pero Colborn recordó haber leído un estudio sobre los hijos de mujeres que comían habitualmente pescado de los Grandes Lagos. Escarbó en sus archivos hasta encontrarlo y lo volvió a leer. El estudio, realizado por Sandra y Joseph Jacobson, psicólogos de la universidad estatal de Wayne en Detroit, había encontrado indicios de que el nivel de contaminación química en la madre afectaba al desarrollo del niño. Los hijos de mujeres que habían comido pescado dos o tres veces al mes nacían antes, pesaban menos y tenían la cabeza más pequeña que los hijos de mujeres que no comían pescado. Por añadidura, cuanto más elevado era el nivel de PCBs -compuestos químicos industriales persistentes que contaminan habitualmente el pescado de los Grandes Lagos- en la sangre del cordón umbilical, más bajas eran las puntuaciones de los niños en las pruebas de desarrollo neurológico, incluyendo varios parámetros, como la memoria a corto plazo, que tienden a predecir el posterior coeficiente de inteligencia.

El paralelismo entre este estudio sobre seres humanos y los efectos observados en la descendencia de animales salvajes era tan interesante como perturbador.

Colborn continuó trabajando, siguiendo el rumbo que le marcaban sus investigaciones, pero el estudio de los Jacobson le seguía dando vueltas en la cabeza, con la molesta sensación de una pregunta no respondida. ¿Habían buscado los científicos en el lugar adecuado para detectar efectos? A lo mejor, el estudio de los Jacobson era más importante de lo que parecía, y nadie se había dado cuenta.

Al seguir profundizando, se hicieron evidentes más paralelismos. En los análisis de tejidos de animales salvajes, los mismos compuestos químicos aparecían una y otra vez en las especies afectadas, entre

ellos los plaguicidas DDT, dieldrín, clordano y lindano, así como la familia de compuestos industriales llamados PCBs, que se utilizaban en equipos eléctricos y otros muchos productos. Desde luego, aquellos resultados podían deberse a una pura coincidencia, o a limitaciones técnicas y de presupuesto en los análisis. Se trataba de las sustancias que los toxicólogos mejor podían medir, y las más baratas de analizar.

Fuera cual fuera la razón de su reiterada presencia, se habían encontrado esas mismas sustancias químicas en la sangre y la grasa humanas. A Colborn le preocupó de manera especial la elevada concentración detectada en la grasa de la leche materna humana.

Cuando estaba a punto de cumplirse el plazo asignado para la investigación, Colborn había examinado más de dos mil artículos científicos y unos quinientos documentos oficiales. Se sentía como un sabueso siguiendo un rastro. No estaba segura de dónde iba, pero la impulsaban su curiosidad y su instinto y no perdía la pista. Había encontrado tantos paralelismos exasperantes, tantas repercusiones de unos estudios en otros... Estaba segura de que todo acabaría por encajar de algún modo, porque no paraba de encontrar conexiones inesperadas. Su último descubrimiento se había producido al repasar la literatura sobre el extraño síndrome de decaimiento observado en las aves jóvenes. Los polluelos podían parecer normales y sanos durante varios días, pero de pronto, sin previo aviso, empezaban a languidecer, se consumían y por último morían. Los científicos empezaban a darse cuenta de que este decaimiento era consecuencia de trastornos metabólicos. Los polluelos eran incapaces de producir la energía suficiente para sobrevivir. Aunque a primera vista nadie diría que este problema pudiera tener algo en común con el fenómeno de las gaviotas gays, también se debía a una alteración del sistema endocrino y hormonas.

Pero la euforia del descubrimiento duró poco. El tiempo se agotaba. ¿Qué significaba todo aquello? Tenía fragmentos y pautas, pero ninguna imagen clara.

Tal vez obtuviera una perspectiva mejor si lo ponía todo junto. Colborn empezó a apuntar los hallazgos de los estudios en una enorme hoja de cálculo, de las que usan los contables. Cuando le resultó inmanejable, recurrió al ordenador y creó una tabla electrónica, lo que los científicos llaman una matriz. Mientras iba añadiendo entradas a las columnas, que llevaban encabezados como "declive de población", "efectos en la reproducción", "tumores", "decaimiento", "supresión de la inmunidad" y "alteraciones de conducta", su atención empezó a concentrarse cada vez más en dieciséis de las 43 especies de los Grandes Lagos, que eran las que parecían sufrir la mayor variedad de problemas.

Se sentó y contempló la lista: el águila calva, la trucha de lago, la gaviota argétea, el visón, la nutria, el cormorán de Florida, la tortuga mordedora, el charrán común y el salmón coho. ¿Qué tenían todos en común?

¡Pues claro! Todos y cada uno de estos animales eran depredadores de alto nivel, que se alimentaban del pescado de los Grandes Lagos. Aunque la concentración de contaminantes como los PCBs era tan baja en el agua de los Grandes Lagos que no se podía medir con los procedimientos corrientes de análisis de aguas, estas sustancias químicas persistentes se concentran en los tejidos y se van acumulando exponencialmente al pasar de un animal a otro e ir ascendiendo por la cadena alimentaria. Siguiendo este proceso de magnificación, la concentración de un compuesto químico persistente, que resiste la descomposición y se acumula en la grasa del cuerpo, puede llegar a ser 25 millones de veces mayor en un depredador como la gaviota argétea que en el agua del lago.

De la tabla se desprendía otro dato sorprendente: según la literatura científica, a los animales adultos no parecía irles tan mal; los problemas de salud se manifestaban principalmente en su descendencia. A pesar de que ya había pensado en los efectos sobre la descendencia, Colborn no se había percatado de este marcado contraste entre adultos y crías.

Las piezas empezaban a encajar unas con otras. Aunque las culpables parecían ser las sustancias encontradas en los cuerpos de los padres, actuaban como venenos de segunda mano, que se transmitían de una generación a otra y masacraban a los embriones y a los recién nacidos. Las conclusiones eran estremecedoras.

Pero la multitud de síntomas dispares, que afectaban a toda clase de individuos, desde gaviotas argéteas adultas hasta crías de tortuga mordedora, no parecía coherente. Algunos animales, como las

gaviotas, desarrollaban conductas extrañas, como los nidos con dos hembras, mientras que otras, como el cormorán de Florida, presentaban defectos congénitos bien aparentes, como patas deformes, falta de ojos, espina dorsal torcida y picos anormales. Una vez más, en cuanto Colborn se puso a reflexionar sobre lo que había aprendido siguiendo su instinto, una pauta empezó a surgir del rompecabezas.

Todos eran casos de desarrollo defectuoso, un proceso controlado en gran medida por las hormonas. Casi todos se podían achacar a la disrupción del sistema endocrino.

Esta revelación orientó las investigaciones de Colborn en una nueva dirección. Empezó a leer todo lo que pudo encontrar sobre los compuestos que aparecían una y otra vez en los análisis de tejidos de los animales que tenían problemas para engendrar descendientes viables. No tardó en descubrir que las pruebas y estudios realizados por los fabricantes y por las agencias reguladoras oficiales se habían centrado principalmente en la cuestión de si las sustancias eran o no cancerígenas, pero en la literatura científica que revisó encontró datos suficientes para confirmar que su intuición había sido acertada.

Los venenos de segunda mano encontrados en la grasa corporal de la fauna salvaje tenían una cosa en común: de un modo o de otro, todos actuaban sobre el sistema endocrino, que controla los procesos vitales del organismo y dirige las fases críticas del desarrollo prenatal. Los venenos de segunda mano eran disruptores del funcionamiento de las hormonas.

3 MENSAJEROS QUÍMICOS

Continuando con su investigación sobre las hormonas, Theo Colborn descubrió una pieza fundamental del rompecabezas en la obra de Frederick vom Saal, biólogo de la universidad de Missouri. Los estudios de Vom Saal sobre cómo las hormonas nos hacen ser lo que somos constituyen una fascinante aventura científica por derecho propio. En una serie de experimentos con ratones, demostró que pequeñas variaciones hormonales antes del nacimiento pueden tener consecuencias muy importantes que duran toda la vida. Sus trabajos contribuyeron a resaltar los peligros planteados por los productos químicos sintéticos capaces de alterar y actuar como disruptores de los sistemas hormonales.

Las investigaciones de Vom Saal sobre el maravilloso mundo de las hormonas comenzaron en 1976, después de obtener su doctorado por la universidad de Texas en Austin, y se inspiraron en la conducta de los ratones de laboratorio. Como muchos otros biólogos posdoctorados, Vom Saal se pasaba la mayor parte del tiempo en el laboratorio, y una de sus tareas habituales consistía en criar ratones. Actuando como casamentero ratonil, que organizaba encuentros entre machos ansiosos y hembras receptivas, se sintió intrigado por las relaciones que entablaban los animales al cambiarlos de una jaula a otra.

Al principio, todos aquellos animalitos blancos y de ojos rosados parecían copias idénticas unos de otros. Pero al observar a las hembras correteando en las jaulas de apareamiento, empezaron a distinguirse individuos entre la multitud. Siempre que devolvía una hembra a una jaula colectiva que contenía otra media docena de hembras, una de éstas atacaba a la intrusa. Se trataba de ratonas con carácter, animales feroces que agitaban la cola amenazadoramente y arremetían contra sus compañeras de modales más suaves.

Esta diferencia de conducta entre unas hembras y otras resultaba sorprendente y desconcertante. Todos los ratones procedían de una misma estirpe de laboratorio, criada endogámicamente durante generaciones. Sus dotaciones genéticas eran prácticamente idénticas.

Esta sencilla observación decidió el rumbo de la carrera de Vom Saal en biología de la reproducción. Durante los años siguientes, ideó docenas de experimentos para sondear el misterio de por qué dos ratones con dotaciones genéticas casi idénticas podían comportarse de modos tan diferentes.

Está muy arraigada la idea de que los genes son los que deciden el destino, y que identificando los genes responsables se puede explicar todo, desde el cáncer a la homosexualidad. Pero en una serie de artículos científicos, Vom Saal demostró que existen otras fuerzas poderosas que moldean a los individuos -tanto hembras como machos- antes del nacimiento. Los genes no lo explican todo, ni mucho menos.

Lo que vio Vom Saal durante las largas horas que pasó observando a los ratones en el laboratorio contradecía todo lo que había estudiado. Según la literatura científica de la época (que reflejaba los prejuicios humanos predominantes, en la misma medida en que describía el comportamiento animal), la agresividad era un comportamiento estrictamente masculino. Pero si agitar la cola, perseguir a otras hembras y morderlas no era agresividad, ¿qué demonios era?

Poco a poco, los compañeros de Vom Saal tuvieron que admitir que aquella conducta parecía agresiva, pero seguían tendiendo a quitarle importancia. Según la doctrina predominante en el campo del comportamiento animal, los machos eran el centro de la acción en las sociedades animales, y lo que hicieran las hembras carecía de importancia. No eran más que reproductoras pasivas.

Vom Saal no estaba tan seguro. Su intuición le decía que lo que estaba viendo, además de interesante, tenía que ser importante. Su tesis doctoral había tratado sobre la función de la testosterona en el desarrollo prenatal, y sabía que esta hormona -que en los machos se presenta en cantidades mucho más altas- impulsa a la agresión.

Por lo que había podido observar, las hembras agresivas no eran abundantes, pero tampoco constituían una rareza. Más o menos, parecía haber una hembra agresiva por cada seis ratonas de la colonia (se fijó en esto porque en cada jaula se alojaban seis ratones). Si los animales eran clones, tenía que haber algo, aparte de los genes, que confiriera agresividad a aquellas hembras. Desde que nacían, todas las hermanas se criaban igual, de modo que las condiciones de vida no podían explicar las diferencias. ¿Podían deberse a algún factor de su entorno prenatal?

Aquello le hizo pensar en la gestación de los ratones. El útero de la madre no es un compartimento único como el humano, sino dos compartimentos separados o "cuernos" que se ramifican a izquierda y derecha en lo alto de la vagina o canal del nacimiento. Las crías se apretujan en los estrechos cuernos como guisantes en su vaina, hasta seis en cada lado. Debido a esta disposición, algunas hembras se desarrollan "emparedadas" entre dos machos.

Vom Saal empezó a calcular probabilidades. Si cada camada de ratones constaba de doce individuos, y si la colocación de hembras y machos en el útero dependía del azar, ¿cuántas hembras se desarrollarían entre dos machos? Aproximadamente, una de cada seis. Aquello concordaba con la teoría que se iba formando en su mente. Sospechaba que algunas hembras son claramente más agresivas porque han pasado su vida prenatal encajadas entre dos machos. Una semana antes del parto, los testículos del embrión macho empiezan a segregar testosterona, una hormona masculina que dirige su desarrollo sexual. Los embriones femeninos quedan bañados en la testosterona segregada por sus vecinos.

Vom Saal pensó que la solución al misterio de las diferencias entre hembras genéticamente idénticas podía encontrarse en las hormonas, mensajeros químicos que se desplazan por la corriente sanguínea, transportando mensajes de una parte del cuerpo a otra.

En la constante conversación del cuerpo consigo mismo, los nervios constituyen una de las vías de comunicación, la que se utiliza para transmitir mensajes rápidos y concretos, como hacer que la mano se aparte de una estufa caliente. Pero una gran parte de la conversación interna del organismo se lleva a cabo por medio de la sangre, donde las hormonas y otros mensajeros químicos se mueven por el equivalente biológico de una superautopista de información, transmitiendo señales que no sólo controlan el sexo y la reproducción, sino que también coordinan órganos y tejidos que trabajan en equipo para mantener el funcionamiento correcto del cuerpo.

Las hormonas, cuyo nombre se deriva de una palabra griega que significa "apremiar" o "impulsar", se producen en una serie de órganos llamados glándulas endocrinas, que las vierten en la sangre. Son glándulas endocrinas, entre otras, los testículos, los ovarios, el páncreas, las glándulas suprarrenales, el tiroides, las paratiroides y el timo. El tiroides, por ejemplo, produce mensajeros químicos que activan el metabolismo general del cuerpo, estimulando a los tejidos para que generen más calor. Los ovarios de una mujer, además de óvulos, producen estrógenos, que son hormonas femeninas que viajan por el torrente sanguíneo hasta llegar al útero, donde inducen el crecimiento del tejido que tapiza el útero, en previsión de un posible embarazo.

Pero existe otra glándula endocrina, la hipófisis (o glándula pituitaria), que cuelga de un pedúnculo en la parte inferior del cerebro, justo detrás de la nariz, y que actúa como centro de control, indicando a los ovarios o al tiroides cuándo enviar sus mensajes químicos y en qué cantidad. La glándula pituitaria se basa en la información procedente de una parte cercana del cerebro, llamada hipotálamo: un centro cerebral del tamaño de una cucharilla, situado en la parte inferior del cerebro, y que controla constantemente los niveles de hormonas en la sangre, más o menos como un termostato controla la temperatura del aire en una casa. Si los niveles de una hormona son demasiado altos o demasiado bajos, el hipotálamo envía un mensaje a la glándula pituitaria, y ésta indica a la glándula productora de la hormona que aumente la producción, la reduzca o la suspenda.

Los mensajes van constantemente de un lado a otro. Sin esta conversación o intercambio de información, el cuerpo humano sería un anárquico amasijo de unos 50 billones de células, en lugar de un organismo integrado que funciona con un guión único.

A medida que los científicos han ido profundizando en el funcionamiento de los sistemas nervioso, inmunitario y endocrino -las tres grandes redes integradoras del organismo-, han ido encontrando estrechas interconexiones: entre el cerebro y el sistema inmunitario, entre el sistema inmunitario y el endocrino, y entre el sistema endocrino y el cerebro. Algunas de las conexiones parecen completamente desconcertantes. Por ejemplo: ¿cómo es posible que una mujer que padece un trastorno de personalidad múltiple pueda jugar durante horas con un gato cuando está en una de sus personalidades, y sufrir violentas reacciones alérgicas a los gatos cuando adopta otra personalidad?

Nadie conoce la respuesta a esta pregunta, pero es seguro que se encuentra en la conversación interna y el constante tráfico de mensajeros químicos. Los cambios producidos en una parte de este complejo sistema interconectado pueden tener consecuencias espectaculares e inesperadas en otra parte, a menudo donde menos se espera, porque todo está conectado con todo lo demás. Un tumor cerebral, por ejemplo, puede manifestarse en forma de trastornos del ciclo menstrual o de hipersensibilidad de la piel, y no con dolores de cabeza.

Y si las hormonas son vitales para mantener el funcionamiento correcto en los adultos, su importancia es quizás mayor aun en el complicado proceso del desarrollo prenatal.

Pero ¿cómo podía Vom Saal poner a prueba esta teoría?

Practicando cesáreas a las ratonas.

Justo antes de que las ratonas dieran a luz, al final de sus diecinueve días de gestación, Vom Saal extrajo las crías, que medían unos dos centímetros y medio de longitud y tenían el tamaño aproximado de una aceituna. Las marcó para indicar su posición relativa a sus compañeros de útero, y así pudo descubrir dónde habían pasado su período prenatal las hembras agresivas. Así comenzó Vom Saal su estudio de lo que algunos colegas suyos han llamado jocosamente "el efecto compañero de útero", conocido formalmente como fenómeno de posición intrauterina.

Aunque Vom Saal tiene ya cuarenta y nueve años y es profesor en la universidad de Missouri, todavía conserva un aspecto lo bastante juvenil como para que le confundan con un estudiante posgraduado. En un mundo científico en el que pocos se aventuran más allá de los estrechos límites de sus especialidades, Vom Saal pretende abarcar el proceso completo, declarando sin reparos que lo que le interesa es la biología "del útero a la tumba". Se mueve con soltura de los elegantes estudios especializados al planteamiento de preguntas más amplias y fundamentales: ¿Por qué sucede tal cosa? ¿Qué significado evolutivo tiene?

Aquellos primeros estudios en Austin confirmaron su teoría. Cuando maduraron los ratones alumbrados con cesárea, las hembras agresivas resultaron ser, como él había predicho, las que se habían desarrollado entre dos hermanos machos. Cada descubrimiento planteaba nuevas preguntas, que obligaban a realizar nuevos estudios, hasta que llegó a observar miles de ratones alumbrados por cesárea. La agresividad resultó ser el signo más evidente de las profundas diferencias entre hermanas, que se podían predecir con bastante exactitud a partir de su posición en el útero.

A primera vista, los hallazgos de Vom Saal pueden sonar como el cuento de la hermana fea y la hermana guapa. La hermana fea -la ratona que se había desarrollado entre dos machos- no sólo era más agresiva: Vom Saal descubrió además que resultaba mucho menos atractiva para los machos que las hermanas guapas, que habían pasado su período uterino entre otras hembras. Ocho veces de cada diez, los machos que podían elegir preferían aparearse con una hermana guapa.

Lo que atrae a los machos no son los bonitos ojos rosados de la hembra ni la curva de su cola. La vida social de los ratones está regida por el olfato, y el atractivo de las hembras depende de las sustancias sociales que segregan, llamadas feromonas, que actúan a modo de un reclamo sexual. El olor de las hermanas guapas es más "sexy" para los machos, porque segregan sustancias diferentes de las producidas por sus hermanas menos atractivas. El entorno hormonal prenatal deja una impresión permanente en cada hermana, que los machos pueden reconocer durante el resto de su vida.

Pero además, las hermanas presentaban grandes diferencias en sus ciclos reproductivos. Además de encontrar pareja con más facilidad, las hermanas guapas maduraban más deprisa que las feas, y entraban en celo -el período de receptividad sexual- con más frecuencia. Como consecuencia, tenían más oportunidades de quedar preñadas y, en general, tendían a engendrar más descendientes a lo largo de su vida que las hermanas agresivas y poco atractivas, que alcanzaban la pubertad con retraso y entraban en celo con menos frecuencia.

Pero esto no es lo más sorprendente. En estudios realizados por otros investigadores -entre ellos, Mertice Clark, Peter Karpiuk y Bennett Galef, de la Universidad McMaster, y el equipo de John Vandenberg y Cynthia Huggett, de la Universidad Estatal de Carolina del Norte- se ha descubierto que el "efecto compañero de útero" influye también en la proporción de machos y hembras que pare una ratona cuando le llega el momento de tener hijos. Esto sí que es misterioso, ya que hasta ahora los científicos creían que la madre no influye de ningún modo en la determinación del sexo de sus hijos. Por lo que sabemos hasta ahora, es el espermatozoide aportado por el padre el que determina si el cigoto dará lugar a un macho o a una hembra, y se desconoce la manera en que puede influir la madre en la proporción de sexos. Y sin embargo, sucede: las hermanas guapas tienden a parir camadas con un sesenta por ciento de hembras, mientras que las hermanas feas suelen parir camadas con, aproximadamente, un sesenta por ciento de machos. Vandenberg describió esta influencia uterina transgeneracional con la frase "los hermanos engendran sobrinos".

Después de oír el cuento de las dos hermanas, es fácil caer en la tentación de suponer que lo mejor para una ratona es ser una hermana guapa. Tienen montones de amantes y de hijos y, teniendo en cuenta el imperativo evolutivo de generar descendencia, parece que tienen más éxito que sus hermanas feas.

No tan deprisa, advierte Vom Saal. Si nos fijamos en cómo pasan su vida estas hermanas en una población de ratones que atraviesa ciclos de proliferación y declive, la hermana guapa empieza a perder su evidente ventaja. Por lo general, una población de ratones crece hasta un máximo y luego decae. En circunstancias normales, cuando la población no es muy densa, las hermanas guapas están en clara ventaja; pero cuando se llega al nivel de superpoblación, su capacidad de engendrar disminuye, porque las hembras responden a agentes olorosos presentes en la orina que inhiben la reproducción.

Precisamente en estas situaciones de superpoblación es cuando las hermanas feas tienen su oportunidad. Como son relativamente inmunes a los olores inhibidores, es probable que sean las únicas que engendren descendencia; y además, las hermanas feas son las únicas lo bastante duras para proteger a sus crías de los ataques y los infanticidios.

Otro aspecto interesante, demostrado en algunos estudios, es que también la condición física de la madre puede alterar los niveles de hormonas en el útero e influir sobre la descendencia. Las ratonas preñadas que sufren constantes tensiones durante la última parte de su gestación paren hembras que presentan todas las características físicas y de conducta propias de las hembras que se han desarrollado entre machos. Parece que las tensiones maternas dominan sobre las variaciones normales del útero, dando lugar a camadas compuestas exclusivamente por marimachos agresivos.

¿Cuál es la moraleja evolutiva de este cuento?

En opinión de Vom Saal, la lección que nos enseña es el valor de la variabilidad. La gran sensibilidad de los embriones de mamíferos como los ratones a ligeras variaciones en los niveles de hormonas en el útero es un producto de la evolución. Esta característica contribuye a asegurar una amplia variabilidad en la descendencia, superior incluso a las variaciones producidas exclusivamente por la recombinación genética. La variación ha permitido a los mamíferos aumentar sus posibilidades en un ambiente que cambia con rapidez. Si no sabes en qué condiciones tendrá que desenvolverse tu descendencia, lo mejor que puedes hacer es producir muchas variantes diferentes, con la esperanza de que al menos una de ellas se encuentre bien adaptada a las condiciones del momento.

Las primeras investigaciones de Vom Saal sobre el efecto compañero de útero se centraron exclusivamente en las hembras. La decisión de estudiar a los machos para comprobar si sus compañeras de útero ejercían alguna influencia en ellos fue una idea relativamente tardía. Aunque los resultados del estudio redondearían su investigación, Vom Saal reconoce francamente que no esperaba encontrar nada interesante. Se daba por supuesto que el desarrollo de los machos estaba dirigido exclusivamente por la testosterona, de manera que la proximidad de las hembras no debía tener gran importancia.

Sin embargo, los resultados de sus experimentos le dejaron atónito. El "efecto compañero" moldeaba el destino de los machos en la misma medida que el de las hembras, y de maneras que nadie habría podido sospechar jamás. En un importante artículo publicado en junio de 1980 en la prestigiosa revista Science, Vom Saal y sus colaboradores revelaron que la exposición prenatal a la hormona femenina estrógeno hacía aumentar la actividad sexual de los machos al hacerse adultos.

En general, tanto dentro como fuera del mundillo científico, se suponía que el nivel de actividad sexual de los machos es un índice de masculinidad, determinado por la hormona masculina testosterona. Pero lo que se descubrió en estos experimentos era tan contrario a la intuición y a lo que se creía saber sobre la hormona "masculina" testosterona y la hormona "femenina" estrógeno, que uno de los colaboradores de Vom Saal protestó, alegando que debían de haber confundido las muestras. Sin embargo, Vom Saal demostró que tanto el estrógeno como la testosterona influyen en los machos, y de maneras que contradicen nuestras ideas convencionales sobre la "masculinidad" y la "feminidad". El estudio del efecto de las compañeras de útero sobre los machos demostró ser una línea de investigación aun más provocativa que sus anteriores trabajos sobre las hembras.

Si la historia de las hembras parece el cuento de la hermana guapa y la hermana fea, los descubrimientos de Vom Saal acerca de los machos parecen el cuento del buen padre y el playboy.

Al hacerse adultos, los machos playboys, expuestos a elevados niveles de estrógeno procedente de sus compañeras de útero, presentaban otra característica sorprendente, aparte de su mayor actividad sexual. Parece lógico suponer que la exposición al estrógeno debería hacer que los machos se mostraran más solícitos con las crías, pero lo cierto es que sucedía lo contrario. Si se colocaba a estos machos entre crías de ratón, lo más frecuente era que las atacaran y mataran. En cambio, los machos con altos niveles de testosterona, que se habían desarrollado en el útero entre otros machos, resultaron ser buenos padres, que, sorprendentemente, mostraban casi tanta disposición a cuidar de las crías como sus madres.

Los machos playboys destacaban además en otro aspecto: el tamaño de su próstata, la pequeña glándula que rodea la uretra, por donde se elimina la orina. Los machos expuestos a altos niveles de estrógeno tenían la próstata un cincuenta por ciento más grande que la de sus hermanos que se habían desarrollado entre machos. Por añadidura, estas próstatas grandes son más sensibles a las hormonas masculinas en la edad adulta, porque contienen el triple de receptores de testosterona que las próstatas de los hermanos desarrollados entre machos. Por lo general, cuanto mayor es el número de receptores, más deprisa crece la glándula, en respuesta a las hormonas masculinas que circulan por la corriente sanguínea del adulto.

Aunque, por lo general, los embriones humanos no tienen que compartir el útero con ningún hermano, también su desarrollo puede verse afectado por variaciones en los niveles hormonales, que se producen por motivos que los científicos aún no han aclarado por completo. Por ejemplo, ciertos problemas médicos, como una presión arterial muy alta, pueden elevar el nivel de estrógeno. También es posible que aumente la exposición del feto al estrógeno si durante el embarazo se consumen brotes

de alfalfa u otros alimentos ricos en estrógenos vegetales. Existe incluso la posibilidad de que la grasa del cuerpo de la madre contenga sustancias químicas sintéticas que alteren la acción hormonal.

Sea cual sea la causa, un reciente estudio sobre mellizos humanos de distinto sexo ha demostrado que el "efecto compañero de útero" se manifiesta también en las personas. Dicho estudio, que se centraba en una diferencia poco conocida entre los sistemas auditivos de varones y mujeres, que se observa desde el nacimiento, demostró que las niñas que tenían un mellizo varón presentaban una pauta masculina, lo cual parecía indicar que, como las ratonas de Vom Saal, se habían "masculinizado" de algún modo, debido a las hormonas segregadas por su compañero de útero.

En medio de tanta sorpresa, los estudios sobre la influencia de los compañeros de útero en los ratones rindieron tan sólo un resultado esperado: el referente a la agresividad masculina. Los machos desarrollados entre otros machos, que habían estado expuestos a un nivel máximo de testosterona antes de nacer, eran, efectivamente, los más agresivos hacia otros machos adultos; los machos desarrollados entre hembras eran los menos agresivos.

Los científicos que trabajan en este campo aún siguen debatiendo acerca del modo en que el estrógeno influye en el desarrollo de machos y hembras -sobre todo en el desarrollo del cerebro y la conducta-, pero Vom Saal cree que el estrógeno contribuye a "masculinizar" a los machos, acentuando algunos efectos de la hormona masculina, la testosterona. Cuando actúan juntas, las dos hormonas influyen en la organización del cerebro en vías de desarrollo, aumentando el nivel de actividad sexual que presentarán los ratones machos al hacerse adultos. Para demostrar que se trata de un efecto prenatal, y no de una consecuencia de los niveles hormonales del adulto, Vom Saal castró a los ratones poco después de nacer, y cuando se hicieron adultos administró una cantidad idéntica de hormonas masculinas a todos los hermanos, tanto si se habían desarrollado entre hembras como si lo habían hecho entre machos. A pesar de que la exposición a la hormona había sido idéntica, estos ratones machos presentaban diferentes niveles de actividad sexual, lo cual probaba que estas diferencias de conducta no están causadas por los niveles hormonales del adulto.

Los que conocen los trabajos de Vom Saal suelen preguntarle cuál es el ratón "normal": ¿la hermana fea o la guapa? ¿El buen padre o el playboy?

"Todos son normales", responde Vom Saal enfáticamente.

Se trata de una pregunta basada en nuestro concepto dualista de la masculinidad y la femineidad, que considera los dos sexos como categorías mutuamente excluyentes. Pero en realidad, existen muchos matices intermedios y solapamientos de conducta entre lo que se considera "típicamente" masculino o femenino. Visto en este contexto, no hay nada de anormal en una hembra agresiva o un macho paternal. En esta estirpe de ratones, cuya variabilidad genética se ha ido reduciendo durante generaciones de endogamia, estos individuos reflejan la variabilidad generada por la influencia natural de las hormonas antes del nacimiento. Tal como dice Vom Saal, desde el punto de vista evolutivo, lo "normal" no es un tipo u otro de individuo, sino la variabilidad misma.

Pero la variabilidad no es más que una de las grandes lecciones que se desprenden de los trabajos de Vom Saal. También han arrojado luz sobre el importante papel de las hormonas en el desarrollo de ambos sexos y sobre la extrema sensibilidad de los embriones de mamífero a ligeras variaciones en los niveles hormonales del útero. Los estudios sobre los efectos de la posición intrauterina han dejado claro que las hormonas "organizan" o programan de manera permanente células, órganos, el cerebro y la conducta antes del nacimiento, de numerosas maneras que determinan las tendencias del individuo durante todo el resto de su vida.

Es importante recordar que las hormonas hacen esto sin alterar los genes ni provocar mutaciones. Controlan la "manifestación" de los genes en la dotación genética que cada individuo hereda de sus padres. Esta relación es similar a la que existe entre las teclas de una pianola y el rollo de música que se mete dentro y determina la melodía. Aunque, teóricamente, la pianola puede tocar muchas melodías, sólo tocará la que corresponde al patrón de agujeros del rollo. Durante el desarrollo, las hormonas presentes en el útero determinan qué genes se manifestarán -qué notas se tocarán- durante el resto de la vida, así como la frecuencia de su manifestación. Nada ha cambiado en los genes del individuo, pero si en el rollo no se ha perforado una nota concreta durante el desarrollo, permanecerá sin sonar para

siempre. Los genes son el teclado, pero la melodía la componen las hormonas presentes durante el desarrollo.

Lo más asombroso de los estudios de Vom Saal sobre la posición intrauterina es lo poco que hace falta para alterar espectacularmente la melodía. Las hormonas son sustancias químicas excepcionalmente potentes, que son efectivas en concentraciones tan bajas que sólo se pueden medir con los métodos analíticos más sensibles. Cuando se habla de hormonas como el estradiol -el más potente de los estrógenos- hay que olvidarse de partes por millón o de partes por mil millones. Las concentraciones suelen ser muchísimo más bajas, de partes por billón. Para imaginar cantidades tan infinitesimalmente pequeñas, hay que pensar en una gota de ginebra en un tren de vagones-cisterna llenos de tónica. Una parte por billón equivale a una gota en 660 vagones-cisterna; el tren mediría casi diez kilómetros de longitud.

Las sorprendentes diferencias entre una hermana guapa y una hermana fea, que durarán toda la vida, se deben a una diferencia de menos de 35 partes por billón en su exposición al estradiol, y de una parte por cada mil millones en su exposición a la testosterona. Volviendo a usar la analogía de la ginebra y la tónica, el gin-tonic de la hermana guapa tiene 135 gotas de ginebra en mil vagones de tónica, y el de la hermana fea sólo 100 gotas, una diferencia que no se podría detectar en un vaso y mucho menos en un convoy de vagones-cisterna.

Estamos hablando de un grado de sensibilidad que se aproxima a lo insondable, una sensibilidad que, según Vom Saal, está "más allá de la imaginación más delirante". Pero si una sensibilidad tan exquisita genera tantas posibilidades de variación en la descendencia de un mismo tronco genético, también hará que el sistema sea muy vulnerable y sufra graves trastornos si algo interfiere con los niveles hormonales normales, una aterradora posibilidad en la que Vom Saal no pensó hasta que Theo Colborn le llamó para hablar sobre compuestos químicos sintéticos capaces de actuar como hormonas.

Para comprender los temores de Vom Saal, hay que saber más acerca de la intrincada coreografía de acontecimientos prenatales que se conoce como diferenciación sexual, y sobre el papel fundamental que desempeñan las hormonas en este ballet del desarrollo. En los ratones, elefantes, ballenas, seres humanos y demás mamíferos, así como en las aves, reptiles, anfibios y peces, el proceso que da lugar a dos sexos a partir de embriones inicialmente iguales está dirigido por estos mensajeros químicos. Ellos son los directores de orquesta que dan las indicaciones en los momentos claves, cuando los tejidos y órganos toman decisiones del tipo "ahora o nunca" acerca de la orientación de su desarrollo. En este drama trascendental, en el que los chicos se hacen chicos y las chicas se hacen chicas, las hormonas tienen el papel protagonista.

Hace muy poco que sabemos cómo se decide si un huevo fecundado dará lugar a un macho o a una hembra. Antes del siglo XX se suponía que el sexo venía determinado por factores ambientales, como la temperatura.

En 1906, dos científicos -Nettie Merie Stevens y Edmund Beecher Wilson- observaron cada uno por su lado que todas las células de las mujeres tienen dos cromosomas X, mientras que las células de los hombres tienen siempre un cromosoma X y otro Y, una observación que dio lugar a la teoría de que el sexo viene determinado por el número de cromosomas X. Durante la pasada década, los investigadores °descubrieron por fin que lo que determina el sexo es un gen del cromosoma Y, y no el número de cromosomas X.

A casi todos nos enseñaron en el bachillerato que todos los óvulos producidos por la madre tienen un cromosoma X, mientras que los espermatozoides del padre pueden tener un cromosoma X o un Y. El sexo del futuro niño es una incógnita, mientras los espermatozoides toman la salida y compiten unos con otros en el maratón reproductivo. Si esta competición atlética, la más primordial de todas, se retransmitiera como si fuera un maratón popular por equipos, oiríamos decir, por ejemplo, que tres Ys corren hombro con hombro a la entrada del cuello uterino, pero que un X toma la curva por fuera tratando de adelantarlos para llegar al útero. Una masa de 75 millones de espermatozoides tomó la salida y nada con todas sus fuerzas, agitando rítmicamente sus colas; pero, en un equivalente biológico de la Colina de los Corazones Rotos, muchos empiezan a flaquear al llegar a la trompa de Falopio, que comienza en lo alto del útero. Es una carrera sin cuartel, y los competidores se van quedando sin fuerzas a medida que se acercan a la meta. En la línea de llegada, un óvulo, y no una corona de laurel, aguarda al vencedor que corta la cinta. Si el primero que llega al óvulo es un espermatozoide con un

cromosoma Y, el cigoto tendrá una dotación XY y dará lugar a un niño. Si el vencedor es un espermatozoide con un cromosoma X, la combinación XX dará lugar a una niña.

Estas historias acerca de la carrera entre los X y los Y para llegar al óvulo nos dejaron a casi todos con la impresión de que el resultado dependía enteramente de las instrucciones genéticas contenidas en el espermatozoide. Si el espermatozoide aportaba un cromosoma Y, pues ya estaba: nacía un niño. Todo lo que sucedía entre la concepción y el nacimiento era más o menos automático y venía determinado por aquellas instrucciones genéticas. Pero en realidad, el proceso es mucho más complicado. El gen del cromosoma Y que determina el sexo sólo desempeña un papel secundario en el elegante y maravilloso proceso por el que los chicos se convierten en chicos.

En animales como las aves y los seres humanos, uno de los sexos es el modelo básico y el otro es lo que podríamos llamar un modelo personalizado, ya que precisa una serie de cambios adicionales, dirigidos por hormonas, para desarrollarse y producir un individuo del otro sexo. En las aves, el modelo básico es el macho. En los mamíferos -incluidos los seres humanos- ocurre lo contrario, y el embrión dará lugar a una hembra a menos que las hormonas masculinas dominen el programa y lo desvíen en otra dirección.

Aunque el espermatozoide, al penetrar en el óvulo, proporcione el desencadenante genético para producir un macho, el embrión no se compromete en uno u otro sentido durante algún tiempo. Durante más de seis semanas, conserva el potencial para convertirse en macho o hembra, desarrollando un par de gónadas unisex que pueden convertirse en testículos o en ovarios, y dos conjuntos de tuberías primitivas, uno de los cuales es el precursor del conducto genital masculino, y el otro el precursor del útero y las trompas de Falopio. Estos dos sistemas de conductos, conocidos como conductos de Wolff y de Müller, son las únicas partes de los sistemas reproductores masculino y femenino que se derivan de diferentes tejidos. Todos los demás componentes esenciales -que luego parecen tan diferentes en un sexo y en otro- se derivan de un tejido común, que se encuentra tanto en los fetos masculinos como en los femeninos. El que este tejido se convierta en un pene o en un clítoris, en un escroto que envuelve los testículos o en los pliegues de los labios que rodean la vagina (o en una forma intermedia), depende de los estímulos hormonales recibidos durante el desarrollo del embrión.

El gran momento del cromosoma Y llega aproximadamente a la séptima semana de vida, cuando un gen de dicho cromosoma dirige a las glándulas unisex para que se transformen en testículos. Al hacer esto, el cromosoma Y gira el conmutador que inicia el primer paso del desarrollo masculino, la formación de los testículos, y ahí comienza y termina su intervención en la formación de un macho. A partir de este punto, el resto del proceso de masculinización está dirigido por señales hormonales procedentes de los recién estrenados testículos. En la vida adulta, los testículos producen espermatozoides para fecundar los óvulos de las mujeres, la única contribución del varón a la reproducción y la posteridad. Pero los testículos desempeñan una función aún más importante en la vida prenatal del varón. Sin los estímulos hormonales correctos en el momento adecuado -señales procedentes de los testículos-, el embrión no desarrollará el cuerpo y el cerebro masculinos que deben acompañar a los testículos. Puede que ni siquiera desarrolle el pene necesario para liberar los espermatozoides producidos por los testículos.

En las niñas, los cambios que transforman las glándulas unisex en ovarios -la parte de la anatomía femenina que produce los óvulos- comienzan algo después, en el tercer o cuarto mes de vida fetal. Durante este mismo periodo, un conjunto de tubos -los conductos de Wolff, que representan la opción alternativa al conducto genital masculino- se marchita y desaparece sin necesidad de instrucciones hormonales especiales. Aunque el desarrollo del cuerpo femenino no depende tanto del estímulo hormonal como en el caso de los varones, los estudios realizados con animales parecen indicar que el estrógeno es esencial para el desarrollo correcto y el funcionamiento normal de los ovarios.

El proceso de formación del tracto reproductor es más complicado en los machos, y pasa por varias fases críticas en las que las hormonas dirigen decisiones del tipo "ahora o nunca". Poco después de haberse formado, los testículos producen una hormona especial que provoca la desaparición de la opción femenina: los conductos de Müller. Para dar este paso decisivo, el mensaje hormonal tiene que llegar en el momento preciso, porque los conductos femeninos sólo responden durante un breve periodo a la orden de desaparición. A continuación, los testículos tienen que enviar otro mensaje a los conductos de Wolff, que están programados para desaparecer automáticamente a la decimocuarta semana, a menos que reciban órdenes en sentido contrario.

El mensajero es la hormona testosterona, predominantemente masculina, que asegura la preservación y crecimiento de los conductos masculinos de Wolff. Bajo la influencia de la testosterona, estos conductos forman el epidídimo, el vaso deferente y las vesículas seminales: el sistema de salida de los espermatozoides, que va desde los testículos al pene.

Una variedad especialmente potente de testosterona dirige el desarrollo de la próstata y los genitales externos, haciendo que el epitelio genital forme un pene y un escroto que sujeta los testículos cuando éstos descienden del abdomen en una fase tardía del desarrollo del feto. Existe un defecto natural que ilustra de manera espectacular lo que sucede si estos mensajes no llegan a su destino.

De vez en cuando, una joven acude al ginecólogo porque aún no ha tenido su primer periodo, mientras que todas sus compañeras de clase han pasado ya por esta iniciación. Por lo general, no se trata de nada grave.

Pero en muy raras ocasiones, el médico emite un diagnóstico completamente inesperado. La paciente no tiene menstruaciones porque, a pesar de todas las apariencias, no es una mujer. Aunque estos individuos tienen todo el aspecto de chicas normales, poseen los cromosomas XY del varón, y en su abdomen hay testículos en lugar de ovarios. Pero un defecto los hizo insensibles a la testosterona y no respondieron en su momento a las señales que inician la masculinización. En consecuencia, no desarrollaron ni el cuerpo ni el cerebro de un varón.

En los textos médicos, las fotografías de estos varones truncados resultan fascinantes, porque en sus cuerpos desnudos no se aprecia nada fuera de lo normal. Por mucho que uno busque indicios de que en el interior de esos cuerpos se oculta un macho genético, no se ve ni la menor señal de desviación del desarrollo. Estos machos genéticos parecen mujeres perfectamente normales, con pechos bien desarrollados, hombros estrechos y caderas anchas.

Estos varones completamente feminizados constituyen el ejemplo más extremo de lo que sucede cuando algo bloquea los mensajes químicos que dirigen el desarrollo. Si algo interfiere con la testosterona o con el enzima que amplifica su efecto, el tejido común a los fetos masculinos y femeninos se desarrollará formando un clítoris y los demás genitales externos femeninos. En casos de trastornos menos extremos, pueden salir varones con genitales ambiguos o con el pene anormalmente pequeño y los testículos sin descender.

Pero el sexo es más que una cuestión puramente física. Según los médicos que los tratan, estos varones feminizados no sólo parecen mujeres sino que se consideran a sí mismos mujeres. En su comportamiento no se aprecia nada que indique que en realidad son hombres. En la mayoría de los mamíferos, el desarrollo de un macho o una hembra funcionales implica tanto al cerebro como a los genitales, e investigaciones como la de Vom Saal demuestran que las hormonas moldean de manera permanente ciertos aspectos de la conducta antes del nacimiento, lo mismo que dan forma al pene. Para que un individuo actúe como un macho, además de parecerlo, el cerebro debe recibir mensajes de testosterona procedentes de los testículos durante un periodo crítico, en el que las células cerebrales están tomando algunas de sus decisiones del tipo "ahora o nunca".

Un individuo que reciba mensajes erróneos durante el periodo crítico del desarrollo cerebral puede comportarse de manera anormal y no conseguir aparearse, aunque disponga del equipamiento físico necesario. En un trascendental estudio, Charles Phoenix, de la universidad de Kansas, demostró que las hembras de cobaya expuestas a altos niveles de testosterona durante el desarrollo intrauterino actuaban como machos. Al hacerse adultas, no adoptaban la clásica postura femenina de apareamiento, con los cuartos traseros levantados (conocida como "lordosis"), o respondían de manera anormal a las hormonas femeninas que estimulan la conducta sexual y la reproducción.

Nadie discute que la acción de las hormonas es la responsable de las diferencias entre el cuerpo del macho y el de la hembra, ni que su función en el desarrollo sea prácticamente la misma en los seres humanos que en el resto de los mamíferos. Lo que sí es objeto de fuertes debates es el modo en que las hormonas influyen en el desarrollo del cerebro humano. ¿Influyen en el desarrollo del cerebro y la conducta de los seres humanos tan decisivamente como lo hacen en los ratones, las ratas y las cobayas? ¿Existen diferencias estructurales entre los cerebros de hombres y mujeres, y existe alguna prueba de que dichas diferencias se deban a la acción hormonal antes del nacimiento?

Son preguntas difíciles de responder. No sólo la conducta humana es más compleja que la de los ratones de Vom Saal; además, no podemos administrar a las mujeres embarazadas diversas dosis de hormonas para ver qué efecto tienen en el desarrollo del cerebro de sus hijos.

Los que han estudiado la cuestión de si las diferencias de comportamiento entre hombres y mujeres tienen una base biológica o son puramente culturales han descubierto algunos indicios de diferencias estructurales relacionadas con hormonas, pero hasta ahora estas zonas ligadas al sexo son más pequeñas y menos visibles que las observadas en las ratas. También los psicólogos han descrito varias diferencias generales en el modo de pensar de hombres y mujeres, asegurando que, en general, las mujeres poseen mayor habilidad verbal y los hombres tienden a ser mejores para resolver problemas espaciales. También hay quien cree que las peleas y los juegos violentos, mucho más comunes entre los chicos que entre las chicas, se deben más a la biología que a la cultura o a los métodos de crianza.

Además de dirigir al menos algunos aspectos del desarrollo sexual del niño nonato, estos mensajeros químicos que son las hormonas orquestan el crecimiento de los sistemas nervioso e inmunitario del embrión, y programan órganos y tejidos como el hígado, la sangre, los riñones y los músculos, que funcionan de manera diferente en hombres y mujeres. El desarrollo normal del cerebro, por ejemplo, depende de las hormonas del tiroides, que inician y dirigen el desarrollo de los nervios y su migración a la zona correcta de este órgano increíblemente complejo.

Para que todos estos sistemas se desarrollen normalmente, es preciso recibir los mensajes hormonales adecuados en la cantidad precisa, en el lugar correcto y en el momento exacto. Todo este complicado ballet químico progresa a un ritmo vertiginoso, y todo depende de la sincronización y los estímulos adecuados. Si algo trastorna los estímulos en un periodo crítico del desarrollo, la descendencia puede sufrir graves consecuencias durante toda su vida.

4 DESTRUCTORES DE HORMONAS

Antes de seguir investigando el misterio de los venenos de segunda mano, vamos a referir dos trágicos episodios de la historia médica que encierran importantes lecciones y resultan muy relevantes para nuestra búsqueda. Demuestran sin lugar a dudas que los seres humanos son vulnerables a los compuestos químicos sintéticos que trastornan la acción hormonal, y confirman que los estudios realizados con animales deben servir de advertencia contra los peligros que amenazan a los humanos.

Desde el principio mismo, estos avisos fueron claros y ominosos. Ya en los años treinta, los investigadores de la Facultad de Medicina de la Universidad del Noroeste demostraron que la manipulación de los niveles hormonales durante el embarazo era muy peligrosa, sobre todo para el feto que experimentaba un rápido desarrollo en el útero. En algunos de los experimentos, los investigadores se limitaron a administrar una dosis extra de estrógeno a ratas preñadas, que ya poseían esta hormona femenina en sus cuerpos. El efecto sobre las crías fue espectacular. Al nacer presentaban extrañas anomalías y trastornos del desarrollo sexual. Las hembras expuestas a grandes cantidades de estrógeno natural o sintético durante el desarrollo intrauterino padecían defectos estructurales en el útero, la vagina y los ovarios; los machos tenían el pene atrofiado y otras deformidades genitales.

En contraste con los trabajos de Vom Saal, que investigan el efecto de pequeñas variaciones naturales en los niveles hormonales del útero, en estos experimentos se elevaron los niveles hormonales por encima de lo normal, añadiendo estrógeno de fuera del cuerpo. Se demostró que las grandes variaciones del nivel hormonal alteraban los mensajes químicos y desbarataban el desarrollo sexual. Aunque el estrógeno, a niveles normales, es esencial para el desarrollo, en exceso puede provocar el caos.

Esta advertencia experimental no podía haber sido más oportuna. En 1938, el médico y científico británico Edward Charles Dodds y sus colaboradores habían anunciado la síntesis de un compuesto que actuaba sobre el organismo igual que el estrógeno natural, y la comunidad médica vibraba de entusiasmo. Destacados investigadores y ginecólogos cantaron las alabanzas del estrógeno artificial, conocido como dietilestilbestrol o DES, describiéndolo como una medicina maravillosa con multitud de aplicaciones posibles. Casi inmediatamente, los investigadores comenzaron a administrar DES a mujeres que tenían problemas durante el embarazo, convencidos de que un nivel insuficiente de estrógeno provocaría abortos y partos prematuros. Se estaba llevando a cabo un masivo experimento

con seres humanos, que llegó a afectar a unos cinco millones de mujeres embarazadas, en los Estados Unidos, América Latina y otras partes del mundo.

Durante las décadas siguientes, los médicos no sólo recetaron DES para evitar abortos, sino que empezaron a recomendarlo en embarazos sin problemas, como si se tratara de una vitamina capaz de mejorar la obra de la naturaleza. Prestigiosas publicaciones, entre ellas el Journal of Obstetrics and Gynecology, publicaron anuncios de las empresas farmacéuticas: en junio de 1957 apareció uno de la Grant Chemical Company que recomendaba el empleo de DES "en TODOS los embarazos", asegurando que producía "bebés más grandes y más fuertes".

Además de las embarazadas, el DES encontró otro amplio mercado. Los médicos lo empleaban a manos llenas para suprimir la producción de leche después del parto, para aliviar calenturas y otros síntomas de la menopausia, y para tratar el acné, el cáncer de próstata y la gonorrea infantil, e incluso para detener el crecimiento de muchachas adolescentes que se estaban poniendo más altas de lo que dictaba la moda. Durante años, los hospitales clínicos despacharon DES como anticonceptivo "de la mañana siguiente". Los ganaderos mostraron igual entusiasmo por el DES y utilizaron toneladas como aditivo para los piensos, o para implantárselo al ganado en el cuello o las orejas, porque aceleraba el crecimiento de las gallinas, vacas y otros animales domésticos.

El periodo de posguerra fue una época de optimismo prometeico, en la que todo el mundo, desde los médicos a los agricultores, adoptaba con entusiasmo nuevas tecnologías "milagrosas". El DES fue uno de los muchos productos sintéticos que prometían darnos el poder de controlar las fuerzas de la naturaleza. Con una mezcla de soberbia e ingenuidad, los adalides del progreso imaginaban un mundo con un potencial ilimitado para controlar los principios mismos de la vida.

Los experimentos con ratas de la universidad del Noroeste, que arrojaban una oscura sombra sobre la nueva y brillante era de la terapia hormonal, no hicieron mella en la oleada de entusiasmo. Los pocos que se enteraron de los descubrimientos tendieron a desestimarlos, considerándolos irrelevantes para los seres humanos. Las anomalías sexuales inducidas por hormonas en las crías de ratas se veían como simples curiosidades, algo que sólo podía ocurrirles a los roedores. Este tipo de escepticismo no es raro entre los médicos, cuya tradición antropocéntrica encaja bien con la idea de que los humanos constituyen una rama única del árbol de la vida. Con este punto de vista, tendían y siguen tendiendo a considerar que la única evidencia digna de confianza está en los estudios epidemiológicos humanos.

Además, la medicina ha estado dominada durante décadas por el mito de la barrera placental: se creía que la placenta, la complicada masa de tejido que conecta al feto con la pared del útero por medio del cordón umbilical, actúa como un escudo impenetrable que protege al embrión de toda influencia nociva del exterior. Este mito perduró hasta mucho después de que la evidencia demostrara lo contrario. Según la opinión dominante de la época, la única cosa capaz de invadir el útero y provocar deformidades era la radiación.

Durante el siguiente cuarto de siglo, dos escándalos médicos echaron por tierra este mito de una vez por todas, y nos hicieron cambiar radicalmente de ideas acerca de la vulnerabilidad del bebé durante la vida intrauterina. El primer bombazo fue la tragedia de la talidomida, que salió a la luz en 1962; menos de una década después se produjeron los terribles descubrimientos sobre el DES, una droga que los médicos llevaban más de treinta años administrando a las mujeres.

Cuando estalló el escándalo de los niños de la talidomida, causó sensación en todo el mundo. Los periódicos y revistas rivalizaron en sus descripciones de los terribles defectos congénitos provocados por un medicamento de venta en farmacias. Las fotografías de bebés sin brazos o sin piernas resultaban estremecedoras, porque constituían la pesadilla de todo padre.

Antes de que los médicos de Europa y Australia relacionaran la talidomida con el alarmante aumento de bebés terriblemente deformes, miles de mujeres embarazadas habían tomado la droga como tranquilizante o como tratamiento contra las náuseas. Cuando por fin se retiró del mercado y de los botiquines, ya había provocado graves deformidades a ocho mil niños en 46 países. Se había demostrado que la placenta no constituía barrera alguna para la droga. Este trágico episodio nos enseñó otra lección: que las sustancias y las dosis toleradas por un adulto pueden resultar devastadoras para los embriones.

Igual que sucedió más tarde con el DES, los médicos sólo empezaron a sospechar que algo iba mal porque la talidomida provocaba anomalías muy llamativas y casi sin precedentes. Algunos niños nacían sin brazos, con las manos saliendo directamente de los hombros. Otros carecían de piernas o tenían sólo un tronco sin extremidades. Los textos médicos llamaban a esta condición focomelia, que significa "con miembros de foca", porque las manos y los pies salían directamente de la articulación principal, como las aletas de una foca, pero este defecto de nacimiento era tan raro antes de 1961 que los textos no incluían fotos. En un libro de texto para futuros médicos, la malformación venía ilustrada con un dibujo de Francisco de Goya.

Sin embargo, muchos niños expuestos a la talidomida antes de nacer no presentaban deformidades en las extremidades, pero en cambio padecían trastornos más corrientes, como malformaciones del corazón y otros órganos, lesiones cerebrales, sordera, ceguera, autismo y epilepsia. Y algunos niños afortunados escaparon por completo a los efectos nocivos, aunque también sus madres habían tomado la droga durante el embarazo. ¿Por qué se libraron algunos niños?

No se debía a que algunas madres hubieran tomado grandes cantidades de talidomida y otras muy poca. Los investigadores descubrieron que la diferencia entre los efectos devastadores y la ausencia de efectos parecía depender del momento en que se hubiera tomado la droga, y no de la dosis. También es posible que influyeran las diferencias genéticas en la sensibilidad a la talidomida, que harían a ciertas personas muy vulnerables a la droga. Algunas de las madres que tuvieron hijos sin extremidades habían tomado sólo dos o tres píldoras para dormir (que contenían talidomida) durante todo el embarazo, pero las habían ingerido en un período crítico para el desarrollo de los brazos y piernas de sus hijos: entre la quinta y la octava semanas de embarazo. El principio que afirma que "el momento es fundamental" iba a quedar demostrado una y otra vez a medida que los científicos investigaban la capacidad de ciertas sustancias para alterar el desarrollo. Una pequeña dosis de una hormona u otra droga puede no tener efecto en un momento dado del desarrollo del embrión y provocar efectos devastadores unas pocas semanas antes.

En general, los norteamericanos se libraron de esta tragedia gracias al escepticismo del médico Frances Kelsey, de la Administración de Alimentos y Medicinas, que exigió más garantías de seguridad e impidió la venta al público de talidomida. No obstante, el caso de la talidomida ejerció un profundo impacto en el público y la comunidad científica de los Estados Unidos, lo mismo que en el resto del mundo. Había hecho falta un incidente tan sutil como un martillo pilón, pero por fin la comunidad médico-científica aceptó sin reservas lo que algunos investigadores del reino animal llevaban décadas intentando decir: que ciertas sustancias químicas pueden provocar defectos congénitos en las personas, y no sólo en los roedores.

Al nivel de la gente corriente, las fotografías de niños sin brazos ni piernas destruyeron el optimismo tecnológico que venía reinando desde el final de la Segunda Guerra Mundial. Fue como un terremoto, que hizo aumentar el escepticismo acerca de las medicinas y productos químicos "milagrosos" que invadían el mercado, y que hizo dudar de la eficacia de las regulaciones oficiales. En el verano de 1962, a través de las páginas de revistas como Life, muchas personas compartieron la pesadilla de Sherri Finkbine, una madre de 24 años, presentadora de televisión en Arizona, que durante la fase crítica de su embarazo había tomado tranquilizantes a base de talidomida que le habían traído de Inglaterra. Convencida de que su bebé iba a nacer con graves deformidades, Finkbine y su marido buscaron por todos los Estados Unidos un lugar donde se le practicara el aborto, que entonces era ilegal excepto para salvar la vida de la madre. Su desesperada búsqueda terminó en Suecia.

Casualmente, Primavera silenciosa, el ya clásico libro de Rachel Carson sobre los peligros de los plaguicidas sintéticos para los seres humanos y el ecosistema, empezó a publicarse en forma de serial en The New Yorker poco antes de que estallase el escándalo de la talidomida. El libro se benefició de la ola de ansiedad pública y ascendió en las listas de ventas.

Si la talidomida echó por tierra para siempre el mito del útero inviolable, la experiencia del DES acabó con la idea de que los defectos congénitos sólo tienen importancia cuando son inmediatos y visibles.

Todo padre reza para tener un niño sano y normal.

Cuando por fin nació su hija Andrea, en septiembre de 1953, Eva y David Schwartz, una pareja residente en el barrio bostoniano de Roxbury, se sintieron bendecidos con más de lo que habían pedido. Su hija no sólo era sana y normal, además era guapísima. Eva, que había sufrido dos abortos después del nacimiento de su hijo Michael, ocho años antes, estaba radiante de felicidad. Aseguraba a todo el que quisiera oírlo que la niña era la cosa más bonita que había visto en su vida. Rubia, gordita y sonrosada, Andrea era uno de esos bebés que aparecen en los anuncios de alimentos infantiles.

En una de sus primeras fotos, los inquisitivos ojos de Andrea miran bajo el ala de un sombrerito con una mirada que no sólo es hermosa sino que sugiere inteligencia. El rostro está enmarcado en un delicado cuello de encaje, y el vestido, impecablemente planchado, deja bien patente el orgullo de su madre. La niña creció fuerte y robusta, y siempre pareció "perfectamente sana".

Y de pronto, en abril de 1971, la vida de los Schwartz cambió para siempre.

Andrea, que tenía ya diecisiete años, estaba en el último curso de instituto y se dedicaba a tejer planes y sueños que comenzaban con ir a la universidad en otoño y, a su debido tiempo, incluían el matrimonio y formar una familia. Siempre quiso tener niños, siempre. Recuerda que, cuando tenía tan sólo cinco años, estaba fascinada por el bebé de su prima y la emocionaba que la dejaran sentarse en el sofá con el niño en brazos. Andrea no tenía grandes ambiciones; sólo aspiraba a una vida normal y feliz.

Una mañana, Eva Schwartz estaba hojeando el Boston Globe y empezó a leer un artículo que la dejó sin aliento. Según un reciente estudio publicado en el New England Journal of Medicine, unos doctores del Hospital General de Massachusetts habían descubierto que existía una relación entre una rara modalidad de cáncer vaginal que se manifestaba en las mujeres jóvenes y una droga que sus madres habían tomado durante el embarazo: el estrógeno sintético DES. Se acordó de pronto de las píldoras, los cientos de píldoras que había tomado religiosamente cuando estaba embarazada de Andrea. No había dejado de tomarlas ni un solo día, a pesar de que a veces le provocaban fuertes náuseas. En aquellas ocasiones, aguardaba a que el estómago se le asentara un poco y se tomaba la píldora que el doctor había ordenado. Antes incluso de que su historial médico lo confirmara, Eva Schwartz lo sabía: ella era una de aquellas madres.

Aunque aquel último embarazo no había presentado problemas, el médico de la clínica local de Roxbury le había recetado un régimen de DES, sin duda a causa de su historial de abortos. Eva empezó a tomar las píldoras de DES cuando llevaba sólo seis semanas de embarazo, y continuó tomándolas, en dosis cada vez mayores, durante toda la gestación, siguiendo un programa recomendado por un equipo de investigadores de la Facultad de Medicina de Harvard, el matrimonio formado por George van Sicken Smith, médico, y Olive Watkins Smith, endocrinóloga. Los Smith eran los mayores propagandistas de la administración de DES a las mujeres embarazadas, sobre todo si ya habían tenido embarazos fallidos.

Andrea Schwartz se libró de los peores estragos del DES. A diferencia de otras desafortunadas, no murió de cáncer en plena adolescencia ni tuvo que sufrir que le extirparan el útero y la vagina en un intento de contener el cáncer. Pero las pruebas médicas a las que se sometió durante la siguiente década demostraron que, a pesar de las apariencias, Andrea distaba mucho de ser normal. El DES le había robado parte de sus sueños.

Cuando se estudia la experiencia del DES hay una pregunta que se plantea de manera insistente. La pregunta no se aplica sólo al DES, sino a todos los venenos de segunda mano que provocan trastornos saltando generaciones.

¿Habrían sido capaces los médicos de relacionar los problemas que sufrían las jóvenes con una droga que sus madres habían tomado décadas antes, de no haberse dado una llamativa incidencia de cánceres muy raros y de no haber planteado la cuestión, de manera casual, la madre de una de las pacientes? Algunos especialistas están convencidos de que se habrían dado cuenta del problema, porque la exposición al DES provoca otros síntomas característicos, además del cáncer, como por ejemplo malformaciones del tejido vaginal. Tarde o temprano, alguien se habría percatado de la relación. Aun así, es posible que nadie se hubiera dado cuenta de que el DES estaba causando daños graves pero invisibles a los embriones. Hasta entonces, casi todos los científicos consideraban que una droga era segura a menos que provocase malformaciones inmediatas y evidentes. Resultaba difícil

creer que algo pudiera ejercer un impacto tan grave a largo plazo, sin provocar otros defectos visibles ya desde el nacimiento.

Y aunque se acepte que el entorno prenatal puede ocasionar problemas médicos años después, el largo tiempo transcurrido entre la causa y el efecto hace difícil demostrar las relaciones e incluso verificar que la madre estuvo expuesta a la droga o sustancia sospechosa. En el caso del DES, el temor de algunos médicos a ser inculcados ha aumentado las dificultades de las personas expuestas al estrógeno sintético. Los hijos e hijas del DES comentan con ironía la plaga de incendios e inundaciones que asoló las consultas de los facultativos cuando intentaron obtener los historiales médicos de sus madres.

El aspecto más doloroso de la tragedia del DES es que la droga ni siquiera evitaba los abortos. En 1952, al menos cuatro estudios independientes habían revelado que las mujeres tratadas con DES para prevenir el aborto no habían obtenido mejores resultados que las que había recibido tratamientos alternativos, como reposo en cama o sedantes. Aquel mismo año, el doctor William Dieckmann y sus colaboradores de la universidad de Chicago presentaron un informe condenatorio sobre la eficacia del DES en el congreso anual de la Sociedad Ginecológica Americana. Los investigadores habían llevado a cabo el estudio más ambicioso y más cuidadosamente planeado de los realizados hasta entonces, reclutando a dos mil mujeres embarazadas, y tratando a la mitad con DES y al resto con una píldora de aspecto idéntico que no contenía ninguna droga. Para eliminar las interpretaciones sesgadas, se utilizó un método de doble ciego, en el que tanto los pacientes como los médicos ignoraban quién había recibido DES y quién la píldora falsa. Las conclusiones fueron inequívocas: la supuesta medicina maravillosa no provocaba ninguna diferencia en los resultados de los embarazos. Las mujeres que habían tomado DES no sufrieron menos abortos, menos partos prematuros ni menos mortalidad infantil. La realidad era peor: un análisis posterior de estos mismos datos demostró que el DES había provocado un significativo aumento de los abortos, los partos prematuros y las muertes de recién nacidos.

A pesar de los estudios que demostraban que el DES era ineficaz, la Administración de Alimentos y Medicinas no tomó ninguna medida para restringir su uso durante el embarazo. Aun así, el estudio de la universidad de Chicago contribuyó en cierta medida a apagar el entusiasmo, y algunos médicos dejaron de utilizar DES. Pero muchos continuaron recetándolo, y durante casi dos décadas cientos de miles de mujeres siguieron tomando DES durante el embarazo, con la esperanza de evitar el aborto.

Cuando empezó a notarse la avalancha de casos de cáncer, los médicos del Hospital General de Boston quedaron alarmados y totalmente desconcertados. Entre 1966 y 1969, los especialistas de aquel centro habían visto siete casos de cáncer de la mucosa vaginal, una variedad de cáncer sumamente rara que casi nunca afecta a mujeres de menos de cincuenta años. Pero las pacientes que llegaron en esta época, enviadas para tratamiento al hospital clínico de Harvard, eran todas mujeres jóvenes, de entre 15 y 22 años. Antes de que se produjera este brote en un solo hospital de Boston, la literatura médica mundial sólo tenía constancia de cuatro casos de pacientes menores de treinta años.

Ni siquiera con el tratamiento más radical, que incluía la extirpación del útero y la vagina, se podía garantizar la vida de las pacientes. Una de estas primeras víctimas falleció en 1968, a los dieciocho años.

Al principio, el doctor Howard Ulfelder, profesor de ginecología en la Facultad de Medicina de Harvard, había hecho caso omiso de la pregunta planteada por la madre de una de estas jóvenes pacientes. La madre decía haber tomado DES durante el embarazo. ¿Creía el doctor que aquello podía tener algo que ver con la enfermedad de su hija?

Ulfelder no veía la menor posibilidad. No obstante, cuando llegó la siguiente madre con una hija que padecía cáncer de la mucosa vaginal, decidió preguntarle si había tomado DES durante el embarazo, y quedó sorprendido al recibir una respuesta afirmativa.

Ulfelder y dos compañeros suyos del Hospital General de Massachusetts, el ginecólogo Arthur Herbst y el epidemiólogo David Poskanzer, habían estado examinando los historiales de estas jóvenes pacientes, en busca de algún factor común que pudiera explicar la súbita manifestación de esta rara modalidad de cáncer en varias mujeres jóvenes. Por fin disponían de una posible pista. El 22 de abril de

1971 publicaron un artículo en el New England Journal of Medicine, en el que comunicaban que las madres de siete de las ocho jóvenes tratadas de cáncer de la mucosa vaginal habían tomado DES durante los tres primeros meses de embarazo.

Durante cinco meses, Eva Schwartz no se atrevió a hablarle a Andrea sobre el DES y el peligro de cáncer. Por fin, en otoño, poco antes de que Andrea comenzara a asistir a la universidad, concertó una cita con un ginecólogo para que examinara a su hija y le contó a ésta lo que ocurría.

Casi un cuarto de siglo después, sentada a la mesa de su cocina en el suburbio bostoniano de Canton, Andrea Schwartz Goldstein no recuerda las palabras exactas de aquella conversación. Sólo recuerda los sentimientos, la sensación de ser arrancada de una playa soleada y tragada por un violento torbellino de miedo e incertidumbre. Se le disparó la mente. Siempre había dado por seguro que tenía toda una vida por delante. Pero a lo mejor moría de cáncer sin haber llegado a casarse. Puede que nunca tuviera ocasión de tener hijos. Durante todo aquel día, le estuvo volviendo a la cabeza el mismo pensamiento: "No voy a vivir una vida completa".

Cuatro años después, mientras aún luchaba con el espectro del cáncer, contrajo matrimonio con Paul Goldstein, que un amigo le había presentado cuando tenía dieciséis años. Al año siguiente, la pareja compró una casa de tres dormitorios en Canton, y Andrea contrató una póliza de seguros renovable sin examen físico, por si acaso. El seguro serviría de ayuda si ella moría y dejaba solo a Paul con niños pequeños.

A los cuarenta años, Andrea sigue siendo rubia y sus ojos verdes todavía poseen la misma intensidad que en las fotos de bebé. Es una mujer atractiva, marcada por profundas cicatrices físicas y psicológicas que le dejó el DES heredado. En ocasiones ha tenido que luchar contra la depresión, e incluso después de tantos años, cuando habla todavía se le nota el dolor bajo la superficie, vivo y sin curar. Después de trabajar durante trece años como ayudante de un médico especializado en esterilidad, regresó hace poco a la universidad para obtener el título de enfermera. El DES le quitó muchas cosas, entre ellas la época de su vida que debería haber sido más divertida y libre de preocupaciones.

Aunque en los estudios sobre animales había multitud de evidencias de que la exposición prenatal al DES o a los estrógenos podía causar otros trastornos, los especialistas médicos se centraron principalmente en el cáncer de la mucosa vaginal y en anomalías del tejido de la vagina que pudieran dar lugar a un cáncer. A Andrea jamás se le ocurrió que el daño causado por el DES le impediría tener hijos. Los propios médicos tampoco le hablaron de esta posibilidad.

Andrea coloca otra fotografía sobre la mesa de la cocina, cerca de la foto de la niña rubia con el sombrerito. Sin embargo, esta nueva imagen revela la realidad oculta bajo la apariencia de salud y normalidad. Se trata de una radiografía, y Andrea la sujeta a contraluz, recordando el día en que la recogió en la consulta del radiólogo. La secretaria se la había entregado comentando que el doctor había dicho que era "el útero más curioso que había visto".

El año anterior, Andrea había sufrido un embarazo ectópico, una anomalía en la que el óvulo fecundado no logra descender al útero y se queda a mitad de camino, comenzando a desarrollarse en la trompa que conecta el ovario con el útero. Se trata de una situación peligrosa, que puede reventar el oviducto, causando graves hemorragias y a veces la muerte. Andrea fue trasladada con urgencia al hospital, donde los médicos la operaron, contuvieron la hemorragia y extirparon el conducto dañado. La dejaron con un solo oviducto.

Durante los meses siguientes, ella y Paul continuaron intentando formar una familia, pero sin resultados. Por fin consultaron a un especialista en fecundidad. Cuando éste se enteró de que Andrea era una "hija del DES", encargó una radiografía especial del útero, porque un nuevo estudio realizado con sesenta de estas "hijas", a las que se había examinado con una nueva técnica de rayos X y un colorante especial, había descubierto úteros anormales en cuarenta de ellas.

La vista recorre los patrones de sombras y luces de la radiografía, buscando la conocida forma triangular, la pera invertida que se ve tan a menudo en los esquemas del aparato reproductor femenino. Pero no encuentra nada que se pueda identificar como un útero. La zona resaltada por el colorante es un tubo estrecho e irregular, sin cavidad alguna.

A Andrea le gustaba su médico porque no trataba de endulzar los diagnósticos. Decía las cosas a las claras. Su útero estaba "gravemente deformado". Jamás podría tener un hijo.

Igual que a las crías de rata de los experimentos realizados décadas atrás, el DES le había provocado graves deformidades en el conducto reproductor.

A pesar de la alarmante relación entre el DES y el cáncer de vagina, revelada por el equipo del Hospital General de Massachusetts, algunos miembros de las comunidades médica y científica seguían sin creer que el DES pudiera provocar cáncer de vagina en personas expuestas a la droga antes de nacer. Y ello a pesar de que los estudios realizados con animales una década antes habían sugerido una posible relación entre la exposición prenatal al estrógeno y los cánceres posteriores. En un estudio publicado en 1963 en el *Journal of the American Cancer Institute*, Thelma Dunn, patóloga del Instituto Nacional del Cáncer, informaba sobre los numerosos cambios patológicos -incluyendo quistes y cánceres- que aparecían en ratones a los que se habían administrado inyecciones de estrógeno nada más nacer. Dunn advertía que los resultados demostraban "la vulnerabilidad del animal inmaduro a los efectos nocivos de la exposición a una hormona natural", e insistía en que, si se querían encontrar pistas de las causas del cáncer en las poblaciones humanas, "era preciso obtener a toda costa los historiales prenatales y posnatales tempranos de los pacientes de cáncer". Un año después, en la misma publicación, Noboru Takasugi y Howard Bern comunicaban descubrimientos similares, incluyendo cambios permanentes en el tejido vaginal de ratones tratados con estrógeno poco después de nacer. También ellos advertían de las graves implicaciones: "Consideramos que no se debe desestimar la influencia de un ambiente hormonal anormal durante la vida prenatal y posnatal temprana, por su posible contribución a cambios anormales, de tendencia neoplásica (cancerosa) en una etapa posterior de la vida". Aunque estos estudios sobre animales constituían un serio aviso para los seres humanos, ni los médicos ni la industria farmacéutica prestaron la menor atención.

El debate sobre si el DES era la causa de los extraños cánceres vaginales continuaba aún a principios de los setenta, cuando John McLachlan, un joven investigador especializado en la transferencia al útero de medicamentos y otras sustancias, llegó al Instituto Nacional de Ciencias Ambientales Sanitarias en Research Triangle Park (Carolina del Norte), para formar un nuevo equipo dedicado a investigar sustancias que alteran el desarrollo. La cuestión del DES y el cáncer fue una de las primeras que estudió el equipo de toxicología del desarrollo.

Al poco tiempo, el equipo realizó su primer descubrimiento importante. El cáncer vaginal, que ya era raro en los seres humanos, nunca se había observado en los ratones. No obstante, el equipo de McLachlan consiguió inducir adenocarcinomas en la vagina de ratones hembras, administrando DES a sus madres preñadas. Por lo menos, el estudio contribuyó a zanjar el debate, pero representó el principio de una polémica que todavía dura, acerca de si el DES es o no responsable de una serie de anomalías y problemas médicos observados en los hijos e hijas de mujeres que tomaron la droga.

A continuación, McLachlan y sus colaboradores comenzaron a investigar los efectos del DES en los descendientes masculinos. Demostraron sin lugar a dudas que los ratones machos expuestos al DES en el útero sufrían tantos daños como sus hermanas a causa del estrógeno sintético. Dichos machos padecían diversos defectos genitales, como testículos atrofiados o sin descender y quistes en el epidídimo, una porción del conducto reproductor adyacente a los testículos, donde maduran los espermatozoides. También presentaban espermatozoides anormales, problemas de fecundidad y tumores genitales. Los investigadores encontraron indicios de que el DES interfería de algún modo con los mensajes hormonales durante el desarrollo. En el desarrollo normal del macho, los testículos del feto producen un mensajero químico que provoca la desaparición de la opción femenina, el conducto de Müller. Los ratones machos expuestos al DES todavía conservaban partes del sistema reproductor femenino. En 1975, el equipo publicó un importante artículo en la revista *Science*, donde se detallaban los daños causados a los ratones machos por la exposición prenatal a este estrógeno sintético.

McLachlan recuerda esta época como un periodo apasionante, lleno de emociones y descubrimientos. Lo que hacía era ciencia de vanguardia, y le encantaba. Su equipo se mantuvo en estrecho contacto con el doctor Arthur "Hap" Haney, médico del Centro Médico de la Universidad de Duke, en la cercana población de Durham, que estaba tratando a personas expuestas al DES. Una y otra vez, McLachlan descubría algo en un ratón, llamaba a Haney y comprobaba que el médico había observado el mismo problema en alguna persona. De vez en cuando, los descubrimientos hechos en ratones advertían de

un problema mucho antes de que se observara en seres humanos. El equipo de toxicología del desarrollo avisó de la posibilidad de encontrar testículos no descendidos, tres años antes de que se observara este problema en hijos de madres que habían tomado DES.

Como no llegaron a desarrollar cánceres llamativos, a los "hijos del DES" se les ha estudiado mucho menos que a las hijas. Aunque McLachlan y Haney encontraron numerosos paralelismos entre los daños observados en los ratones y los problemas de los pacientes humanos, esta escasez de estudios exhaustivos ha impedido demostrar de manera concluyente que los "hijos del DES" padecen estos problemas con más frecuencia que los varones no expuestos al estrógeno en su vida prenatal. Algunos estudios a gran escala, como los de la universidad de Chicago, parecen haber hallado entre los hijos del DES una mayor proporción de testículos subdesarrollados, penes atrofiados, testículos no descendidos y espermatozoides anormales; pero otros estudios han sido incapaces de confirmar todos estos descubrimientos. También se han obtenido resultados divergentes en los estudios que investigaban la relación entre la exposición al DES y el cáncer testicular, aunque los investigadores han anticipado dicha conexión basándose en estudios sobre animales. Por lo que respecta al colectivo médico, la cuestión sigue oficialmente sin haberse resuelto.

A pesar del escepticismo médico, muchos hijos del DES están convencidos de que padecen trastornos debidos a la droga, entre ellos cánceres testiculares y problemas de fecundidad. Rick Friedman es uno de ellos, y está convencido de que el DES ha marcado su vida de manera permanente.

Para Friedman, la juventud no fue una época de salud a toda prueba, pero siguió adelante, procurando superar la artritis y otros problemas físicos que le atormentaban. A los veintitantos años, se casó y se hizo cargo de la gestión del negocio familiar, una crêperie fundada por su padre casi dos décadas antes en Ardmore, a las afueras de Filadelfia. Sin embargo, si no era una cosa, era otra. En 1987, tras varios intentos fallidos de tener hijos, Friedman y su esposa Sachi acudieron a una clínica de fecundidad. Se comprobó que la esposa sufría dificultades reproductivas, pero que también él contribuía al problema, ya que tenía espermatozoides anormales y en muy poca cantidad.

Jamás se le había ocurrido que sus numerosas dolencias pudieran estar relacionadas: las alergias crónicas, la artritis que le atacó a los diecisiete años, el testículo no descendido, los quistes en el epidídimo y la falta de fecundidad que hacía improbable que él y su esposa tuvieran hijos. Y para colmo, en 1992, un extraño tumor. El descubrimiento de que todos sus problemas se debían a la misma causa, a algo que le sucedió antes de nacer, se produjo por pura casualidad. No había imaginado que todos aquellos dolores y sufrimientos estuvieran conectados por un hilo común.

Si Friedman hubiera sospechado que podía correr un riesgo especial, puede que hubiera prestado más atención a la fatiga y los problemas respiratorios que le aquejaban desde hacía tanto tiempo. Es posible que hubiera acudido al médico antes de que el tumor hubiera crecido hasta formar "una masa del tamaño de una pelota". Aquellas fueron las palabras que utilizó el doctor para darle la noticia de que padecía algo más que un exceso de trabajo. A los 31 años de edad, Friedman se encontró en la unidad de cuidados intensivos, luchando por su vida contra el cáncer y las graves lesiones pulmonares ocasionadas por el tumor. Los médicos sólo le daban una posibilidad entre tres de salir adelante.

A pesar de todo, salió adelante. Sobrevivió a la operación y soportó cuatro tratamientos de quimioterapia agresiva. A principios de 1993, durante su larga recuperación -una época en la que poco podía hacer, aparte de descansar en un sofá y leer-, Friedman cogió por casualidad un ejemplar de la revista McCall's. Como no tenía otra cosa que hacer, leía cualquier cosa que cayera en sus manos, y ese día se puso a hojear un artículo sobre los problemas de salud de los hombres cuyas madres habían tomado durante el embarazo un medicamento para evitar el aborto.

"Rayos, esto se parece a mi caso", pensó Friedman en cuanto comenzó a leer acerca de los problemas de los varones expuestos al DES en el útero de sus madres: espermatozoides anormales, trastornos del sistema inmunitario como la artritis, y los clásicos síntomas de los hijos del DES: testículos no descendidos y quistes en el epidídimo. El artículo mencionaba a varios jóvenes que padecían cáncer testicular y que estaban convencidos de que aquella era otra consecuencia del DES. Sin embargo, debido a la escasez de estudios sobre los hijos del DES y a la dificultad de determinar si las mujeres embarazadas tomaron la droga décadas antes, los investigadores no han conseguido demostrar de manera concluyente esta relación. Aunque el tumor, del tamaño de una pelota, había crecido en su

pecho y no en sus testículos, los médicos le habían dicho que el tumor tenía su origen en las células germinales y estaba relacionado con el cáncer de testículos.

Rick decidió investigar. Al principio, su madre no recordaba haber tomado un producto llamado DES, pero esto no tenía nada de raro. En un estudio, los investigadores comprobaron que sólo el veintinueve por ciento de las mujeres cuyo historial médico indicaba que habían tomado DES durante el embarazo recordaba haber tomado la droga. Un ocho por ciento aseguraba tajantemente que no la había tomado, a pesar de que sus historiales médicos indicaban lo contrario. Haciendo memoria, su madre le contó que había sufrido un aborto antes de tenerle a él, y que cuando estaba embarazada de él había corrido peligro de sufrir otro. Sí, se acordaba de que aquello sucedió justo después de la muerte de la abuela. El médico le había puesto una inyección y luego le había recetado pastillas, pero no sabía si eran o no de DES.

Friedman decidió consultar el historial médico de su madre, y se encontró con la misma frustración que habían experimentado los investigadores del cáncer del Centro Sloan-Kettering, que habían intentado encontrar una relación entre el cáncer testicular y la exposición prenatal al DES. El médico de su madre ya había fallecido, y los registros habían desaparecido hacía mucho tiempo. La farmacia donde su madre había comprado las pastillas se había trasladado, y también había tirado sus viejos registros. En el hospital donde él nació aparecieron algunos registros, pero no contenían información sobre el tratamiento prenatal de su madre.

Pero la verdad es que Friedman no necesitaba los registros para confirmar su opinión de que era un hijo del DES. Independientemente del continuo debate en la comunidad médica, las pruebas circunstanciales le parecían abrumadoras. Repasando informes médicos y estudios sobre el efecto del DES en los animales, descubrió que no sólo padecía uno o dos de los trastornos observados en los varones expuestos al DES: tenía por lo menos media docena. "Soy un caso de libro de texto", concluyó.

Sin embargo, en el caso de las hijas del DES, existen abundantes pruebas de que la droga provoca cáncer de la mucosa vaginal y deformidades del conducto reproductor. Debido a estas anomalías estructurales, las hijas del DES tienen muchas posibilidades de sufrir embarazos ectópicos, abortos y partos prematuros. Aunque la mayoría de ellas acaba por tener un hijo -por lo general, después de numerosos intentos-, las probabilidades están en su contra, y dos de cada tres embarazos se malogran.

Igual que en el caso de la talidomida, el momento de la exposición al DES parece tener más importancia que la dosis. Las mujeres cuyas madres tomaron DES después de la vigésima semana de embarazo no presentan deformidades del conducto reproductor, mientras que las que quedaron expuestas antes de la décima semana tienen más probabilidades de desarrollar cánceres vaginales o cervicales.

Este factor temporal añade un elemento de confusión a los que investigan los efectos del DES sobre los seres humanos. El estudio conjunto de individuos expuestos en las primeras y en las últimas etapas del embarazo puede impedir apreciar el impacto de la droga sobre los que estuvieron expuestos en fases críticas del desarrollo. En muchos estudios, se considera a los afectados como un colectivo único, sin tener en cuenta la cuestión del momento de exposición.

Pero los estudios con animales indican que el DES no sólo actúa sobre el tracto reproductor, sino también sobre otras partes del embrión en desarrollo, como el cerebro, la glándula pituitaria, las glándulas mamarias y el sistema inmunitario, provocando cambios permanentes en todas ellas. Los investigadores han descubierto indicios de que la exposición prenatal o neonatal al DES y otros estrógenos puede sensibilizar al feto, y tal vez hacerlo más vulnerable a ciertas formas de cáncer, como el de mama, el de útero y el de próstata, que parecen relacionadas con la exposición a los estrógenos.

En estudios sobre el sistema inmunitario de los ratones, los investigadores han descubierto que la exposición al DES antes del nacimiento reduce el número de células auxiliares T, que muchos consideran como el "corazón" del sistema inmunitario, ya que coordinan la respuesta inmunitaria general, haciendo entrar en acción a otras células del sistema. La importancia de las células auxiliares T ha quedado perfectamente demostrada con la reciente aparición del sida, que inactiva estas células, dejando al cuerpo incapaz de organizar una respuesta inmunitaria coordinada. La destrucción de las células auxiliares T permite que toda clase de invasores -desde cánceres a hongos- campen por sus respetos, y ésta es la razón de que los pacientes de sida tengan que enfrentarse a una enfermedad tras

otra. El DES afecta además a otra parte importante del sistema de defensas del cuerpo, los fagocitos o células "asesinas" que se cree que actúan como patrulla antitumores, alertando al sistema inmunitario sobre la presencia de células tumorales y controlando la expansión de dichas células a otras partes del cuerpo (el proceso conocido como metástasis). Teniendo en cuenta esta disminución de las defensas contra los tumores, no es de extrañar que numerosos estudios hayan demostrado que los ratones expuestos al DES son más sensibles a los carcinógenos químicos al hacerse adultos y desarrollan más cánceres a medida que envejecen.

Aunque se sabe que las ratonas expuestas al DES desarrollan cánceres en las mamas, el útero y los ovarios, no se sabe nada sobre la incidencia de estos cánceres en mujeres expuestas al DES antes de nacer. Pero durante la pasada década los investigadores han confirmado que las mujeres expuestas al DES antes de nacer padecen alteraciones permanentes similares en el funcionamiento de sus células T y sus fagocitos. A pesar de este inconveniente, los hijos del DES en general no parecen más vulnerables a las infecciones, aunque en un estudio se observó una elevada incidencia de la fiebre reumática. No obstante, cada vez existen más indicios de que las mujeres expuestas al DES tienen más probabilidades de contraer enfermedades del sistema inmunitario, como la tiroiditis de Hashimoto, la enfermedad de Graves, la artritis reumatoide y otros trastornos debidos a fallos en la regulación del sistema inmunitario. Basándose en estudios sobre animales, que demuestran que la gravedad de los trastornos inmunitarios aumenta con la edad, los investigadores temen que también las personas expuestas al DES sufran más trastornos inmunitarios a medida que envejecen.

¿Es tan profundo el impacto del DES en el cerebro como el que tiene en otras partes del cuerpo?

Ésta es, posiblemente, la pregunta más inquietante que se deriva del involuntario experimento con DES en seres humanos, y todavía carece de respuesta. Aunque los estudios han demostrado que el DES trastorna del mismo modo el desarrollo físico de personas y animales, no está tan claro que estos notables paralelismos se cumplan también en lo referente al desarrollo del cerebro. Se ha comprobado que existen ciertas diferencias entre especies en cuanto al equilibrio de las hormonas que actúan durante este proceso, lo cual hace que resulte difícil extrapolar directamente de los roedores a los seres humanos.

En los animales, la exposición al DES o a niveles anormalmente altos de estrógeno provoca "cambios espectaculares y permanentes en la estructura y funcionamiento del cerebro", según Melissa Hines, investigadora del Colegio Goldsmith, de la Universidad de Londres en New Cross, y especializada en el efecto de las hormonas sobre el desarrollo y funcionamiento del cerebro. También en este caso los efectos resultan sorprendentes y contrarios a lo que cabría esperar. Por extraño que pueda parecer, las hembras de rata, ratón, hámster y cobaya expuestas a un exceso de estrógenos antes de nacer o recién nacidas, manifiestan unas pautas de conducta reproductiva más masculinas. Montan con frecuencia a otros animales y muestran menos inclinación a adoptar la postura femenina de apareamiento. Además, la exposición temprana al estrógeno altera otras pautas de conducta en las que existen diferencias entre los sexos, como los juegos violentos, el aprendizaje en laberintos y la agresividad, y en todos los casos las hembras afectadas se comportan como machos. Así pues, aunque el estrógeno en pequeñas cantidades es necesario para el desarrollo normal de las hembras, en dosis mayores provoca masculinización. En una amplia variedad de especies -incluyendo anfibios, aves, roedores, perros, vacas, ovejas y macacos rhesus- los investigadores han comprobado que la exposición de los embriones femeninos a altas dosis de estrógenos (o de andrógenos masculinos) acentúa la conducta masculina y reduce los comportamientos femeninos.

En los ratones machos cuyas madres fueron tratadas con pequeñas dosis de DES durante la gestación, los científicos han observado una acentuación de la conducta territorial, en especial del marcaje del territorio con orina, así como un mayor nivel de actividad en la vida adulta. Con dosis más altas, se obtiene el efecto contrario, un atenuamiento de la conducta masculina.

Según Hines, los estudios realizados con animales plantean alarmantes preguntas acerca de los posibles efectos en los seres humanos, pero, por desgracia, casi ninguna de estas cuestiones se ha investigado a fondo.

La evidencia más sugerente de la existencia de una relación entre la exposición al DES y la conducta humana se ha obtenido en estudios sobre la orientación sexual, en los que se plantea la cuestión de qué sexo le resulta sexualmente atractivo a cada individuo. A la gran mayoría de los hombres le atraen

las mujeres, y a la gran mayoría de las mujeres le atraen los hombres, una situación evolutiva que no resulta sorprendente puesto que favorece la reproducción. Pero el clásico estudio de Kinsey sobre la conducta sexual humana demostró que esta diferencia no es absoluta. Las encuestas de Kinsey, realizadas a finales de los años cuarenta y principios de los cincuenta, revelaron que un diez por ciento de los hombres se siente sexualmente atraído por otros hombres, y que de un tres a un cinco por ciento de las mujeres siente atracción por otras mujeres.

Hines resumió varios estudios en los que se comparaba a mujeres expuestas al DES con sus hermanas o con otras mujeres no expuestas, y descubrió que existía una correlación entre la exposición prenatal al DES y la homosexualidad o bisexualidad. En uno de estos estudios, los investigadores reclutaron y entrevistaron a sesenta mujeres que habían sido pacientes de una clínica: treinta que habían estado expuestas al DES y treinta presuntamente no expuestas, pero que presentaban manchas de Pap anormales (una condición que también se ha relacionado con la exposición al DES). Los investigadores entrevistaron a todas estas mujeres y determinaron su orientación sexual utilizando un gradiente de siete puntos, ideado por Kinsey, que va desde la heterosexualidad absoluta a la homosexualidad absoluta. Ninguna de las mujeres con manchas de Pap anormales mostraba tendencias homo o bisexuales, mientras que el 24 por ciento de las expuestas al DES tenían una orientación homo o bisexual de toda la vida. Además, los mismos investigadores compararon a doce "hijas del DES" con hermanas suyas que no habían estado expuestas al estrógeno sintético, y comprobaron que el 42 por ciento de las expuestas tenían una orientación bisexual permanente, frente al ocho por ciento de sus hermanas. En un segundo estudio con treinta mujeres expuestas al DES y otras treinta no expuestas, que servían de control y que se emparejaron con las primeras según criterios de edad, raza y clase social, se apreciaron diferencias similares. Hasta ahora, en los estudios sobre hijos del DES no se ha encontrado ningún indicio de que la droga influya en la orientación sexual de los hijos.

El equipo investigador que entrevistó a las mujeres intentó también detectar diferencias en otras pautas de conducta que suelen variar entre hombres y mujeres, como el interés por los hijos, el grado de actividad física, la agresividad y la delincuencia. Según un estudio inicial, las expuestas al DES mostraban menos interés por el cuidado de los hijos, pero en un segundo estudio no se logró encontrar tal correlación.

Los investigadores han descubierto también que los hombres y mujeres expuestos al DES antes de nacer presentan una notable tendencia a sufrir graves depresiones y otros trastornos psicológicos, como ansiedad, anorexia nerviosa (una condición en la que el afectado se niega a comer) y neurosis fóbica. Las diferencias se aprecian incluso en los casos de hijos e hijas del DES que ignoraban haber estado expuestos a la droga. En una serie de estudios sobre personas expuestas al DES, el 40 por ciento de las mujeres y el 71 por ciento de los hombres habían sufrido graves depresiones que afectaban a su comportamiento en el hogar, el trabajo o la escuela, y habían necesitado medicación o ayuda psiquiátrica.

El caso del DES nos enseña numerosas lecciones.

Este trágico e involuntario experimento demostró que las sustancias químicas pueden atravesar la placenta, trastornar el desarrollo del feto y provocar graves efectos que no se manifiestan hasta muchos años después. Se trataba de un fenómeno médico desconocido hasta entonces: efectos retardados a largo plazo, que no se hacen aparentes hasta que el niño alcanza la pubertad, o incluso más tarde.

Nos hizo ver que las apariencias no siempre coinciden con la realidad. No sólo había que preocuparse de los defectos congénitos espectaculares e inmediatamente aparentes, como la falta de extremidades, sino también de los daños invisibles causados durante el desarrollo de los tejidos y células; daños que, no obstante, pueden ejercer un impacto que dure toda la vida y dificulte la supervivencia.

Hizo patente lo peligroso que resulta interferir con el delicado equilibrio de hormonas durante el desarrollo. Demostró lo frágil que es el feto, y cómo pasa por fases críticas en las que es especialmente vulnerable. Y dejó claro que un bebé nonato no es un adulto pequeño. Medicamentos y otras sustancias que apenas tienen efecto sobre los adultos pueden provocar graves daños permanentes a un bebé durante su rápido desarrollo prenatal.

Una y otra vez, la experiencia del DES nos hizo conscientes del destino común de ratones y hombres. Los roedores y los humanos expuestos al DES en el útero sufren idénticos daños en los genitales y el conducto reproductor, un paralelismo que no sólo se da en los mamíferos, sino también en otros muchos tipos de animales. La evolución ha mantenido durante cientos de millones de años una estrategia básica común para el desarrollo embrionario de los vertebrados, que depende de las hormonas. Independientemente de si el feto es de una persona, de un ratón, de una ballena o de un murciélago, las hormonas regulan su desarrollo básicamente de la misma manera.

"Existen muchas diferencias aparentes entre estas especies", comentaba John McLachlan, "y sin embargo, la estrategia del desarrollo sexual es notablemente similar, y también los efectos del estrógeno son notablemente similares. Esto puede parecer simple", reflexionaba, "pero a mí me parece profundo".

La experiencia del DES nos ofrece otra lección importante, que no sólo tiene relevancia para los afectados por el DES sino para todos nosotros. Los efectos del DES en el desarrollo dejaron claro que el cuerpo humano puede confundir una sustancia artificial con una hormona. A mediados de los años setenta, los investigadores empezaron a descubrir que también otros productos sintéticos, como los plaguicidas DDT y kepona, ejercían funciones hormonales. Aún tendría que transcurrir algún tiempo hasta que McLachlan y otros se dieran cuenta de las posibles implicaciones de este descubrimiento.

5 CINCUENTA MANERAS DE PERDER LA FECUNDIDAD

A pesar de los problemas que llegó a ocasionar, el DES cumplió lo prometido en un aspecto: se comportaba como el estrógeno natural. Esto por sí solo ya resulta desconcertante, porque, sorprendentemente, esta sustancia artificial tiene muy poca semejanza con el estrógeno natural. ¿Cómo es posible que actúe como una hormona?

Esta es una cuestión crucial en el profundo misterio de las sustancias extrañas capaces de engañar al organismo y trastornar la acción de sus mensajeros químicos. Durante el último medio siglo, desde que apareció el DES, los científicos han descubierto que no es ésta la única sustancia con efectos hormonales. Uno tras otro, se han ido encontrando con numerosos compuestos -tanto naturales como artificiales- que actúan como hormonas, y poco a poco se han ido dando cuenta de que el mundo está lleno de disruptores hormonales. No obstante, a diferencia del DES, la mayoría no se vende en píldoras.

Por una curiosa coincidencia, el mismo año que Edward Dodds anunció la síntesis del DES, el químico suizo Paul Müller inventó un nuevo y poderoso insecticida, y las dos sustancias sintéticas hicieron su triunfal debut en 1938. Si el DES se anunciaba como "la medicina maravillosa", el DDT era ensalzado como "el insecticida milagroso". Dodds recibió el título de caballero por sus trabajos de síntesis de hormonas sexuales, y Müller obtuvo el premio Nobel en 1948.

Doce años después de la aparición de estos compuestos, los investigadores de la universidad de Siracusa descubrieron que ambas sustancias pertenecían a la misma familia. Aunque el DDT se había diseñado para matar insectos y no para utilizarlo como medicamento o como hormona sintética, también él parecía tener el mismo efecto que el estrógeno cuando se administraba a pollos recién nacidos: feminizaba a los machos. Los pollos tratados con DDT tenían los testículos muy poco desarrollados, y no les crecían las crestas y las barbas típicas de los gallos. Intrigados por estos resultados, Verlus Frank Lindeman y su discípulo Howard Burlington descubrieron que la estructura molecular del DDT es bastante similar a la del DES.

Pero aunque estos dos productos químicos sintéticos se parecen el uno al otro, ninguno de los dos impostores se parece al estrógeno ni a las demás hormonas esteroides producidas por el organismo. La familia de las hormonas esteroides es uno de los tres grupos de hormonas, que se suelen clasificar según su estructura química o su función. Las hormonas esteroides, que facilitan las incesantes conversaciones internas del cuerpo consigo mismo, tienen todas una arquitectura molecular común, basada en cuatro anillos. Aunque los efectos de las hormonas masculina y femenina -testosterona y estrógeno- sean muy diferentes, su estructura química es notablemente similar. Los destinos divergentes de machos y hembras dependen de un átomo aquí y otro allá. En cambio, las moléculas del DDT y el DES tienen una configuración de dos anillos. La diferencia entre esta estructura y la del estrógeno es evidente, incluso para los que no hayan estudiado química. En términos de estructura,

resultaría imposible confundir estas sustancias químicas sintéticas con miembros de la familia de las hormonas esteroides.

Sin embargo, por razones que aún no se comprenden bien, el cuerpo las confunde con el producto auténtico.

La maqueta de plástico que John McLachlan tiene en la mano parece una masa de bolas de chicle de colores. Tiene el tamaño y la forma general de una pequeña hogaza de pan italiano.

Más de dos décadas después de iniciar sus investigaciones sobre el DES, McLachlan se sienta en el borde de la mesa de su despacho en el Instituto Nacional de Ciencias Ambientales y Sanitarias, mientras nos da una clase sobre Mensajeros Químicos en la que explica cómo se comunica el organismo por medio de hormonas. Como muchos profesores natos, tiene instinto teatral y tendencia a la metáfora. De manera automática, echa mano a diversos accesorios para explicar mejor las cosas. Esto no es simple ciencia, es una historia fascinante: la historia del receptor de estrógenos, tan propenso a emparejarse con extraños que se ha ganado una mala reputación. Algunos científicos lo tachan de "promiscuo".

La maqueta de plástico es un modelo aumentado de la molécula de estradiol, uno de los tres tipos principales de estrógenos sintetizados por los ovarios y descargados en la sangre.

McLachlan, un hombre de cincuenta años con la cabeza cubierta de rizos grises y unos ojos oscuros y alegres que brillan como ónices, ahueca su mano libre. Éste es el receptor de estrógeno, una proteína especial que se encuentra en el interior de las células de muchas partes del cuerpo, entre ellas el útero, la mama, el cerebro y el hígado. El receptor recibe el mensaje químico, en este caso el estrógeno, enviado por los ovarios, captando señales del torrente sanguíneo de la misma manera que un teléfono celular capta ondas de radio en el aire. El receptor no tiene que captar todas las señales químicas que pasan a su alrededor; lo mismo que el teléfono celular, se supone que sólo debe captar las que van dirigidas a él.

En el cuerpo hay cientos de tipos diferentes de receptores, cada uno diseñado para un tipo concreto de señal química. Algunos reciben mensajes de la glándula tiroides, para inducir a las células a consumir más oxígeno y generar más calor. Otros están sintonizados con las glándulas suprarrenales, que envían mensajes que regulan la tensión arterial y la respuesta del organismo al estrés. El hipotálamo, una parte del cerebro, posee toda clase de receptores para controlar los niveles de hormonas en la sangre; de este modo, cada vez que es necesario un ajuste, el cerebro puede enviar señales a las glándulas productoras de hormonas. Y existe toda una clase de receptores misteriosos, conocidos como receptores "huérfanos", sintonizados con mensajes que los científicos aún no han identificado.

Cada hormona y su receptor particular experimentan una atracción mutua, como si estuvieran "hechos el uno para el otro". Los científicos lo describen como "alta afinidad". Cada vez que se encuentran, se pegan uno a otro, uniéndose en un abrazo molecular conocido como "enlace".

McLachlan ilustra esto moviendo el modelo de plástico a través del aire hacia el receptor, y mostrando cómo el estradiol encaja en un hueco del receptor, como un vehículo de Star Trek regresando a la gran nave nodriza. Las moléculas de las hormonas son pequeñas en comparación con las de los desmadejados receptores.

Las dos moléculas encajan una con otra como una llave en su cerradura, y una vez unidas pasan al núcleo de la célula para iniciar la actividad biológica relacionada con la hormona. Esta unión de hormona y receptor activa genes que desencadenan la producción de proteínas concretas. En el caso del estrógeno, estas proteínas aceleran la división celular. Así pues, cuando el estrógeno se une con sus receptores en el útero, el resultado es un engrosamiento del revestimiento interior uterino. El estrógeno provoca esta respuesta en la primera mitad del ciclo menstrual, para preparar el útero en caso de que un óvulo resulte fecundado cuando se produzca la ovulación, a mitad del ciclo.

Este concepto de la llave y la cerradura ha sido básico en la teoría de la comunicación hormonal. En los textos de endocrinología, todavía se afirma rotundamente que los receptores son muy discriminativos en cuanto a la estructura química, y que sólo se unen a su hormona particular o a compuestos muy similares. Pero, si bien la teoría se cumple de manera general, la realidad está resultando mucho más

confusa e impredecible, no sólo en el caso del receptor de estrógeno, sino también en los de otros receptores de hormonas.

Cuando Dodds y sus colaboradores anunciaron que habían obtenido un estrógeno sintético, no entendían cómo el DES podía imitar la acción de la hormona en el organismo. Sólo sabían empíricamente que lo hacía. Tuvo que transcurrir un cuarto de siglo hasta que otros investigadores descubrieron los receptores que reciben los mensajes químicos y por fin se supo cómo funciona el DES. Lo que hace es suplantar al estrógeno y unirse a su receptor.

Al explicar esto, McLachlan maniobra con un modelo de molécula de DES, encajándolo en el alvéolo de su imaginario receptor, que lo acepta sin problemas, como si se tratara del producto auténtico. Sorprendentemente, esta sustancia impostora activa el sistema con más eficacia que el propio estradiol, el estrógeno natural del organismo.

Los investigadores han descubierto otra cosa que podría ser aun más importante: que este producto sintético se las arregla para burlar un mecanismo encargado de proteger al embrión en desarrollo contra una exposición excesiva al estrógeno, que podría alterar su desarrollo. La sangre de la madre y la del feto contienen proteínas especiales que atrapan casi todo el estrógeno que circula, impidiendo que llegue a los receptores. Pero estas proteínas -las globulinas captadoras de esteroides sexuales- no reconocen al DES y, por lo tanto, no se unen a él. Como consecuencia, sólo una pequeña fracción del estrógeno natural que circula por la sangre queda libre, mientras que todo el DES sigue biológicamente activo. Aún no se sabe si estas sustancias protectoras reconocen y atrapan otros impostores hormonales sintéticos, pero todo parece indicar que existen otras sustancias capaces de sortear el sistema de protección, lo cual, de ser cierto, dejaría al embrión mucho más vulnerable a toda clase de trastornos. Sin este mecanismo de defensa que evita la sobreexposición a los estrógenos, los impostores hormonales pueden representar un grave peligro incluso en concentraciones aparentemente pequeñas.

También hay que tener en cuenta la potencia relativa de los impostores hormonales. Casi todos estos impostores son mucho menos potentes que el DES o el estradiol, porque no se unen tan firmemente al receptor de estrógeno. En consecuencia, algunos científicos han supuesto que estos estrógenos "débiles" no deben ser lo bastante potentes para causar problemas. Pero Howard Bern, un brillante investigador que ha estudiado los efectos de los estrógenos débiles, no se muestra tan tranquilo. Bern es profesor de endocrinología comparada en la universidad de California en Berkeley y una importante figura de la investigación experimental sobre el DES.

"Lo que verdaderamente importa es la sensibilidad especial del organismo en desarrollo", afirma Bern. El embrión puede ser especialmente vulnerable, no sólo porque está experimentando un rápido desarrollo, sino también porque sus receptores hormonales no son tan discriminativos como los de un adulto. "Puede que no aprecien la diferencia entre estrógenos débiles y fuertes".

En experimentos con ratones, Bern ha descubierto que los llamados estrógenos débiles parecen tener un efecto mucho más potente en los embriones que en los adultos. E insiste en que lo que sucede con los adultos no puede servir de base para predecir lo que estas sustancias químicas pueden hacer a los embriones.

También es importante tener en cuenta que los estrógenos naturales actúan en concentraciones muy bajas, que se miden en partes por billón. En cambio, los llamados estrógenos débiles están presentes en la sangre y la grasa humanas en concentraciones de partes por mil millones o de partes por millón, es decir, miles o millones de veces superiores a las de los estrógenos naturales. Así pues, aunque los niveles de contaminantes puedan parecer minúsculos, no son necesariamente inefectivos.

Los conocimientos sobre los receptores hormonales, que han aumentado rápidamente desde que se identificaron por primera vez a mediados de los sesenta, han permitido averiguar por qué el DES y otros disruptores hormonales tienen efectos tan similares en una gama de especies asombrosamente amplia. Las explicaciones clásicas de la evolución tienden a poner el énfasis en las innovaciones y cambios aparecidos en la historia de la Tierra, pero la evolución tiene además una fuerte tendencia conservadora. Hay muchas cosas que han permanecido prácticamente inalteradas a lo largo de las eras, en especial elementos de diseño básico, como el sistema endocrino.

A medida que los científicos han ido investigando los receptores hormonales en diferentes animales, los científicos se han maravillado de la escasez de cambios que ha habido en millones de años de evolución. Tanto en una tortuga como en un ratón o un ser humano, el sistema endocrino produce un estradiol químicamente idéntico, que se une a un receptor de estrógeno. El descubrimiento de receptores similares en animales tan distintos como las tortugas y los seres humanos parece indicar que el sistema de comunicación interna basado en las hormonas y los receptores es una adaptación muy antigua, que surgió en una de las primeras etapas de la evolución de los vertebrados, la rama evolutiva que abarca a los animales con vértebras y que incluye a la especie humana. Los científicos creen que las tortugas han experimentado muy pocos cambios desde que aparecieron, descendientes de un antepasado reptiliano, hace más de 200 millones de años, mucho antes de que aparecieran en escena los mamíferos.

Aunque la investigación sobre los receptores ha demostrado que los impostores químicos como el DDT y el DES se unen al receptor de estrógeno, no ha explicado convincentemente por qué el receptor los acepta. La similitud entre el DDT y el DES hizo pensar a los científicos que podrían encontrar un rasgo estructural común que explicara este fenómeno, pero el misterio de los impostores hormonales no parece tener una solución tan simple. Con gran sorpresa, los científicos comprobaron que el receptor de estrógeno se une a varias sustancias con estructuras moleculares muy diferentes. Es una cerradura que se puede abrir con herramientas que se parecen tan poco al estrógeno natural como un martillo a una llave. Aún más desconcertante es que una llave inglesa sirva igual de bien que un martillo.

Pero además, el DDT no fue más que la primera sorpresa. Prácticamente en la misma época en que los investigadores estadounidenses administraban DDT a los pollos, otros científicos de un continente lejano y un campo completamente diferente encontraban otro imitador del estrógeno en el sitio más imprevisto.

Los primeros años cuarenta parecían una época especialmente prometedora para los ovejeros de las suaves y onduladas colinas del sur de Perth, en Australia occidental. Tres temporadas excepcionalmente buenas se habían sucedido sin interrupción, y con el buen tiempo los prados reventaban de verdor, permitiendo a las ovejas pastar durante muchísimo tiempo. Según los ganaderos de la región, las ovejas -hermosas y robustas merinas, que producen una lana excelente- nunca habían tenido tan buen aspecto.

Pero justo cuando las cosas parecían ir mejor, una extraña epidemia empezó a afectar a los rebaños: una epidemia de infecundidad. La primera señal fue un fuerte aumento de los corderos que nacían muertos. Después, las ovejas preñadas resultaron incapaces de parir; los corderos murieron y muchas de las madres también. El problema se iba agravando de año en año, hasta que por fin, a pesar de los repetidos cruzamientos con carneros fértiles, la mayoría de las ovejas simplemente dejó de concebir. En cuestión de cinco años, los programas de cría dejaron de funcionar y los ganaderos de la zona se enfrentaron a la ruina. Sin la incontenible exuberancia de los corderos retozones, la primavera no parecía primavera.

Tras un intenso trabajo detectivesco en el que no sólo participaron especialistas agrícolas del estado, sino también científicos federales, los investigadores llegaron a la conclusión de que la causa de la epidemia de infecundidad no era un veneno, ni una enfermedad, ni un defecto genético. El culpable era el trébol.

Quince años antes, los ganaderos habían iniciado una campaña de mejora de los pastos naturales, sembrando una especie de trébol oriunda de la región mediterránea europea. La primera estirpe de trébol subterráneo parecía bien adaptada al clima local, y en poco tiempo hizo aumentar considerablemente la productividad de los pastos. Pero, por razones que los investigadores tardaron en identificar, también provocó la extraña enfermedad reproductiva, que se bautizó como "enfermedad del trébol".

El primer informe científico sobre este fenómeno apareció en el Australian Veterinary Journal en 1946, pero se tardaron aún varios años en aislar tres compuestos sospechosos de provocar la esterilidad. Al final, los investigadores comprobaron que la culpable era una sóla de esas tres sustancias, la formononetina, un compuesto natural que escapa a la descomposición en el estómago de la oveja y que, lo mismo que el DES y el DDT, imita los efectos biológicos del estrógeno.

Sorprendentemente, la evolución vegetal había producido sustancias que imitan al estrógeno mucho antes de que Dodds sintetizara el DES en el laboratorio. Y no sólo una o dos, sino muchas: en la actualidad se conocen unas veinte. Hasta ahora, los investigadores han descubierto estas sustancias estrogénicas en más de trescientas especies de plantas, pertenecientes a más de dieciséis familias distintas. La lista incluye muchas plantas alimenticias y algunas de nuestras especias y hierbas aromáticas favoritas. Los impostores hormonales acechan en el perejil, la salvia y el ajo; en el trigo, la avena, la cebada, el centeno, el arroz y la soja; en las patatas, zanahorias, guisantes, judías y brotes de alfalfa: en las manzanas, las cerezas, las ciruelas y las granadas; e incluso en el café y en el whisky de bourbon. Igual que el DES y el DDT, estos compuestos vegetales pueden engañar al receptor de estrógeno.

Si el del trébol de Australia fuera el único caso de imitador hormonal natural en los anales de la ciencia, podría descartarse como una casualidad evolutiva, pero la presencia de una sustancia estrogénica en tantas plantas y tan diferentes da a entender que no se trata de un accidente.

¿Y por qué producen estrógenos las plantas?

"Las plantas fabrican anticonceptivos orales para defenderse", afirma Claude Hughes, un investigador que estudia los efectos de los impostores hormonales en el sistema reproductor. Puede parecer una idea disparatada, pero desde el punto de vista evolutivo tiene sentido.

Como las plantas no pueden huir para escapar de los depredadores, han desarrollado una fascinante variedad de defensas. Algunas huelen mal, saben mal o envenenan a los que se las comen. Otras tienen espinas intragables o sustancias indigeribles en las hojas. Cuando los insectos las atacan, muchas plantas se defienden con un arsenal químico que puede matar a los insectos directamente, impedir que se alimenten o trastornar su desarrollo imitando a las hormonas que regulan su crecimiento. Este trastorno de desarrollo suele dejar al insecto estéril, con lo que se reduce la molesta población de insectos.

Cuanto más a fondo investigaba Hughes su hipótesis de que las plantas producían anticonceptivos, más evidencias encontraba que confirmaban la hipótesis. Sazonando sus hojas con sustancias que poseen actividad hormonal, las plantas anulan la fecundidad de los animales que se alimentan de ellas. Según la teoría de Hughes, la enfermedad del trébol no es una simple desgracia que le ocurrió al ganado, sino una forma sutil de autodefensa de las plantas, que había pasado inadvertida hasta ahora. Hughes hace hincapié en que las plantas que producen imitadores del estrógeno son plantas sabrosas, que gustan como alimento a animales y personas, y no plantas poco apetitosas que contienen compuestos de sabor desagradable (que es otra estrategia defensiva).

Hughes es especialista en endocrinología reproductiva y trabaja en la Facultad de Medicina Bowman Gray de la universidad de Wake Forest, en Winston-Salem (Carolina del Norte). Es doctor en medicina y en neuroendocrinología, el estudio de las interacciones entre el cerebro y las hormonas. Durante su licenciatura estudió fisiología vegetal. Además, es hijo de granjero y en la actualidad cría ovejas en su propia granja de Carolina del Norte, de manera que tiene experiencia de primera mano en el asunto.

La idea de que las plantas podían estar fabricando sustancias que redujeran la fecundidad de sus depredadores se le ocurrió a Hughes cuando era estudiante de doctorado e investigaba el efecto de la marihuana en el cerebro. La marihuana se ha utilizado como droga durante siglos, porque las sustancias que contiene actúan sobre el cerebro, alterando el estado de ánimo y la percepción, y provocando un estado de exaltación. Pero Hughes y otros descubrieron que estas sustancias hacen algo más que inducir una placentera euforia. El mismo compuesto que "coloca" al fumador actúa también sobre sus testículos, reduciendo la síntesis de testosterona, y sobre el cerebro, suprimiendo la hormona luteinizante, una hormona fundamental que induce la ovulación en las mujeres y la producción de testosterona en los hombres. Varios estudios afirman que la marihuana feminiza a los hombres que la fuman en grandes cantidades.

El trabajo de Hughes se centró en el modo en que la marihuana interfiere con la hormona prolactina, que se produce en el cerebro y estimula las mamas para que produzcan leche. Las ratas madres a las que se administró marihuana no produjeron leche y sus crías murieron de hambre. Más adelante,

Hughes se dedicó a investigar los efectos de los estrógenos vegetales sobre el sistema endocrino y las hormonas que orquestan la reproducción, un campo que pocos científicos habían explorado.

Para que esta estrategia defensiva funcione, explica Hughes, la planta debería afectar más a las hembras que a los machos, ya que la reproducción del depredador está limitada por el número de hembras fértiles. Si, por ejemplo, una planta consiguiera anular la fecundidad de todos los machos menos uno, ese único macho podría no obstante fecundar a un rebaño entero de hembras. Pero si sólo queda una hembra fértil, no podrá engendrar más que uno o dos corderos.

Las plantas que contienen imitadores del estrógeno los producen siguiendo una pauta estacional que encaja a la perfección con esta estrategia. En el trébol, la mayor concentración de compuestos estrogénicos se da en los brotes nuevos de primavera, y cuando un conejo o una oveja muerde estos brotes tiernos, dejándolos dañados, la planta responde produciendo aún más estrógeno en el lugar de la lesión, administrando una dosis adicional a los depredadores que continúan pastando.

A juzgar por las referencias de la literatura clásica, hace mucho tiempo que los humanos dedujeron que algunas plantas tienen propiedades anticonceptivas. El historiador John M. Riddle, de la universidad estatal de Carolina del Norte, asegura que desde tiempos muy antiguos las mujeres utilizaban diversas plantas para evitar los embarazos y provocar abortos, entre ellas un hinojo gigante, ya extinguido, que se llamaba silphium. Los investigadores han confirmado que muchas plantas de la familia de las umbelíferas producen sustancias estrogénicas u otros compuestos con actividad hormonal. Los antiguos utilizaban también zanahoria silvestre, la hermosa y abundante planta silvestre conocida como "encaje de la reina Ana", que el médico griego Hipócrates describió en el siglo IV a.C. atribuyéndole similares poderes. Los estudios han demostrado que sus semillas contienen sustancias que bloquean la hormona progesterona, necesaria para establecer y mantener el embarazo.

La granada representó un papel importante en la mitología griega y en la historia del control de natalidad. Según el mito, a Perséfone, hija de Démeter, diosa de la fertilidad, se le ordenó no comer nada durante una visita al Hades o infierno, pero desobedeció y se comió una granada. Como castigo, los dioses la sentenciaron a pasar parte del año en el Hades, y por esta razón la tierra padece cada año la estación estéril del invierno, hasta que Perséfone regresa en primavera. Según Riddle, los griegos utilizaban la granada como anticonceptivo, y recientemente se ha comprobado que contiene un estrógeno vegetal que actúa como los componentes de los modernos anticonceptivos orales fabricados por la industria farmacéutica.

La presencia de compuestos estrogénicos en tantos alimentos plantea una importante pregunta: ¿Representan estas sustancias un peligro para la salud humana o para el desarrollo de los niños?

La pregunta no tiene una respuesta sencilla. Las plantas que contienen imitadores de los estrógenos pueden resultar beneficiosas en algunos casos y peligrosas en otros, según Patricia Whitten, antropóloga que trabaja en el Laboratorio de Ecología Reproductiva y Toxicología Ambiental de la Universidad Emory, en Atlanta (Georgia). Los científicos están aún empezando a estudiar los estrógenos vegetales y el modo en que nos afectan estos impostores hormonales de los alimentos, y hay preguntas fundamentales -¿qué cantidad ingerimos en nuestras comidas?, por ejemplo- que aún aguardan respuesta. Como la dieta humana es muy variada, no está claro que ingiramos cantidades suficientes para preocuparnos. Pero la cuestión de la dosis es muy engañosa cuando se trata de hormonas. La misma dosis puede tener efectos muy diferentes, según la edad, el sexo y la condición hormonal. Influye bastante ser hombre o mujer, haber pasado la menopausia o estar aún en edad reproductiva; ser adulto, niño o un embrión que se desarrolla en el útero.

Whitten ha descubierto que la exposición a estrógenos vegetales en las primeras etapas de la vida puede mermar la capacidad de las crías de rata cuando se hacen adultas. En su experimento, administró a las ratas madres pequeñas dosis de coumestrol, un estrógeno vegetal contenido en las semillas y el aceite de girasol y en los brotes de alfalfa. Las madres se lo transmitieron a sus crías por medio de la leche. Las ratas nacen mucho menos desarrolladas que los bebés humanos, y en los días que siguen al nacimiento experimentan fases de desarrollo que los humanos pasan en el útero.

Las crías de este experimento no desarrollaron defectos genitales evidentes ni otras anomalías físicas del conducto reproductor, como las que se observan en los experimentos con DES, pero presentaban indicios de haber sufrido cambios permanentes que sabotaban su fertilidad.

"Creemos haber alterado la diferenciación sexual del cerebro", declaró Whitten. Las hembras no ovulan y son estériles porque su cerebro no responde a la hormona que desencadena la ovulación, y esto es señal de que han quedado masculinizadas. Los machos, por su parte, están feminizados, manifiestan menos tendencia a montar y tienen pocas eyaculaciones. Para una rata, los diez primeros días después de nacer constituyen el periodo crítico para el desarrollo de las zonas del cerebro relacionadas con la conducta sexual.

Pero los mismos alimentos que trastornan el desarrollo antes de nacer o en las primeras etapas de la vida pueden evitar enfermedades en los adultos. Se ha comprobado que los alimentos con alto contenido de estrógenos vegetales, como la soja, pueden proteger contra los cánceres de mama y de próstata, lo cual ha provocado un gran interés científico y nuevas investigaciones sobre los estrógenos vegetales. Numerosos estudios han relacionado los estrógenos -incluso los que el organismo produce de manera natural- con el cáncer, dando a entender que cuanto mayor sea la exposición de una mujer durante su vida, mayor riesgo correrá. Los investigadores teorizan que los estrógenos vegetales pueden servir de protección porque son más débiles que los estrógenos naturales producidos por nuestro cuerpo. Si ocupan los receptores de estrógeno de las mamas, desplazando al estradiol natural, pueden reducir la exposición de la mujer al estrógeno.

Según Hughes, es importante tener en cuenta que las plantas y los animales que las comen -incluida la especie humana- comparten una misma historia evolutiva. A lo largo de muchas generaciones, los individuos más sensibles, los que quedaron estériles por haber comido alimentos estrogénicos, fueron desapareciendo de la población. Todos los que fueron capaces de producir algo de descendencia transmitieron a ésta un cierto grado de resistencia. Esta selección evolutiva se basa en las diferencias individuales.

El descubrimiento de que el DDT era capaz de actuar como un estrógeno pudo parecer una curiosidad aislada en 1950, pero, por desgracia, dista mucho de ser un caso único. Durante el último medio siglo, los mismos laboratorios químicos que produjeron este "milagroso" plaguicida han creado multitud de nuevos productos químicos sintéticos que también pueden interferir con las hormonas. Hemos tardado mucho en darnos cuenta de este peligro y percatarnos de que el mundo ha quedado impregnado de sustancias sintéticas que trastornan la acción hormonal.

Cuando se comprobó que los hombres que trabajaban en una factoría química dedicada a la producción del plaguicida kepona tenían cantidades anormalmente bajas de espermatozoides, quedó claro que el DDT no era la única sustancia sintética capaz de provocar efectos similares a los del estrógeno. Pronto se añadieron otros nombres a la lista. Igual que el DDT, estas sustancias sintéticas no se diseñaron como medicamentos ni como sustitutos hormonales. Los químicos de los laboratorios las inventaron para matar insectos que perjudicaban las cosechas y para proporcionar a los fabricantes nuevos materiales plásticos. Pero sin darse cuenta, los ingenieros químicos habían creado sustancias que ponen en peligro la fertilidad y la salud de los bebés nonatos. Y lo peor es que las hemos esparcido a diestro y siniestro por la faz de la Tierra.

¿Cuántas sustancias artificiales son capaces de alterar los mensajes químicos del organismo? Nadie lo sabe, y aún no se han examinado sistemáticamente los posibles efectos de las decenas de miles de compuestos químicos sintéticos creados desde la Segunda Guerra Mundial. Como ocurrió con el kepona, que ahora está prohibido, muchos de los efectos que se conocen se descubrieron por accidente.

Hasta la fecha, los investigadores han identificado al menos 51 compuestos químicos sintéticos - muchos de ellos ubicuos en el medio ambiente- que trastornan de un modo u otro el sistema endocrino. Algunos suplantán al estrógeno, como el DES, pero otros interfieren con otras partes del sistema, como la testosterona o el metabolismo del tiroides. Este batallón de disruptores hormonales incluye familias químicas numerosas, como los 209 compuestos clasificados como PCBs, las 75 dioxinas y los 135 furanos, que ejercen una miríada de efectos nocivos documentados.

Casi todas las discusiones sobre sustancias químicas que alteran la acción hormonal se centran inevitablemente en el DDT, los PCBs y las dioxinas, pero no necesariamente porque representen el único peligro, o el más grave. Se llevan la parte del león de la atención porque son los únicos disruptores hormonales que los científicos han estudiado en cierta profundidad. Pero aunque no representan toda la historia, ni mucho menos, estos casos bien conocidos sirven para ilustrar un problema mucho más amplio, de modo que recibirán considerable atención en este libro. La magnitud del problema todavía no está muy clara, pero los que han visto crecer la lista de disruptores hormonales opinan que todavía no se han terminado los descubrimientos. "Seguro que existen muchos más", afirma John McLachlan.

A medida que aumenta el número de sustancias químicas que alteran el sistema hormonal ("disruptores"), aumenta también la preocupación de Claude Hughes, que recalca que la especie humana carece de experiencia evolutiva con estos compuestos sintéticos. Estos imitadores artificiales de los estrógenos difieren en aspectos fundamentales de los estrógenos vegetales. Nuestro organismo es capaz de descomponer y excretar los imitadores naturales de los estrógenos, pero muchos de los compuestos artificiales resisten los procesos normales de descomposición y se acumulan en el cuerpo, sometiendo a humanos y animales a una exposición de bajo nivel pero de larga duración. Esta pauta de exposición crónica a sustancias hormonales no tiene precedentes en nuestra historia evolutiva, y para adaptarse a este nuevo peligro harían falta milenios, no décadas. Hughes supone que una parte de la población resultará especialmente sensible. Le preocupan su hijo y su hija, y los nietos que espera tener en años venideros. ¿Y si sus hijos figuran entre los sensibles? ¿Y si no logran reproducirse por haber comido tal o cual cosa?

Puede haber quien prefiera pensar que, puesto que ya existen en la naturaleza tantos estrógenos naturales, no hay por qué preocuparse por los compuestos químicos sintéticos que interfieren con las hormonas. Esta clase de argumento ha surgido a veces en las discusiones sobre sustancias carcinógenas, ya que algunos investigadores han descubierto que también en los procesos naturales, y no sólo en los industriales, pueden producirse sustancias carcinógenas. Hay muchos que se encogen de hombros y dicen "¿Por qué preocuparse, si todo puede causar cáncer?". Sin embargo, en este caso es importante tener en cuenta las diferencias cruciales que existen entre los impostores hormonales naturales y los sintéticos. Muchos de los imitadores hormonales artificiales suponen un peligro mayor que los compuestos naturales, porque pueden persistir en el cuerpo durante años, mientras que los estrógenos vegetales se pueden eliminar en un día.

Independientemente de si son naturales o artificiales, hay motivos para ser prudentes con todos los compuestos que trastornan la acción hormonal. Es cierto que la especie humana se ha adaptado, a lo largo de millones de años, a la presencia de imitadores hormonales en muchas plantas alimentarias. Pero aunque hayamos desarrollado métodos para coexistir con tales compuestos, esto no significa que sean inofensivos. Nunca hay que perder de vista la razón por la que las plantas los producen: para sabotear la fertilidad. Nuestros antepasados aprovecharon estos potentes compuestos al utilizar el hinojo gigante, la zanahoria silvestre y la granada como anticonceptivos y abortivos. Los impostores hormonales naturales pueden trastornar el desarrollo de los embriones y de los niños pequeños. Basándose en estudios sobre el efecto de los estrógenos vegetales en el desarrollo de los animales, Hughes pone serias objeciones a los alimentos infantiles a base de soja, que contiene sustancias estrogénicas, por lo menos hasta que se realicen estudios más completos.

Mientras unos científicos procuran identificar a los disruptores hormonales, otros se dedican a investigar los peligros que plantean.

En la oscuridad del Laboratorio de Investigación de Efectos sobre la Salud del Research Triangle Park (Carolina del Norte), dependiente de la Agencia Nacional de Protección Ambiental, se proyectan diapositivas que muestran genitales de rata, gónadas deformes y toda clase de trastornos sexuales. El hombre que controla el proyector es Earl Gray, especialista en toxicología de la reproducción, que se gana la vida estudiando los trastornos que provocan las sustancias químicas en el desarrollo sexual. Está describiendo el caos hormonal que provocan las sustancias químicas sintéticas y mostrando las consecuencias de la exposición a estas sustancias en el útero. Su fascinante e inquietante sesión de diapositivas trae a la mente el título de una canción de Paul Simon, con una ligera alteración: debe haber cincuenta maneras de perder la fecundidad... o más.

Gray se detiene en la imagen de un abdomen de rata, un macho que parece una hembra. Señala los pezones rosados que asoman entre el pelo blanco de la rata. Los machos de esta raza no tienen pezones. El desarrollo sexual de este macho se descarriló porque su madre estuvo expuesta durante la gestación a la vinclozolina, un producto químico sintético que se utiliza mucho para matar los hongos de la fruta. La vinclozolina se ha detectado con frecuencia en alimentos infantiles de consumo habitual en Estados Unidos.

La vinclozolina trastorna el desarrollo de manera tan espectacular como el DES u otros impostores hormonales, pero provoca sus estragos de un modo diferente. En primer lugar, se fija al receptor de andrógeno, sintonizado con la hormona masculina testosterona, en lugar de unirse al receptor de estrógeno. Igual que otros impostores, esta sustancia ocupa el receptor, pero, a diferencia de los otros, no activa la respuesta biológica provocada normalmente por la testosterona. La vinclozolina se limita a bloquear el receptor y no dejar pasar los mensajes de la testosterona. Es como bloquear la línea de un teléfono celular, de manera que esté siempre "comunicando" y no pueda recibir llamadas. Sin estas señales de la testosterona, el desarrollo de los machos se malogra y no llegan a ser verdaderos machos, quedando atrapados en un estado ambiguo, en el que no pueden funcionar ni como machos ni como hembras. En términos científicos, son individuos "intersexuales" o hermafroditas, un término que se deriva de la deidad griega Hermafrodito, a quien los escultores clásicos representaban con genitales masculinos y pechos de mujer.

Gray y su colaborador William Kelce han descubierto hace poco que el DDE -un compuesto químico ubicuo, el producto de la descomposición del DDT que más a menudo se encuentra en el cuerpo humano- actúa como bloqueador de los andrógenos. Igual que la vinclozolina, se une al receptor de andrógeno y lo bloquea, impidiendo que pasen las señales del organismo. Gray cree que existen más antiandrógenos que aún no se han descubierto, y que abundan en el medio ambiente más de lo que se cree. Gray procura recalcar un aspecto que suele pasarse por alto: los imitadores de estrógenos son sólo uno de los factores de trastorno hormonal, sólo uno de los peligros que amenazan al desarrollo sexual y la fertilidad. Con mucha frecuencia se piensa que el problema de los disruptores hormonales se limita a los imitadores de estrógenos. En parte, esto es comprensible. Debido a la experiencia del DES, los científicos llevan más de dos décadas estudiando compuestos químicos sintéticos capaces de unirse al receptor de estrógeno, describiendo todos sus efectos, desde la acción a nivel celular hasta el impacto permanente en personas expuestas en el útero. En cualquier discusión sobre los posibles peligros, el DES suele ser el principal punto de referencia. Se sabe muy bien cómo actúa.

Otra razón por la que los imitadores de estrógenos reciben tanta atención es el carácter complaciente del receptor de estrógeno. Los científicos no han llegado a identificar una característica estructural simple, común a tantos productos químicos, a la que responda el receptor, aunque hablan vagamente de que las moléculas que se le unen son planas. No obstante, queda en pie el hecho de que el receptor de estrógeno se une a muchas sustancias químicas con estructuras moleculares muy diferentes.

También la política pública respecto al cáncer de mama ha contribuido a situar al estrógeno en una posición central. Puesto que la exposición al estrógeno aumenta el riesgo de cáncer de mama, los investigadores han estudiado las relaciones entre la incidencia de este cáncer y los compuestos estrogénicos que se acumulan en el tejido de la mama y otras partes grasas del cuerpo. Algunas organizaciones cívicas han señalado a las sustancias químicas sintéticas como principales sospechosas de causar el constante aumento del uno por ciento anual en la incidencia del cáncer de mama desde la Segunda Guerra Mundial.

Pero es peligroso centrarse tanto en los estrógenos, nos advierte Linda Birnbaum, directora del departamento de toxicología ambiental del Laboratorio de Investigación de Efectos sobre la Salud de la EPA. El estrógeno no es más que uno de los componentes del complicado e integrado sistema endocrino, y Birnbaum asegura que los compuestos químicos afectan a otras partes del sistema con más frecuencia que a los procesos del estrógeno. Las glándulas suprarrenales, que segregan hormonas adrenales en situaciones de tensión, son los órganos más afectados por los compuestos sintéticos, seguidas por el tiroides. Los trastornos producidos en cualquier parte de un sistema tienden a transmitirse rápidamente a otros sistemas del cuerpo. Así pues, aunque pueda existir relación entre el cáncer de mama y los plaguicidas estrogénicos, también podría estar relacionado con otros tipos de alteración hormonal. Birnbaum indica, por ejemplo, que un bajo nivel de actividad del tiroides puede también causar cáncer de mama, lo mismo que la sobreexposición a los estrógenos.

A pesar de su importancia, el mecanismo del estrógeno y su receptor no explica toda la historia de la alteración hormonal. Las sustancias químicas sintéticas interfieren con toda clase de mensajes hormonales, y pueden trastornar el sistema de comunicaciones sin necesidad de unirse a un receptor. Si las llamadas no llegan al teléfono celular, no necesariamente es culpa del aparato. Puede haber un problema en cualquier otra parte del sistema: por ejemplo, en el satélite que transmite el mensaje de continente a continente, o en el emisor que envía el mensaje al espacio. Lo mismo puede suceder en el sistema endocrino.

"Si pensamos sólo en términos de estrogenicidad, no entenderemos lo que pasa", advierte Earl Gray.

Por ejemplo, existe todo un grupo de fungicidas, miembros de la familia del pirimidín-carbinol, que inhibe la capacidad del cuerpo para producir hormonas esteroides, de modo que algunos mensajes vitales nunca llegan a enviarse. Lo curioso es que interfieren con la producción de hormonas exactamente por la misma razón que impiden el crecimiento de los hongos: inhibiendo la síntesis de unos compuestos grasos llamados esteroides. El hongo necesita estos compuestos grasos para formar membranas celulares, y sin ellos su crecimiento se detiene. Los seres humanos y otros mamíferos producen hormonas esteroides a partir de un miembro muy conocido de esta misma familia química, el colesterol.

E incluso si no existiera el conjunto de sustancias que sabemos que alteran los niveles de estrógenos, podrían estar actuando otros mecanismos. El DDT, por ejemplo, está considerado como un imitador estrogénico clásico, que eleva el nivel de hormonas en el cuerpo, pero éste es sólo uno de sus efectos sobre el organismo. Según Gray, el DDE, el derivado del DDT que más tiempo persiste en la grasa corporal de personas y animales, tiene el efecto contrario. Reduce el nivel de hormonas, acelerando su descomposición y eliminación, y dejando el cuerpo desprovisto no sólo de estrógeno sino también de testosterona y demás hormonas esteroides. Esto puede dar lugar a unos niveles hormonales anormalmente bajos. Dado que el feto en desarrollo es sumamente sensible a los niveles de hormonas, la escasez puede tener efectos tan devastadores como el exceso.

Por otra parte, existen algunas sustancias químicas sintéticas que, aunque no actúan como imitadoras o bloqueadoras de las hormonas, pueden elevar los niveles hormonales del organismo interfiriendo con los procesos fisiológicos que descomponen las hormonas para que puedan ser excretadas. Según Michael Baker, especialista en enzimas de la universidad de California en San Diego, algunas de estas sustancias desactivan las enzimas que intervienen en el proceso. Si una sustancia interfiere, por ejemplo, con la enzima que contribuye a la descomposición del estrógeno, quedará más estrógeno disponible para los receptores y se producirá un efecto estrogénico, sin que la sustancia causante se haya unido al receptor. Si nos basamos en la respuesta del cuerpo, podríamos confundir esa sustancia química con un imitador hormonal.

En opinión de Earl Gray, los estudios sobre los efectos de los disruptores hormonales en animales tienen una relevancia inmediata para la especie humana. En el amplio contexto del debate ambiental, hay quien ha puesto en duda la validez de los estudios sobre ratas a la hora de identificar los posibles riesgos de cáncer para los seres humanos, alegando que los animales y las personas pueden reaccionar de manera diferente a una sustancia química. Sin embargo, según explica Gray, el empleo de animales para estudiar los disruptores hormonales presenta menos incertidumbres, porque los científicos saben mucho más sobre el papel de las hormonas en el desarrollo que sobre los fenómenos biológicos que dan lugar a un cáncer. Además, la evidencia demuestra que, en general, los seres humanos y los demás mamíferos responden de manera muy similar a los disruptores hormonales. Los datos existentes sobre seres humanos presentan una "perfecta correlación" con los efectos observados en animales de laboratorio. Earl Gray pronuncia las palabras que cierran este capítulo con intensidad e intención:

"Sabemos mucho sobre el proceso. Sabemos que hay sustancias que lo pueden alterar. Es importante tomarse en serio los efectos observados en animales".

6 HASTA LOS CONFINES DE LA TIERRA

Después de más de tres meses de oscuridad y un interminable crepúsculo, el sol asoma por fin sobre el horizonte, anunciando la llegada de la primavera a la isla de Kongsøya, en el archipiélago noruego de Svalbard, muy por encima del Círculo Polar Ártico. A medida que los días se van haciendo más largos, las focas oceladas comienzan a aventurarse fuera del agua para excavar cubiles de cría en la nieve que cubre el hielo de la costa. Una a una, las osas polares se desperezan en sus guaridas, debajo de la nieve acumulada. Sólo las hembras preñadas hibernan durante el invierno; los machos y las hembras no preñadas pasan los meses de oscuridad recorriendo grandes distancias sobre los témpanos flotantes que rodean esta zona de las Svalbard durante la mayor parte del año.

Kongsøya, una isla rocosa y sin árboles, situada al este de Groenlandia a 79 grados de latitud Norte, es una especie de clínica de maternidad para los grandes osos blancos. Las hembras preñadas suelen elegir la pendiente sur del valle de Bogen para excavar, al principio del invierno, los cubiles donde criarán a sus hijos. Allí, en hibernación durante la larga noche invernal, parirán crías de medio kilo y las atenderán durante varios meses, antes de reaparecer en primavera con oseznos de nueve kilos.

Dos mil kilómetros más al sur, en Oslo, Øystein Wiig, especialista en osos polares, controla desde el calor de su despacho del Museo de Zoología a más de una docena de osas preñadas de las Svalbard. Muchos detalles de la vida de los osos se desconocían debido al frío, la oscuridad y la distancia del Ártico. Pero ahora, con la ayuda de avances tecnológicos como los helicópteros y los satélites, los científicos como Wiig pueden estudiar lo que hasta ahora era su vida oculta. En sus desplazamientos a las Svalbard, Wiig ha colocado a las hembras collares transmisores, que envían señales de radio a los satélites que pasan, los cuales le transmiten la información a él. En marzo, cuando las osas salen de sus guaridas, Wiig y sus ayudantes viajan a las Svalbard para seguir a las nuevas madres y aprender más cosas sobre los dos mil osos que rondan por el archipiélago.

Basándose en lo que se había observado antes, Wiig esperaba que al menos doce de las hembras hibernadas tuvieran descendencia, y casi todas dos cachorros. Pero, para su sorpresa, en 1992 sólo cinco de las hembras salieron de sus cubiles acompañadas por crías.

Un mal año, si es aislado, no tiene por qué causar alarma, ya que el éxito reproductivo de una hembra puede depender de muchas cosas, entre ellas las condiciones del hielo, la abundancia de focas para cazar y la densidad de la población de osos. Durante la pasada década, la edad a la que se reproduce por primera vez una osa polar de Svalbard había aumentado un año, y Wiig suponía que se debía a que la población de osos estaba alcanzando un límite, relacionado con la cantidad de alimento disponible. Pero aun así, las gestaciones fallidas eran preocupantes, teniendo en cuenta lo que están encontrando los investigadores noruegos en la grasa de los osos polares. Aunque las Svalbard están muy aisladas y parecen impolutas, los osos están muy contaminados con productos químicos industriales, como PCBs, el insecticida DDT y otros compuestos artificiales persistentes, que se sabe que trastornan la reproducción de los animales. Wiig y sus colaboradores toman muestras de grasa de osos vivos, disparándoles un dardo que contiene un tranquilizante. Cuando el oso queda inmóvil, Wiig le coloca un radiocollar y toma una muestra de grasa con un aparato similar a los que se usan para extraer el corazón de la manzanas.

Algunos osos de las Svalbard tienen en su grasa una proporción de PCBs de hasta noventa partes por millón, una cantidad infinitesimal para los criterios normales, pero que en términos biológicos representa una dosis potente. Los investigadores que estudian el declive de las poblaciones de focas han descubierto que una proporción de PCBs de setenta partes por millón es suficiente para causar graves problemas a las hembras, entre ellos la anulación de los sistemas inmunitarios y la aparición de deformidades en el útero y las trompas de Falopio, por donde pasan los óvulos al salir de los ovarios. Pero se trataba de focas del Wadden Zee, frente a la costa holandesa, donde se llevan décadas vertiendo residuos industriales a través del estuario del Rin y el Mosa. En cambio, las Svalbard se encuentran en el fin del mundo, a cientos de kilómetros de las ciudades, las fábricas químicas, los campos de cultivo y los vertederos.

¿De dónde procedían aquellas sustancias, y cómo habían llegado hasta los osos que recorren las soledades árticas?

La historia de los PCBs (policlorobifenilos) y su difusión por todo el planeta, hasta penetrar en la grasa corporal de casi todos los seres vivos, es uno de los capítulos más fascinantes e instructivos de la era de los productos sintéticos. De los 51 compuestos sintéticos identificados hasta ahora como disruptores hormonales, por lo menos la mitad -incluidos los PCBs- son productos "persistentes", que resisten los procesos naturales de descomposición que los harían inofensivos. Estos productos de larga duración serán una herencia que dejaremos a nuestros hijos y seguirán representando un peligro durante años, décadas o, en el caso de algunos PCBs, varios siglos.

Los PCBs, presentados en 1929, representaron el primer éxito de una nueva casta de ingenieros químicos que, con el tiempo, sintetizaría decenas de miles de compuestos químicos que no existían en la naturaleza. Los ingenieros crearon los PCBs añadiendo átomos de cloro a una molécula llamada bifenilo, que tiene dos anillos bencénicos (hexagonales) unidos. El resultado de esta manipulación fue una familia de 209 productos químicos conocidos colectivamente como bifenilos policlorados o PCBs, que pronto demostraron ser enormemente útiles.

En las primeras descripciones, los PCBs parecían poseer abundantes virtudes y ningún defecto aparente. No son inflamables, son sumamente estables y las pruebas de toxicidad de la época no identificaron ningún efecto peligroso. Convencida de que resultaban tan seguros como útiles, la compañía química Swann, que en 1935 pasó a formar parte de la compañía Monsanto, comenzó inmediatamente a producirlos y comercializarlos.

Con la promulgación de normas federales que exigían el uso de compuestos refrigerantes no inflamables para los transformadores que funcionaban dentro de los edificios, los PCBs encontraron un importante mercado fijo en la industria eléctrica. Otras industrias empezaron a utilizar PCBs como lubricantes, fluidos hidráulicos, aceites aislantes y líquidos selladores. Con el tiempo, estas sustancias se abrieron camino hasta una gran cantidad de productos de consumo, y de este modo penetraron en los hogares. Hacían ignífugos la madera y el plástico, protegían y conservaban el calzado de goma, impermeabilizaban el estuco, y entraron a formar parte de los ingredientes de pinturas, barnices, tintas y plaguicidas. En retrospectiva, está claro que las mismas características a las que debieron su fulminante éxito comercial son las que los convierten en uno de los contaminantes más peligrosos para el medio ambiente.

Aunque ya en 1936 empezaron a aparecer evidencias de sus efectos tóxicos en los trabajadores, que indicaban que los PCBs no eran tan inofensivos como se había pensado, estos productos se mantuvieron en el mercado durante 36 años sin que se cuestionara públicamente la utilización de semejante maravilla química. Mientras tanto, los fabricantes seguían descubriendo nuevas aplicaciones. Entre 1957 y 1971, las empresas papeleras utilizaban PCBs para fabricar el papel de copia sin carbón, que permitía a los mecanógrafos, en una época anterior a la generalización de los copiadore, hacer duplicados de documentos sin papel-carbón.

La primera persona que se dio cuenta de que los PCBs estaban contaminándolo todo fue el químico danés Sören Jensen. En 1964, Jensen, que entonces trabajaba en el Instituto de Química Analítica de la universidad de Estocolmo, intentaba medir los niveles de DDT en la sangre humana y continuamente encontraba unos compuestos misteriosos. No sabía qué eran, pero los encontraba en todas partes: en animales capturados tres décadas antes, en los campos de Suecia, en los mares que la rodean, o en muestras de cabello de su esposa y de su hija pequeña. La presencia del misterioso contaminante en animales salvajes capturados en 1935 indicaba que no podía tratarse de un plaguicida a base de cloro, ya que éstos no empezaron a utilizarse en abundancia hasta después de la Segunda Guerra Mundial. Jensen necesitó más de dos años de investigación para identificar el contaminante sintético como PCBs. El primer informe de sus descubrimientos apareció en la revista británica *New Scientist* en 1966.

En cuanto otros científicos se pusieron a buscar PCBs, también ellos los encontraron en todas partes: en la tierra, el aire y el agua; en el fango de los lagos, ríos y estuarios; en el mar, en los peces, en las aves y en otros animales. Desde hacía mucho tiempo, los químicos se habían mostrado desconcertados por los evasivos picos que aparecían una y otra vez en sus gráficos de cromatografía

de gases, cada vez que analizaban muestras del medio ambiente. Dichos picos, que parecían similares a los correspondientes al DDT, indicaban la presencia de alguna sustancia, pero no se supo cuál era el contaminante hasta que Jensen comparó los picos con una muestra química proporcionada por un fabricante alemán. Entonces se supo la respuesta: eran PCBs.

Diez años después, en 1976, se prohibió en Estados Unidos la fabricación de PCBs. Otros países industriales siguieron poco a poco el ejemplo. Sin embargo, en medio siglo de producción, la industria química mundial (sin incluir la URSS) había producido más de un millón y medio de toneladas de PCBs, y una gran parte se había perdido ya en el medio ambiente sin posibilidad de recuperación. Pero aun hay algo peor: la prohibición no se aplicaba a los PCBs ya existentes, cuyo uso ha seguido permitido hasta nuestros días en aplicaciones cerradas, como transistores, aislamientos eléctricos y otros aparatos pequeños.

No hay manera de descubrir con exactitud cómo pudieron llegar los PCBs hasta los osos polares del archipiélago Svalbard, ni de dónde procedían. Pero las investigaciones de las dos últimas décadas han permitido a los científicos saber cómo penetran los PCBs en los ecosistemas y cómo se difunden a grandes distancias. Utilizando este conocimiento, podemos imaginar el recorrido de una molécula individual de PCB. Aunque la ruta concreta y los acontecimientos del viaje que vamos a describir son hipotéticos, se trata de un relato muy plausible, basado en datos históricos y en centenares de estudios científicos.

Nuestra imaginaria molécula de PCB -un compuesto conocido por los científicos como PCB-153 debido a la disposición de sus átomos de cloro- ya llevaba algún tiempo rondando por ahí antes de emprender sus vagabundeos por el mundo, poco después de que terminara la Segunda Guerra Mundial. En los años treinta, cuando el mercado de los PCBs comenzó a crecer, la compañía química Monsanto aumentó la producción en su fábrica de Anniston, Alabama, donde se sintetizaban PCBs calentando una mezcla de bifenilo, cloro (en una forma particular) y limaduras de hierro. En la primavera de 1947, los trabajadores de la fábrica de Anniston produjeron una partida de PCB que contenía un 54 por 100 de cloro. Cuando las burbujas de cloro gaseoso pasaban a través del bifenilo caliente, seis átomos de cloro se unían a cada molécula de bifenilo, formando PCB-153. Tras un lavado con álcalis y algunas destilaciones para purificar los PCBs recién formados, Monsanto comercializaba el producto -que no sólo contenía PCB-153, sino docenas de otros miembros de la gran familia de los PCBs- bajo la marca Arocloro-1254.

Casi medio siglo después, los PCBs fabricados aquel día de primavera pueden encontrarse prácticamente en todos los lugares imaginables: en los espermatozoides de un hombre sometido a una prueba de fertilidad en una clínica de Nueva York, en el caviar de primera calidad, en la grasa de un recién nacido en Michigan, en los pingüinos de la Antártida, en el atún rojo servido como sushi en un bar de Tokio, en las lluvias monzónicas que caen sobre Calcuta, en la leche de una madre francesa, en la grasa de un cachalote que recorre el Pacífico Sur, en una rodaja de queso brie, o en una hermosa lubina pescada en Martha's Vineyard un fin de semana de verano. Como casi todos los compuestos sintéticos persistentes, los PCBs son auténticos trotamundos.

Es muy posible que nuestra imaginaria molécula de PCB-153, que acabará en un oso polar del Ártico remoto, hiciera su primer viaje en tren. Pocas semanas después de que se fabricara esta molécula, un tren de mercancías que transportaba un cargamento de Arocloro-1254 salía de una estación del estado de Nueva York con dirección a una fábrica del oeste de Massachusetts, donde General Electric fabricaba transformadores eléctricos.

Estas ubicuas latas metálicas con polos eléctricos constituían un componente esencial en la red cada vez mayor que distribuía la electricidad de las centrales generadoras a través de líneas de alta tensión, llevándola hasta los hogares para hacer funcionar bombillas, radios, aspiradoras y frigoríficos: todas las nuevas y maravillosas comodidades eléctricas del siglo XX. Los transformadores fabricados en la fábrica de General Electric de Pittsfield, Massachusetts, reducían la corriente de alta tensión de las líneas de transmisión, transformándola en la corriente de baja tensión utilizada por las bombillas y electrodomésticos.

Desde el punto de vista de General Electric, los PCBs resultaban ideales como aislantes y refrigerantes para sus condensadores y para los transformadores utilizados en situaciones donde la inflamabilidad representaba un problema. Como los PCBs no se incendiaban ni ardían, ofrecían una alternativa segura

al aceite inflamable que se usaba en los transformadores antes de que se inventara el nuevo producto sintético. La empresa había desarrollado su propia fórmula para transformadores, llamada Pyranol, que contenía Arocloro y aceites y se preparaba en la factoría de Pittsfield.

Durante el auge económico de la posguerra, la demanda de transformadores y otros aparatos eléctricos parecía insaciable. En Estados Unidos se estaban construyendo a toda prisa nuevas viviendas para los soldados que regresaban: casas que necesitaban nuevos equipamientos y mayor suministro eléctrico. Aunque resultaría muy difícil rastrear con exactitud la secuencia de acontecimientos que culminó con la fuga de nuestra molécula de PCB al medio ambiente, podemos suponer que la siguiente etapa de su recorrido fue Pittsfield, y a partir de los registros públicos y de entrevistas con un antiguo empleado de la fábrica podemos reconstruir lo que pudo suceder un día cualquiera de verano. Aquel verano, la cadena de producción de Pittsfield funcionaba a toda máquina, y el Pyranol no permanecía mucho tiempo en los depósitos de la fábrica. Un caluroso día de junio, un operario echó mano a una manguera conectada con los depósitos mediante tuberías subterráneas. Tras una comprobación final del transformador que estaba terminando, abrió la válvula y lo llenó de Pyranol hasta el borde. A los pocos días, nuestra molécula de PCB-153, herméticamente encerrada en el nuevo transformador, emprendía viaje en tren hacia el sur.

También las refinerías de petróleo de Big Spring, una ciudad del oeste de Texas, trabajaban a tope aquel verano para seguir el ritmo del florecimiento económico de posguerra. El explosivo crecimiento de los suburbios estaba creando una nueva clase de personas que vivían lejos de su lugar de trabajo y necesitaban nuevos coches y gasolina para moverlos. Una pequeña compañía petroquímica de la ciudad, que ya no existe, se estaba esforzando al máximo para construir un nuevo complejo refinador, pero el proyecto llevaba varios meses atascado, mientras los contratistas aguardaban la llegada del equipo eléctrico que habían encargado. Por fin, en julio, llegó el cargamento de transformadores de General Electric. Al cabo de una semana, el transformador/distribuidor que contenía nuestra molécula de PCB-153 estaba instalado y funcionando en el mismo edificio en el que se encontraba la sala de control de la nueva instalación.

No había transcurrido ni un mes cuando una violenta tormenta de agosto cayó sobre Big Spring, llenando el aire de explosivos truenos y vertiginosos relámpagos. Durante la breve pero violenta tormenta cayeron rayos en varios lugares, entre ellos los cables que abastecían de electricidad a la refinería. Cuando la descarga llegó al transformador situado junto a la sala de control, el aparato respondió con un chasquido metálico y el edificio quedó a oscuras.

A la mañana siguiente, el supervisor de mantenimiento de la refinería levantó la tapa del transformador para inspeccionar los daños. Al ver los hierros retorcidos, decidió que la unidad no se podía reparar y ordenó a uno de sus hombres que la desmontase y llevara al vertedero. El obrero de mantenimiento cumplió la orden y llevó el transformador al aparcamiento. Al volcar el transformador, su contenido oleoso cayó en la tierra roja del aparcamiento, y el PCB-153 se mezcló con la mancha de grasa. El obrero pensó que aquel aceite bien podía contribuir a asentar el molesto polvo. Dado que los PCBs tienen afinidad por la materia orgánica, la molécula se unió rápidamente a una partícula de polvo.

Pero con los vientos que soplan en el oeste de Texas, el polvo nunca permanece quieto mucho tiempo. Cuatro meses después, una tormenta de invierno pasó por allí y se llevó volando la molécula. Una densa nube de polvo avanzó hacia un pueblo llamado Tarzán, donde azotó casas y graneros mientras el viento rugía. La partícula de polvo con el PCB-135 voló con el huracán, saltando con las turbulencias como un vaquero en un caballo bronco. La salvaje cabalgada terminó cuando la partícula se introdujo por la rendija de una puerta y se posó en el suelo de una cocina.

Cuando pasó la tormenta de viento, la mujer de la casa inspeccionó su cocina con un suspiro. Había una fina capa de polvo rojo que cubría las repisas de las ventanas y alcanzaba una altura de cinco centímetros delante de la puerta. Con resignada eficiencia, agarró su escoba de paja de maíz y barrió la partícula de polvo, junto con nuestra itinerante molécula, en un recogedor. Al caer en el cubo de la basura, la partícula de polvo se pegó a una hoja de periódico arrugada y manchada de grasa que la mujer había utilizado para escurrir el bacon aquella mañana.

Al final de la semana, el PCB-153 estaba enterrado bajo un montón de basura en el vertedero local, instalado ilegalmente en una hondonada atravesada por el cauce seco de un arroyo. A pesar de los regueros de agua que corrían por la cada vez más alta montaña de basura con cada tormenta de

verano, la molécula permaneció en su sitio durante más de dos años, ya que los PCBs, a diferencia de otras muchas sustancias, no se disuelven fácilmente en agua.

A finales del invierno de 1948, una serie de intensas lluvias cayó en el oeste de Texas. Tras los primeros aguaceros, el arroyo volvió a la vida a primeros de marzo y avanzó rugiendo hacia la basura que cubría la ladera de la hondonada. Las turbulentas aguas mordieron un borde de la montaña de basura, dejando al descubierto una sección transversal de la historia reciente del pueblo y arrastrando la hoja de periódico con la molécula del transformador. La riada decreció a la mañana siguiente, dejando el empapado papel sobre un banco de arena, a ocho kilómetros de distancia. El PCB-153 seguía adherido a una mancha de grasa, protegida de la luz, pero expuesta al cálido aire de primavera.

A medida que el sol ascendía y el invierno dejaba paso a la primavera, el arrugado papel se secó y se fue calentando poco a poco. A primeros de abril, cuando el sol ya pegaba fuerte sobre el papel, el PCB empezó a desprenderse de la partícula de polvo, se volatilizó y ascendió en el aire. De repente, el PCB-153 se encontró libre. Había comenzado el viaje que terminaría en la grasa de los cuartos traseros de un oso polar de Noruega.

La molécula se dejó llevar por una suave y cálida brisa del suroeste y flotó hacia el noreste, sobrevolando las llanuras cubiertas de matorrales del este de Texas y dirigiéndose hacia los fragantes bosques de pinos de Arkansas. Allí el viento se hizo más fuerte, y el viaje continuó sin interrupción hasta Missouri. Una corriente ascendente de aire caliente la empujó hacia arriba, y la molécula subió cada vez más, siguiendo la corriente termal. El viaje terminó bruscamente cuando la masa de aire chocó con un frente frío que bajaba desde el norte. Las nubes descargaron una lluvia fuerte y fría, y el PCB-153 cayó a la tierra, posándose en un risco que dominaba el río Mississippi al norte de San Luis.

Durante tres semanas de tiempo inusualmente frío y nuboso, la molécula permaneció en un hueco de un saliente rocoso, adherida a una hoja medio podrida. Pero en cuanto el sol reapareció y la temperatura volvió a subir, la molécula emprendió de nuevo el vuelo. Flotó durante varios días sobre San Luis y quedó atrapada en una masa de aire estancado. Entonces empezó a formarse un fuerte viento de Bermudas en la costa sur del Atlántico, y poco después un torrente de aire procedente del sur arrastró la molécula de PCB hacia el norte, sobrevolando los verdes campos de cereales del sur de Illinois en dirección a los Grandes Lagos.

La corriente de aire generada por el viento de las Bermudas avanzó hacia el norte con la velocidad de un tren de mercancías. La molécula formaba parte de una gran masa de nubes blancas, del tipo cúmulo. Pero cuando el viento cálido llegó a Chicago y pasó sobre el lago Michigan, se topó con un muro de aire más frío, porque los Grandes Lagos, como cualquier gran masa de agua, se calientan más despacio en primavera que la tierra que los rodea. Con el frío de la noche, el PCB-153 se condensó de pronto y recuperó el estado líquido por primera vez desde que salió de Missouri.

El viento se detuvo justo antes de medianoche, y la molécula se posó en las oscuras aguas, cerca de la ciudad de Racine, Wisconsin, que se alza a orillas del lago. Como todos los PCBs, esta molécula tenía predilección por las superficies, de modo que se quedó en la frontera entre el agua y el aire, encontrándose de vez en cuando con otros miembros errantes de su extensa familia. Sin embargo, le resultaba difícil permanecer mucho tiempo sin adherirse a algo. Su fuerte atracción por la materia orgánica le llevó hacia una masa de algas, plantas sin raíces que flotaban como un tenue velo verde cerca de la superficie del agua. En cuanto tuvo ocasión, la molécula se pegó a una de las minúsculas plantas y, aferrada a su cérea superficie, flotó de un lado a otro de la orilla, cerca de la desembocadura del río Root, moviéndose a capricho del viento y las olas.

Alrededor de los bordes del velo de algas verdes pululaban herbívoros como las pulgas de agua, y algunas de las plantas terminaron sirviéndoles de ensalada, pero el alga sobre la que cabalgaba el PCB-153 consiguió escapar y completar todo su ciclo vital, que duró tres semanas. Al cabo de este tiempo, el alga comenzó a amarillear y deteriorarse por los bordes. Una vez muerta, la planta se saturó de agua y se hundió, arrastrando consigo al PCB-153.

El alga muerta cayó al fondo y pronto quedó cubierta por tierra procedente de un vertedero situado en la orilla del agua. La acumulación de sedimentos fue sepultando la molécula cada vez más en el fango del lago, y a cada año que pasaba parecía que sus posibilidades de volver a circular se hacían más

remotas. Aunque el PCB-153 sea inmune a los ataques de las bacterias que descomponen casi todas las demás sustancias, se le puede enterrar.

La persistencia se considera una virtud en las personas, pero en un compuesto químico es señal de problemas. La industria química sintética contribuyó a llevar comodidad y bienestar a los hogares norteamericanos, pero al mismo tiempo dejó libres docenas de sustancias, entre ellas los PCBs, que se caracterizan por combinar las diabólicas propiedades de estabilidad extrema, volatilidad y una notable afinidad por la grasa.

Además de los PCBs, la lista incluye los plaguicidas DDT, clordano, lindano, aldrín, dieldrín, endrín, toxafeno, heptacloro, y los ubicuos contaminantes llamados dioxinas, que se producen en muchos procesos químicos y durante la combustión de combustibles fósiles y basuras. Han penetrado en toda la red alimentaria, adheridos a partículas de grasa, y galopan en el viento, en forma de vapor, hasta las tierras más lejanas. En Primavera silenciosa, Rachel Carson situaba a los plaguicidas persistentes en lo alto de su lista de criminales más buscados. Pero no se le ocurrió incluir compuestos como los PCBs, que aunque no sean especialmente venenosos (en el sentido habitual, de que no causan la muerte inmediata ni un cáncer) son muy persistentes, un detalle del que los científicos no se percataron hasta 1966, cuatro años después de que se publicara Primavera silenciosa.

Los miembros de la familia PCB que contienen menos átomos de cloro tienen unos pocos enemigos, entre ellos dos bacterias del género *Achromobacter*. Pero los que tienen mucho cloro, como el PCB-153, son inmunes a casi todo, exceptuando la radiación ultravioleta B del sol. Y debido al modo en que los PCBs se desplazan por el ambiente -ocultos en la tierra, los sedimentos, los tejidos animales y otros lugares-, estos mortíferos rayos casi nunca dan con ellos.

Con la prosperidad que siguió al final de la Segunda Guerra Mundial, la orilla del lago empezó a cambiar en las cercanías de Racine. Durante medio siglo, la fábrica de gas, con sus inmensos y negros depósitos y sus montañas de carbón, había dominado el paisaje de Racine y la orilla del lago. Pero en 1949, con la llegada a Wisconsin de un gasoducto de gas natural procedente del suroeste, la antigua instalación que producía gas de carbón para cocinas y calefacciones pasó a la historia.

Pocos años después, Racine dio el primer paso para recuperar la orilla del lago para usos recreativos. El proyecto no terminaría de realizarse hasta los años ochenta, pero el primer parque de la ciudad fue un comienzo significativo, ya que el plan incluía la transformación del vertedero, ya abandonado, en una zona recreativa de diez hectáreas, con árboles, campos de juego cubiertos de hierba, un embarcadero y un paseo costero. A petición de la Legión Americana, el ayuntamiento accedió a llamarlo Parque Pershing, en honor de un héroe de la Primera Guerra Mundial, el general John J. Pershing.

Durante la construcción del Parque Pershing, que comenzó en 1954, las cuadrillas de trabajadores comenzaron a dar nueva forma a la orilla por donde discurriría el paseo. Camiones-volquete cargados con grandes piedras iban y venían en caravana hasta la orilla, arrojando al agua un cargamento de piedras tras otro. Un día de primavera de 1956, un peñasco enorme bajó rodando hasta la capa de sedimento donde yacía enterrado el PCB-153. La roca abrió un surco en el fango y la molécula quedó libre en medio de un estallido de burbujas de sulfuro de hidrógeno. Adherida a uno de los brillantes globos de gas, la molécula ascendió hacia la luz y el aire.

Al cabo de unas horas, el PCB-153 se encontraba alojado en la grasa de una pulga de agua que se la había tragado al pastar en la superficie. Era el sueño dorado de una molécula con afinidad por las grasas, un billete para un viaje que llevaría al PCB-153 a lo más alto de la cadena alimentaria.

Las pulgas de agua se alimentan por filtración, cribando minúsculas plantas junto con los PCBs que llevan adheridos, de manera que con el paso de los días aumentaba la cantidad de PCBs acumulada en la grasa corporal del pequeño animal. Los contaminantes menos persistentes no se acumulan de este modo, porque los animales pueden descomponerlos en sustancias solubles en agua y excretarlos. En cambio, muchos PCBs son resistentes a la descomposición y, una vez que se ingieren, su estructura química los lleva a incorporarse a la grasa del animal, donde permanecen indefinidamente. En los diez días que duró su breve vida, la pulga de agua acumuló PCBs hasta una concentración 400 veces superior a los niveles del agua. Cuando por fin fue devorada por un misidáceo -una especie de gamba-, la pulga de agua transmitió a su depredador su patrimonio de sustancias lipófilas persistentes, y el PCB-153 subió un peldaño en la escala alimentaria del lago Michigan.

A lo largo de su vida, el misidáceo devoraría cientos de pulgas de agua, heredando con cada bocado un cargamento de sustancias persistentes. Los PCBs contenidos en su grasa, entre los que figuraba nuestro PCB-153, se encontraban cada vez más acompañados, y la compañía no sólo constaba de miembros de su familia química, sino que incluía también otras sustancias persistentes, como el DDT y el toxafeno, un plaguicida muy utilizado en los campos de algodón del sur. Al principio, los especialistas agrícolas creyeron que el toxafeno representaba una mejora con respecto al DDT, porque desaparecía con rapidez de los campos fumigados. Tuvo que transcurrir algún tiempo hasta que alguien descubriera que no desaparecía en absoluto, sino que se evaporaba y migraba a otro lugar. Grandes cantidades llegaron a los Grandes Lagos arrastradas por el viento.

En un momento dado, el misidáceo fue devorado por un eperlano, un pez pequeño y sabroso que nada en aguas costeras, formando bancos plateados que se mueven rápidamente. A medida que el eperlano se atiborraba de misidáceos y otros animalillos, la concentración de sustancias persistentes en su cuerpo se multiplicó por diecisiete.

El eperlano era uno de los pescados favoritos de las familias que abarrotaban los restaurantes de Racine los viernes por la noche para comer pescado frito. Con el tiempo, también la grasa corporal de estas familias podía dar testimonio de las noches dedicadas a engullir docenas de succulentos pescaditos acompañados con patatas, o a cenar a lo grande a base de salmón o trucha del lago.

El eperlano que había ingerido nuestra molécula de PCB-153 campeó durante dos años por el lago Michigan, pero al final cayó en las fauces de una trucha del lago. La molécula pasó a la trucha y se quedó en su grasa durante otros cuatro años, hasta que un pescador de caña capturó al pez, que tenía ya un tamaño de campeonato, el último día de sus vacaciones en una casa de campo de Door County, Wisconsin.

A la mañana siguiente, la trucha, envuelta en hielo, viajaba en una nevera en la trasera de una furgoneta, por la carretera interestatal que lleva a Nueva York. La molécula protagonista de este viaje imaginario iba a conocer nuevos territorios. El pescador estaba impaciente por llegar a casa y enseñar a sus amigos el mayor pez que había pescado en su vida. Se le hacía la boca agua al pensar en la memorable cena que iba a disfrutar con su familia.

Sin embargo, tres días después, el pescado iba a parar al cubo de la basura, en lugar de figurar como plato principal de la comida familiar. En plena canícula de agosto, la furgoneta se había averiado y la familia se había quedado detenida en una gasolinera en pleno campo de Michigan, sin medios de transporte y sin hielo para la nevera. Cuando por fin llegaron a su casa y abrieron la nevera, el pescado olía a comida de gato podrida.

Una bandada de gaviotas revoloteaba alrededor del camión de la basura cuando éste llegó a un vertedero a las afueras de Rochester. Cuando el pescado podrido que contenía la molécula fue a parar a la cada vez más alta montaña de basura, las gaviotas se abalanzaron sobre él como compradores en época de rebajas, graznando y empujándose unas a otras para pillar un bocado. En cuestión de minutos, habían dejado las espinas limpias.

El PCB-153 fue a parar a la grasa de una gaviota hembra, que se había pasado más de doce años alimentándose de peces del lago Ontario, de manera que se incorporó a la ya considerable acumulación de contaminantes. En la cadena alimentaria de los Grandes Lagos, las gaviotas argénteas ocupan el puesto inmediatamente inferior al del águila calva, que de vez en cuando captura alguna que otra gaviota. Cuando los PCBs llegan a esta altura en la cadena, su concentración es 25 millones de veces mayor que la concentración en el agua.

A la primavera siguiente, la gaviota se dirigió a la isla de Scotch Bonnet, en el lado canadiense del lago Ontario, a unos 160 kilómetros al este de Toronto. Ella y su compañero no tardaron en instalarse en un buen banco de arena en medio de la colonia de gaviotas, una situación muy preferible a las de los bordes, donde los polluelos son más vulnerables a los depredadores. La pareja ejecutó el galanteo y se apareó, y poco después la hembra excavó un agujero en la arena y puso en él dos grandes huevos con motas claras, que procedió a empollar como es debido.

Seis semanas después, un diminuto picho se abrió camino a través de uno de los cascarones, pero el polluelo no pudo dar más que unos débiles picotazos y enseguida murió, al parecer de agotamiento. El otro huevo no daba señal alguna de vida, pero la pareja permaneció en el nido una semana más. Por fin, la madre abandonó el nido sin haber tenido descendencia.

El PCB-153 y sus parientes habían pasado de la gaviota madre a la yema de uno de los huevos, contribuyendo a su muerte en igual medida que el DDT, las dioxinas y otros contaminantes. Pocos días después, una mofeta se llevaba el huevo podrido, pero se lo pensó mejor antes de comérselo y lo abandonó cerca de la orilla, donde se estrelló contra una roca. Parte de la yema cayó al agua, y el PCB-153 inició otro recorrido ascendente por la cadena alimentaria, esta vez comenzando por un pequeño cangrejo carroñero que absorbió los restos de yema caídos en el agua poco profunda de la playa.

Al poco tiempo, el cangrejo que se había comido la yema fue devorado por una de las anguilas americanas que cazan de noche entre las algas de los bajíos. La anguila es bastante original a la hora de reproducirse. Muchas especies, como el salmón y el arenque, pasan la mayor parte de su vida en el mar y regresan al río donde nacieron para reproducirse. En cambio, las anguilas americanas suelen vivir casi toda su vida en ríos y lagos de agua dulce, y entonces inician una larga peregrinación al mar de los Sargazos -una zona del océano Atlántico situada entre las Antillas y las Azores-, donde se reproducen antes de morir. Lo más curioso es que las anguilas procedentes de los Grandes Lagos y otras aguas del norte son todas hembras, mientras que los machos suelen venir de ríos del sur.

Al acercarse el verano, las anguilas más viejas del lago Ontario -incluyendo la portadora del PCB-153, que tenía ya 16 años- empezaron a experimentar cambios que anunciaban su madurez sexual y las preparaban para el viaje de 5.500 kilómetros hasta su lugar de apareamiento. Los lomos, de color gris-verdoso, comenzaron a oscurecerse, adquiriendo un color negro plateado; los vientres amarillos se volvieron blancos, y los ojos se agrandaron para facilitar la visión en las oscuras aguas del océano. Excitadas por el impulso migratorio, las anguilas empezaron a desplazarse en grupos hacia la entrada del río San Lorenzo, aguardando alguna señal para emprender el viaje. Por fin, una noche tormentosa, cuando la lluvia caía en densas masas plateadas desde un cielo negro, una serpenteante multitud se puso en marcha río abajo, hacia el Atlántico Norte. La anguila portadora del PCB-153 estuvo nadando más de seis meses, con desconcertante ansiedad, hasta que por fin llegó a los flotantes acúmulos de sargazos, el alga que da su nombre a esta zona de aguas cálidas y saladas. Allí, bajo las transparentes aguas tropicales, al este de las Bahamas y al sur de las Bermudas, una ondulante concentración de anguilas llegadas de todas partes, desde la costa del Golfo hasta Groenlandia, se reprodujo y murió de agotamiento. Su largo viaje había concluido, su ineludible misión se había cumplido.

La carne de la anguila se desintegró con rapidez en las cálidas aguas tropicales, y el PCB-153 quedó unido a un fragmento de grasa que flotó hacia arriba, hasta la superficie del mar de los Sargazos. Con el intenso calor del sol tropical, la molécula se evaporó de nuevo y empezó a dar saltos hacia el norte, arrastrada por los vientos predominantes. Cada vez que llegaba a un sitio frío, la molécula se condensaba y se posaba en cualquier superficie, para reemprender el viaje una vez más en cuanto el sol calentaba la superficie. Alternando entre los estados líquido y gaseoso, cabalgó a lomos del viento siempre hacia el norte. Las aguas estaban cada vez más frías, lo cual dificultaba el desplazamiento aéreo, de manera que la molécula se pegó a una pequeña planta flotante, que ocupaba la posición más baja en la cadena alimentaria del Atlántico Norte, y con ella entró en la corriente del Golfo, que la llevó con rumbo nordeste hacia Islandia.

A 370 kilómetros al este de Islandia, un pequeño copépodo -un animal parecido a una gamba- engulló la planta y el PCB-153 al filtrar su alimento en las fértiles aguas del Atlántico Norte. Cinco días después, un banco de copépodos fue arrastrado por una rápida corriente que lo llevó hacia el nordeste a toda velocidad, como una gigantesca correa de transmisión que terminaba en el borde de los hielos del mar de Groenlandia, donde se había reunido un enorme banco de bacalaos del Ártico, dispuestos a darse un banquete con el suministro que llegaba.

Las aguas gris-verdosas eran un hervidero de bacalaos, una de las especies más abundantes en aguas del Ártico. Cuando uno de los peces más pequeños digirió su comilona de copépodos, el PCB-153 se instaló en el tejido graso próximo a la cola, donde ya existía una considerable acumulación de sustancias persistentes. La red alimentaria del Ártico, de la que forma parte el bacalao, es bastante simple, pero incluye muchas especies de vida muy larga, que acumulan grandes cantidades de contaminación a lo largo de su vida. Por esta razón, la red alimentaria del Ártico concentra y magnifica

las sustancias persistentes hasta niveles muy superiores a los de los Grandes Lagos. A pesar de no ser un gran depredador, este bacalao albergaba una concentración de PCBs 48 millones de veces superior a la de las aguas circundantes. Aun así, los bacalao están menos contaminados que los salmones de los Grandes Lagos, porque las aguas marinas en las que habitan están mucho más limpias.

El bacalao ártico se pasa la mayor parte de su vida buscando alimento por debajo de la bóveda de hielo macizo que cubre las aguas del Ártico durante gran parte del año. Aquella estación, el bacalao portador del PCB-153 vagaba en busca de comida y, siguiendo la pista de una abundante congregación de copépodos, fue nadando poco a poco hacia la parte oriental del mar de Groenlandia. Durante la época de hielo, las focas oceladas dependen casi exclusivamente de los bancos de bacalao que nadan bajo los hielos.

Era simple cuestión de tiempo que el bacalao portador del PCB-153 se convirtiera en el almuerzo de una hambrienta foca adolescente que surcó las aguas impulsada por sus poderosas aletas traseras. Como suelen hacer las focas cuando buscan comida, este jovencito había ido recorriendo una fractura en los hielos al oeste de las islas Svalbard. La caza había sido buena aquel invierno, y la foca había acumulado una buena capa de grasa que, a pesar de su corta vida, no sólo contenía PCB-153 sino también una elevada concentración de clordano, DDT, toxafeno y otras sustancias químicas persistentes que habían ido llegando al Ártico desde todas las partes del mundo. Una foca devora cientos de peces, ingiriendo y acumulando todos los PCBs que éstos han ido adquiriendo. Por esta razón, los niveles de PCBs en las focas son ocho veces más altos que en los bacalao, y 384 millones de veces más que en las aguas del mar.

Cuando el mar queda cubierto de hielo, las focas respiran a través de agujeros que mantienen abiertos golpeando a intervalos regulares con el hocico. Los grandes osos polares son capaces de oler estos agujeros desde una distancia considerable, y muchas veces cazan esperando emboscados junto a los orificios.

La joven foca acababa de salir a la superficie para respirar, cuando un oso que estaba acechando tumbado sobre la panza junto al respiradero se levantó y, con un solo y fluido movimiento, sacó del agua la foca de 70 kilos y la arrojó sobre el hielo. La foca ocelada murió al instante a consecuencia del ataque de la osa de cinco años, que había aprendido de su madre las técnicas de caza antes de irse a vivir por su cuenta, hacía unos dos años y medio.

En treinta minutos, la osa había dado cuenta de las mejores partes de la foca -la piel y la succulenta grasa- y había adquirido el PCB-153 junto con un cuantioso legado de sustancias químicas. La caza se daba bien, y la osa estaba ganando peso rápidamente, de modo que la grasa extra, con la molécula de PCB, se acomodó en sus bien aislados cuartos traseros.

A medida que avanzaba la primavera, la joven hembra fue acercándose a los hielos que rodean la costa de las Svalbard, donde se encuentra la mejor caza de todo el año. Las focas resultan particularmente vulnerables cuando salen al descubierto para tener cachorros, y la vida es fácil para los osos. Son muchos los que se congregan en este comedero para osos polares, dándose banquetes que duran días y consumiendo enormes cantidades de grasa de foca. Algunos ejemplares engordan tanto que triplican su peso anterior.

A finales de abril, la joven osa se apareó por primera vez, con un gran macho que también había acudido a las Svalbard para comer focas. Pero, como sucede siempre con las osas, sus óvulos fecundados no empezaron a desarrollarse inmediatamente. La hembra los mantuvo en los ovarios hasta noviembre, y entonces excavó una guarida en la nieve que se iba acumulando en la isla Kongsøya. En cuanto se instaló para pasar el invierno, los óvulos fecundados se implantaron en su útero y empezaron a desarrollarse. Durante el gélido invierno, dos minúsculos oseznos rosados, que sólo pesaban tres cuartos de kilo cada uno, vinieron al mundo sin que su dormida madre se diera cuenta. Arrastrándose pegados a sus cálidos contornos, encontraron los pezones y comenzaron a alimentarse de su rica leche, cargada de grasa.

Durante todo el invierno, la madre y los cachorros se mantuvieron a base de las grandes reservas de grasa acumuladas el año anterior. Cuando la grasa empezó a fundirse, el PCB-153 comenzó a moverse de nuevo, pasando esta vez a la leche de la osa. Los oseznos -dos hembras- mamaban con avidez e

iban creciendo rápidamente. Cuando una de ellas tiró del pezón de su madre, la molécula penetró en su boca junto con un chorro de leche caliente y espesa.

No se sabe qué daños provocan las sustancias persistentes como los PCBs a los osos polares, ni qué cantidad hace falta para causar daños. Pero teniendo en cuenta la experiencia de otras especies salvajes, parece seguro que el PCB-153 y otras sustancias persistentes que trastornan la acción hormonal representan más peligro para los cachorros en desarrollo que para la madre que ingirió las sustancias con la grasa de la foca.

Las oseznas pesaban ya más de nueve kilos cuando su primeriza madre salió de la guarida a la luz acaramelada de la primavera ártica. Durante más de dos años y medio seguirían mamando, hasta llegar a pesar unos 180 kilos cada una gracias a la rica dieta de leche de osa polar. Con cada comida, ingerirían más sustancias persistentes, que habían recorrido miles de kilómetros para llegar al Ártico. Al ascender por la cadena alimentaria ártica hasta llegar al oso polar, que es el depredador supremo y el mayor carnívoro terrestre, la concentración de PCBs se había multiplicado por 3.000 millones.

Una década después, es posible que una de estas oseznas fuera una de las hembras preñadas que salieron de sus cubiles en Svalbard sin ningún cachorro.

Al igual que los osos polares, los seres humanos están expuestos a los peligros derivados de ocupar la posición más alta en la cadena alimentaria. Las sustancias persistentes que han invadido el mundo del oso invaden también el nuestro.

También los seres humanos llevamos PCBs y otros compuestos sintéticos en la grasa de nuestro cuerpo, y transmitimos este legado a nuestros hijos. Prácticamente todo el que esté dispuesto a invertir 2.000 dólares en análisis encontrará por lo menos 250 contaminantes químicos en la grasa de su cuerpo, independientemente de si vive en Gary (Indiana) o en una remota isla del Pacífico Sur. No se puede escapar de ellos. Lo irónico es que los mayores niveles de contaminación se dan en algunas personas que viven muy lejos de los centros industriales y las fuentes de contaminación. Estas sustancias viajan a distancias enormes, y por el camino se van acumulando hasta alcanzar altas concentraciones, sobre todo en el Ártico, que se está convirtiendo en uno de sus destinos finales. Estas sustancias sintéticas se introducen en todas partes, pudiendo incluso atravesar la barrera de la placenta y llegar al útero, donde pueden afectar al embrión durante las fases más vulnerables de su desarrollo. Cuando una madre amamanta a su hijo, le está dando algo más que amor y alimento: además, le está traspasando elevadas dosis de sustancias sintéticas.

Han transcurrido tres décadas desde que los investigadores sanitarios descubrieron que el DDT, los PCBs y otros productos persistentes se estaban acumulando en la grasa y la leche humanas, y prácticamente en todo el medio ambiente. Las mediciones han sido la parte fácil; desde entonces, los preocupados científicos se han esforzado por comprender su significado. Si todos llevamos una sopa de letras de compuestos químicos en la grasa de nuestro cuerpo, ¿cómo nos afecta? ¿Y cómo afecta a nuestros hijos?

Aunque los investigadores no tienen todas las respuestas a estas preguntas, están convencidos de que la cantidad de compuestos sintéticos que los seres humanos llevamos en nuestro cuerpo es suficiente para poner en peligro a nuestros hijos. Sin saber exactamente cómo actúan todos estos compuestos, juntos o por separado, los investigadores los han relacionado no sólo con los fallos de reproducción de la fauna salvaje, sino también con la de los humanos. Estudiaremos estas relaciones en los capítulos siguientes.

Si bien el mayor peligro parece estar en la exposición prenatal, a los especialistas en salud les preocupan también las sustancias que se transmiten con la leche de la madre, porque algunos procesos de desarrollo muy sensibles todavía continúan en las semanas posteriores al parto. Durante la lactancia, los bebés reciben dosis de estas sustancias mucho más altas que en cualquier otro momento de su vida posterior. En sólo seis meses de lactancia, un bebé norteamericano o europeo recibe la dosis máxima aceptada de dioxinas, que recorren la red alimentaria lo mismo que los PCBs y el DDT. El mismo bebé recibe cinco veces la cantidad diaria máxima de PCBs aceptada por los criterios internacionales de salud para un adulto de 70 kilos.

La contaminación de la leche materna ha alcanzado niveles especialmente graves entre los indígenas del Ártico, muchos de los cuales todavía se alimentan de la caza que proporcionan la tierra y el mar. Los investigadores han descubierto que allí los bebés ingieren siete veces más PCBs que un bebé típico del sur de Canadá o de los Estados Unidos. Casi todos los PCBs y demás sustancias que contaminan a los bebés han llegado con las corrientes de viento y de agua.

Las autoridades sanitarias canadienses han observado que muchos niños de los poblados inuit padecen infecciones crónicas del oído. En estudios recientes se han descubierto anomalías en los sistemas inmunitarios de dichos niños, que, entre otras cosas, no producen suficientes anticuerpos cuando se les vacuna contra la viruela, el sarampión, la polio y otras enfermedades. El fracaso de las vacunas puede dejar a estos niños mucho más vulnerables a las enfermedades.

El idioma inuktitut, que se habla en la isla de Broughton, en el Ártico canadiense, no tiene ninguna palabra para designar la contaminación. Por eso, los inuit que viven allí han tenido dificultades para comprender a los funcionarios sanitarios canadienses que les decían que las sustancias químicas sintéticas persistentes están contaminando el Ártico y los alimentos que comen. Algunos sospechaban que los funcionarios sólo pretendían asustarlos al decir que los animales contenían una cosa llamada PCBs, para así evitar que siguieran cazando ballenas u osos polares. Era muy posible que aquellos funcionarios estuvieran compinchados con los defensores de los derechos de los animales.

La isla de Broughton, que cuenta con una población de 450 personas, se encuentra frente a la de Baffin, al oeste de Groenlandia, a más de 3.000 kilómetros de las fábricas del sur de Ontario y a 4.500 kilómetros de los centros industriales de Europa, pero estos mundos tan lejanos han proyectado su larga sombra sobre la vida de los isleños, llenándola de temores e incertidumbre. Han puesto en peligro su cultura, que ha durado miles de años.

Lo mismo que sus antepasados, los habitantes de la isla de Broughton dependen de la caza y la pesca para llevar comida a la mesa. Aunque ahora pueden perseguir la caza en vehículos de nieve y lanchas motoras, en lugar de hacerlo en trineo de perros y kayak, siguen cazando focas, osos polares, caribúes y narvales (cetáceos pequeños que tienen un cuerno espiral como el del legendario unicornio). En la isla hay un almacén donde se vende comida importada, pero la dieta de la mayor parte de los isleños consiste principalmente en pescado y caza de la zona.

Dado que el Ártico se ha convertido en el destino final de las sustancias persistentes volátiles, la contaminación ha ascendido un peldaño más en la escala alimentaria, pasando a los humanos. Estudios realizados en Canadá han demostrado que los habitantes de la isla de Broughton presentan el nivel de PCBs más alto encontrado en una población humana, con excepción de las que resultaron contaminadas en accidentes industriales.

Las autoridades sanitarias provinciales han hablado a los isleños sobre la contaminación de sus organismos, pero no han sido capaces de explicarles los peligros que representan estos elevados niveles de PCBs para su salud y la de sus hijos. Mientras tanto, les han recomendado que sigan comiendo la tradicional dieta inuit, que es mucho más nutritiva y más barata que la comida importada en avión que se vende en el almacén de la aldea. En cualquier caso, con la leche a cuatro dólares la botella y los pavos pequeños a 40 dólares cada uno, la mayoría de los isleños no tiene elección.

Independientemente de los efectos sobre la salud, el informe sobre los niveles de PCBs, que tuvo mucha difusión en la prensa canadiense, ha ocasionado graves perjuicios económicos, sociales y psicológicos a los isleños de Broughton. Ignorando, al parecer, que también ellos deben tener un alto nivel de PCBs, los inuit de la isla de Baffin han empezado a evitar a los de Broughton, a los que llaman "la gente del PCB", y se niegan a contraer matrimonios con ellos. Un pescadero del sur, que antes compraba ahumados a los pescadores de la isla de Broughton y lo vendía como una exquisitez para gastronomos, canceló el contrato, con lo que desapareció una de las principales fuentes de ingresos de los isleños.

La noticia de que su leche contenía sustancias extrañas espantó y desesperó a muchas mujeres. Una madre decidió dejar de amamantar a su hijo, pensando que así lo protegía. Tras varias semanas de alimentarlo con una mezcla de agua y café, hubo que hospitalizar al niño.

Los habitantes de la isla de Broughton no constituyen un caso único, pero sí el caso más extremo de contaminación con sustancias persistentes que se ha descubierto hasta ahora. Vivamos donde vivamos, a todos nos ocurre lo mismo en cierta medida. En nuestros cuerpos se han introducido numerosas sustancias que ponen en peligro a la próxima generación. No existe en el mundo un sólo lugar seguro y sin contaminar.

7 DE UN SOLO GOLPE

Theo Colborn no tardó en darse cuenta de que, una vez que quedaban libres, los compuestos químicos persistentes podían reaparecer en los lugares más inesperados. A principios de 1990 ya sabía que el problema alcanzaba mucho más allá de los Grandes Lagos. Sus archivadores contenían docenas de artículos que demostraban que los científicos habían encontrado las mismas sustancias químicas persistentes en todos los lugares donde se habían molestado en buscar. La contaminación tenía alcance mundial y estaba bien documentada.

Existían pocas dudas de que un número sorprendentemente elevado de estas sustancias químicas persistentes es capaz de interferir con las hormonas y trastornar el desarrollo. Y constantemente aparecían otras nuevas. Por si quedara alguna duda sobre la vulnerabilidad humana, los trabajos de Howard Bern, John McLachlan, Earl Gray y otros investigadores habían demostrado rotundamente que el DES y otros impostores estrogénicos provocan los mismos tipos de daños en casi todos los mamíferos. Dada la notable similitud entre los sistemas endocrinos de las distintas especies, era muy probable que sucediera lo mismo con otros tipos de disruptores hormonales. Parece bastante prudente suponer que lo que les sucede a los animales puede sucederles también a los humanos.

En conjunto, la evidencia convenció a Colborn de que los disruptores hormonales que pululan por todo el medio ambiente representan un peligro potencial para la humanidad. Pero ¿es real este peligro? ¿Estamos expuestos a suficientes cantidades de estas ubicuas sustancias como para sufrir daños?

A los toxicólogos les gusta citar el axioma de que lo venenoso es la dosis. La mera presencia de una sustancia no provoca daños necesariamente. Aunque nuestra grasa y nuestra sangre presenten evidencias de contaminación con PCBs, DDT, dioxinas, clordano y una larga lista de sustancias químicas persistentes, las cantidades que acarreamos se miden en partes por mil millones e incluso en partes por billón, proporciones inimaginablemente pequeñas.

No obstante, Colborn sabía que los trabajos de Fred vom Saal demostraban que una minúscula variación en los niveles hormonales antes del nacimiento podía tener importantes consecuencias para las crías de ratón. A juzgar por sus experimentos, diez o veinte partes de estrógeno natural por cada mil millones no pasan inadvertidas.

Pero el estrógeno es una hormona natural, y además una de las más potentes. Tratándose de una sustancia química, ¿qué cantidad sería necesaria para alterar los niveles hormonales y provocar daños para toda la vida? ¿Cuánto? Esta pregunta atormentaba a Colborn. Siguió rebuscando en la literatura científica, pasando de un informe a otro en busca de pistas. Completamente obsesionada por el tema, reunió toda clase de información relevante y archivó hasta los datos más nimios en una base de datos cada vez más extensa sobre la alteración hormonal. Llevaba ya tres años en esta tarea, esforzándose por sintetizar en una imagen coherente los datos dispersos obtenidos por cientos de investigadores en docenas de disciplinas. Era la clase de trabajo que casi nunca llevan a cabo los gobiernos ni las universidades, porque nadie lo financia y no acarrea ninguna recompensa: nadie obtiene una cátedra por haber analizado y revisado el trabajo de otros. Sin embargo, qué absurdo parece gastar miles de millones en estudios científicos individuales y prácticamente nada en averiguar qué es lo que dicen entre todos ellos acerca del estado de la Tierra.

La propia Colborn había podido seguir la pista de los disruptores hormonales gracias a un golpe de suerte. Al ecólogo John Peterson Myers le habían fascinado los estudios de Michael Fry sobre el DDE y las gaviotas, publicados a finales de los años setenta, y estaba seguro de que sus implicaciones iban más allá de las aves. Un encuentro casual con Colborn en 1988 había renovado su interés, dando lugar a un intento de colaboración entre Myers y Colborn. En 1990, Myers fue nombrado director de la Fundación W. Alton Jones, y convenció a la junta directiva de la institución filantrópica privada de que contratara a Colborn para que pudiera dedicar todas sus energías al tema.

Mientras intentaba ponerse al día de los últimos acontecimientos en media docena de frentes científicos, a Colborn le quedaba muy poco tiempo para reflexionar sobre lo que estaba haciendo. Pero de vez en cuando, a solas por la noche, se sentaba junto a la ventana de su piso, que dominaba la cúpula iluminada del Capitolio de Washington, y pensaba en lo que podía significar la suma de todos aquellos fragmentos. Las perspectivas eran aterradoras. ¿Cuáles eran los efectos a largo plazo de estos productos químicos que alteran el sistema hormonal? ¿Estábamos sabotando nuestra propia fecundidad, y no sólo la de la fauna salvaje? ¿Era posible que, sin darnos cuenta y de manera invisible, estuviéramos socavando el futuro reproductivo de nuestros hijos? A primera vista, semejante idea parecía ridícula. ¿Cómo podía estar en peligro la fertilidad humana cuando la población no dejaba de aumentar y pronto llegaría a los diez mil millones? A lo mejor estaba persiguiendo fantasmas.

Pocos meses después, las dudas que pudiera haber se disiparon. En un congreso celebrado en Ottawa en verano de 1990, Colborn escuchó a Richard Peterson, de la universidad de Wisconsin, que hablaba sobre los sorprendentes resultados obtenidos en su laboratorio al estudiar nuevas sustancias químicas. El equipo de la facultad de Farmacia había administrado dioxinas -un compuesto con peor reputación aún que el DDT- a ratas preñadas, para ver cómo afectaba al desarrollo de sus hijos machos. Como habían esperado, las dioxinas provocaron daños en el sistema reproductor masculino de las crías expuestas durante un periodo crítico de su desarrollo prenatal. Lo que sorprendió a los científicos fue la poca cantidad de dioxinas necesarias para provocar el daño. No habían administrado una dosis grande, ni repetido las dosis, y aun así observaron efectos permanentes en los hijos machos, a pesar de que las madres sólo habían ingerido una dosis sumamente pequeña de dioxinas en un momento crítico. Había bastado con un solo golpe.

A diferencia de muchos experimentos de laboratorio, en los que los animales reciben dosis mucho más elevadas que las que se encuentran en el medio ambiente, estos resultados tenían una relevancia directa e inmediata para el mundo real. Las bajísimas dosis administradas a las ratas preñadas se aproximaban mucho a los niveles de dioxinas y otros compuestos similares observados en habitantes de países industrializados, como los Estados Unidos, Japón y los países europeos.

En el mundo de las sustancias sintéticas, la dioxina tiene fama de ser el peor de los criminales: el más mortífero, el más temido y el más evasivo para los científicos que pretenden desentrañar los secretos de su toxicidad. Las pruebas de laboratorio han demostrado que la dioxina es mil veces más mortífera que el arsénico para las cobayas, que morían después de ingerir una millonésima de gramo por kilo de peso corporal, y también es el carcinógeno más potente de los que se han probado en varias especies animales.

A diferencia de casi todos los demás productos sintéticos que alteran el sistema hormonal, la dioxina no se creó intencionadamente. Aunque los volcanes y los incendios forestales desprenden pequeñas cantidades de dioxinas, esta sustancia -que los científicos conocen como 2,3,7,8-TCDD y el público como "la sustancia más tóxica en la Tierra"- es, en su mayor parte, un subproducto de la vida del siglo XX, un contaminante que se forma durante la fabricación de ciertos productos químicos clorados, como plaguicidas y protectores para maderas, y también al blanquear papel con cloro, al incinerar basura que contenga plásticos y papel, y al quemar combustibles fósiles. Y, como los demás compuestos persistentes como el DDT y los PCBs, las dioxinas se acumulan en las grasas corporales y han sido detectadas prácticamente en todas partes: en el aire, el agua, la tierra, los sedimentos y la comida.

Aunque las discusiones suelen centrarse en el 2,3,7,8-TCDD, es importante tener presente que éste es sólo el miembro más tóxico y conocido de la familia de las dioxinas, que incluye otros 74 compuestos problemáticos. Además, las dioxinas frecuentan mucho la compañía de los furanos, una familia afín de contaminantes que incluye 135 sustancias químicas con una estructura similar a la de las dioxinas y con similares efectos tóxicos y biológicos en los animales.

La controversia sobre el Agente Naranja, que aún colea, se centra en esta potente sustancia. Entre 1962 y 1971, el ejército de los Estados Unidos arrojó más de 72 millones de litros de herbicidas sintéticos sobre una superficie de 1,4 millones de hectáreas de territorio vietnamita, con la intención de despejar la selva tropical donde los mandos militares estadounidenses creían que se ocultaban las fuerzas enemigas.

Una de las armas más empleadas en esta operación fue el Agente Naranja, nombre militar de una mezcla que contenía los herbicidas 2,4-D y 2,4,5-T; este último es un compuesto que se contamina fácilmente con dioxinas durante su fabricación. En el apogeo de la campaña contra la selva tropical vietnamita, los soldados rociaban Agente Naranja no sólo desde aviones y helicópteros, sino también desde lanchas, jeeps, camiones, e incluso a pie, utilizando rociadores con tanque a la espalda.

Durante los años que siguieron a su regreso de Vietnam, los veteranos y sus familias sufrieron diversos problemas médicos, desde cánceres hasta trastornos en los hijos. Al enterarse de que el Agente Naranja estaba contaminado con dioxinas, muchos de ellos quedaron convencidos de que sus problemas de salud -y los de sus hijos- se debían a la exposición sufrida en la guerra.

Tras años de debatir si las dioxinas eran o no responsables de las enfermedades de los veteranos, una comisión de la Academia Nacional de Ciencias emprendió, a petición del Congreso, una revisión exhaustiva de la evidencia científica. En su informe de 1993, el equipo declaraba haber encontrado pruebas suficientes de la relación entre los herbicidas contaminados con dioxinas y tres tipos de cáncer: el sarcoma del tejido blando, el linfoma no de Hodgkin, y la enfermedad de Hodgkin.

En 1979, la Agencia de Protección Ambiental (EPA) de los EE UU prohibió el empleo del 2,4,5-T para casi todas sus aplicaciones, pero para entonces el herbicida ya se había utilizado en abundancia en su propio país para matar las malas hierbas y los matorrales de los jardines particulares, los campos de arroz, las tierras de pastos, los bosques de coníferas, los arcones de las carreteras y las vías del ferrocarril, y bajo las líneas de alta tensión. En 1974, según cifras oficiales, se habían utilizado fuera de los hogares tres mil toneladas de 2,4,5-T. En otros muchos países el 2,4,5-T está también prohibido o se le ha negado el registro legal, impidiendo así su venta y utilización, pero hay países, como Australia, en los que no se ha tomado ninguna medida para restringir su uso.

La dioxina adquirió aun mayor notoriedad como consecuencia de dos dramáticos casos de contaminación ocurridos en Estados Unidos y Europa.

En julio de 1976, una explosión en una factoría química del norte de Italia esparció una nube de dioxinas sobre la ciudad de Seveso, al norte de Milán, contaminando más de 350 hectáreas de tierra y a miles de personas que vivían allí. Dos semanas después del accidente, las autoridades decidieron por fin evacuar a 724 personas de la zona más contaminada. Los niveles de dioxinas que presentaban algunos habitantes de Seveso -hasta 56.000 partes por billón- son los más altos que se han observado jamás en seres humanos.

Aunque el accidente no provocó víctimas mortales, los científicos aún siguen debatiendo qué daños ocasionó a los afectados. Poco después del accidente, se confirmaron por lo menos 183 casos de cloracné, una enfermedad de la piel relacionada específicamente con la exposición a altos niveles de dioxinas.

No está claro si la exposición a las dioxinas hizo aumentar los embarazos fallidos y los defectos congénitos. Muchas mujeres embarazadas optaron por abortar después de la explosión y, aparte de eso, es sumamente difícil detectar cambios en la tasa de embarazos fallidos, ya que muchos de ellos ocurren en una fase muy temprana de la gestación, a menudo sin que ni la misma mujer se dé cuenta de que ha estado embarazada. Las autoridades sanitarias tampoco pudieron confirmar que hubiera aumentado la incidencia de defectos congénitos, como muchos creían, porque en Seveso no existía registro de defectos congénitos antes del accidente.

Gran parte de la investigación realizada desde entonces se ha centrado en el posible aumento del riesgo de cáncer entre los afectados por el accidente de Seveso, pero aún no ha transcurrido tiempo suficiente para identificar razonablemente tales efectos. Hasta la fecha, los estudios preliminares sobre la incidencia del cáncer muestran una tasa muy alta de algunas formas de cáncer, pero dichos estudios son muy discutibles, debido en parte a lo difícil que resulta determinar con exactitud el grado de exposición que sufrieron los que vivían a diferentes distancias de la fábrica.

Hasta hace poco, a ninguno de los que habían examinado a los hijos de mujeres expuestas a altos niveles de dioxinas en el accidente de Seveso se le había ocurrido buscar más que defectos congénitos evidentes. En la actualidad se están realizando estudios para determinar si se han producido efectos retardados que afecten a su desarrollo sexual y su fecundidad.

En 1982 y principios de 1983, la población de Times Beach, Missouri, se convirtió en una ciudad fantasma. La contaminación con dioxinas obligó al gobierno federal a evacuar a la totalidad de los 2.240 residentes. Una empresa contratada para regar las polvorientas carreteras y asentar el polvo había utilizado un aceite de desecho contaminado con dioxinas; las posteriores riadas habían difundido la contaminación a casas y comercios.

Casi diez años antes, esta misma empresa, dedicada al transporte de aceites residuales, había protagonizado un caso similar, al rociar con aceite de desecho contaminado la pista de un hipódromo cubierto. Poco después, según los informes, los caballos empezaron a enfermar y morir, y los pájaros que vivían en los aleros comenzaron a caer al suelo. También los propietarios del hipódromo y dos niños pequeños cayeron enfermos, con síntomas similares a los de la gripe, pero aunque murieron 62 caballos, las personas afectadas sobrevivieron a la contaminación.

En el caso de Times Beach, dos pequeños estudios examinaron los efectos en los niños nacidos de madres afectadas, encontrando evidencias de anomalías en el sistema inmunitario y disfunciones cerebrales, sobre todo en los lóbulos frontales bilaterales. El segundo estudio, realizado sobre siete niños y niñas, se centró en los efectos cerebrales y descubrió que las anomalías eran mayores en las niñas que en los niños, lo cual parecía indicar que las actividades pseudohormonales de las dioxinas ejercen más impacto en el desarrollo de las hembras. Los investigadores creen que el funcionamiento anormal de esta zona del cerebro puede afectar indirectamente a los procesos de pensamiento, alterando la atención, los estados emocionales y la motivación.

Pocas sustancias químicas sintéticas han sido sometidas a tanto escrutinio como las dioxinas, debido en parte a su legendaria toxicidad. Durante las dos últimas décadas, el gobierno y la industria privada han aportado cientos de millones de dólares para la investigación de sus efectos: desde la acción de las dioxinas en el interior de las células hasta la incidencia del cáncer en los trabajadores expuestos a altos niveles del producto. Esta multitud de estudios ha dado resultados interesantes, y a veces muy preocupantes, que demuestran que las dioxinas ejercen una amplia gama de efectos en el organismo, incluyendo la pérdida de espermatozoides en los hombres y la inhibición del sistema inmunitario. No obstante, en Estados Unidos, el acalorado debate público sobre los peligros de las dioxinas se ha centrado casi exclusivamente en si es o no un potente carcinógeno. Basándose principalmente en una revisión de un estudio realizado catorce años antes sobre tumores de hígado inducidos por las dioxinas en ratas, y en una interpretación interesada de los nuevos descubrimientos científicos y epidemiológicos, la industria papelera seguía sosteniendo a finales de los ochenta que las dioxinas no eran tan peligrosas como se había creído. En 1991, la Agencia de Protección Ambiental (EPA) de los EE UU reconsideró su postura acerca de las dioxinas.

La EPA estaba preparando su informe sobre los peligros de las dioxinas cuando apareció el estudio realizado por Richard Peterson en Wisconsin, que tuvo un efecto tan demoledor como la caída de un meteorito sobre una población desprevenida. En él se demostraba que las dioxinas podían ejercer efectos dramáticos en muy pequeñas dosis, a niveles cercanos a los que suelen encontrarse en los seres humanos. En cuestión de meses, la situación cambió, y el debate sobre las dioxinas dejó de centrarse en su potencial carcinógeno para insistir en su capacidad de trastornar el desarrollo y la reproducción. Poco después, los científicos de la EPA repitieron los experimentos, administrando dioxinas a ratas preñadas, y observaron efectos similares en la descendencia femenina.

Este nuevo giro del conocimiento científico resultaba de lo más inquietante. Los estudios parecían indicar que nuestros peores temores acerca de las dioxinas estaban verdaderamente justificados. Era muy posible que las dioxinas fueran aún más peligrosas de lo que se había pensado, pero, en contra de lo que muchos creían, su mayor peligro no era el cáncer. Peor todavía era su recién descubierta capacidad para trastornar la acción hormonal.

La mala reputación de las dioxinas contribuyó a garantizar una financiación continua a una legión de investigadores dedicados a estudiar lo que la sustancia podía hacer en el organismo y cómo lo hacía, pero el laboratorio de la universidad de Wisconsin dirigido por Peterson era uno de los pocos lugares donde se estudiaban sus efectos sobre el sistema endocrino. Robert Moore, uno de los colaboradores de Peterson en la Facultad de Farmacia y en el Centro de Toxicología Ambiental, había iniciado esta línea de investigación porque estaba convencido de que era la que más posibilidades ofrecía de explicar los efectos tóxicos del infame 2,3,7,8-TCDD.

Las dioxinas planteaban un fascinante reto a toxicólogos como Moore y Peterson, porque no se trata de un veneno normal. Los animales a los que se administra una dosis letal de dioxinas no fallecen de inmediato: pierden el apetito y experimentan un misterioso decaimiento que culmina en la muerte unas semanas después. Además, las dioxinas provocan diversas respuestas no letales, que en ocasiones parecen contradictorias. Trastornan de algún modo la respuesta al estrógeno, pero a veces actúan como un impostor y otras veces como un bloqueador; sin embargo, los estudios han demostrado que las dioxinas no son un simple imitador del estrógeno, como el DES. Al parecer, ejercen efectos estrogénicos o antiestrogénicos sin acoplarse con el receptor de estrógeno. Pese a los años de investigación, aún no está claro el modo exacto en que causa sus daños. Peterson y Moore creían que la clave del misterio podía encontrarse en el sistema endocrino.

Tal como habían sospechado, sus experimentos con machos adultos de rata confirmaron que las dioxinas podían alterar los niveles hormonales. Cuando se administraban dioxinas a un macho adulto, sus niveles de testosterona descendían, y sus testículos y órganos accesorios perdían peso. Pero se necesitaba una elevada concentración de dioxinas para producir tales respuestas, tantas que casi mata a algunas de las ratas utilizadas en los experimentos.

Aunque a Moore y Peterson les resultaba más fácil estudiar el mecanismo de la toxicidad utilizando grandes dosis, este método empezó a perder popularidad a mediados de los ochenta. Se alzaron voces críticas contra los experimentos con dosis elevadas, alegando que no tenían relevancia en el mundo real, donde personas y animales se exponían a cantidades mucho más pequeñas de dioxinas.

Al final, a Moore y Peterson no les quedó elección. El Instituto Nacional de la Salud, que financiaba su trabajo, los obligó a trabajar con dosis más reducidas, que la agencia federal consideraba más inmediatamente relevantes para la seguridad sanitaria pública. "Se nos dijo que si queríamos seguir recibiendo fondos, teníamos que dejar de experimentar con dosis altas", asegura Moore.

Mucho antes de que abandonaran sus experimentos con altas dosis de TCDD, Moore leyó un artículo publicado en 1983 por Dorothea Sager, investigadora de la universidad de Wisconsin en Green Bay, que había observado toda una serie de alteraciones, entre ellas una reducción de la fertilidad, en las ratas machos que habían recibido PCBs con la leche de sus madres. El trabajo de Sager demostraba la importancia crítica que tiene el momento de la exposición, no sólo en la gravedad del efecto, sino en la clase de efecto. Sus descubrimientos indujeron a Moore y Peterson a buscar pautas similares en los efectos del TCDD, y el elegido para llevar a cabo los experimentos fue un estudiante de doctorado llamado Tom Mably.

El objetivo de este equipo iba más allá de la simple cuestión de si las ratas afectadas por las dioxinas pueden o no engendrar descendencia viable. Este enfoque de "todo o nada" resultaba totalmente inadecuado. Lo que querían era estudiar aspectos más matizados de la reproducción -como la cantidad de espermatozoides o la conducta de apareamiento- que no suelen medirse en las investigaciones toxicológicas. Según lo explicaba Moore, "buscábamos respuestas por caminos diferentes, levantando piedras distintas". Moore está convencido de que si se hubieran limitado a efectuar las habituales pruebas de fertilidad, su trabajo se habría hundido en la oscuridad sin provocar ni una ondulación.

Los resultados de Mably superaron con mucho sus expectativas. Aunque se necesitaba una dosis casi letal para trastornar el sistema reproductor de las ratas adultas, cuando se trataba de machos afectados en el útero o a través de la leche de la madre bastaba una dosis pequeña para causar daños permanentes en el sistema reproductor. En este estudio, las ratas madres habían ingerido una sola dosis de dioxinas el decimoquinto día de gestación, un periodo crítico en el proceso de diferenciación sexual que convierte a los machos en machos y no en hembras. Al madurar, los machos nacidos de madres tratadas con dioxinas tenían hasta un 56 por ciento menos espermatozoides que los hijos de madres no tratadas. Incluso si la dosis había sido mínima, los machos afectados en el útero presentaban una reducción hasta del 40 por ciento en el número de espermatozoides.

"Es un ejemplo dramático de lo sensible que puede ser el sistema reproductor masculino en una fase crítica del desarrollo", asegura Moore. "Si administrábamos la misma dosis a un macho sexualmente maduro, no se detectaba ningún efecto en la reproducción". Descubrieron que durante la fase embrionaria el sistema reproductor masculino es unas cien veces más sensible a las dioxinas que en la edad adulta.

Al parecer, las dioxinas también afectaban a la conducta sexual de los machos afectados en las primeras etapas de la vida, por lo que se supuso que interfería con la diferenciación sexual del cerebro. Al llegar a la madurez, el comportamiento sexual de estos machos en los apareamientos no se ajustaba a los cánones masculinos, y si se les trataba con hormonas y eran montados por otro macho manifestaban una gran propensión a las conductas feminizadas, como el arqueamiento del lomo en una típica respuesta femenina de lordosis.

Earl Gray repitió este experimento con dioxinas en el laboratorio de toxicología reproductiva de la Agencia de Protección Ambiental (EPA) en Research Triangle Park (Carolina del Norte), utilizando ratas de otra raza diferente y hámsters, que están considerados como la especie menos sensible a las dioxinas. En las pruebas de toxicidad se ha comprobado que la dosis letal para un hámster adulto es cien veces mayor que la que mata a casi todos los demás mamíferos. Confirmando los trabajos de Peterson, el laboratorio de la EPA observó una fuerte reducción de la cantidad de espermatozoides, tanto en las ratas como en los hámsters. En estudios similares realizados con ratas hembras, se descubrieron malformaciones en el conducto reproductor. Los resultados obtenidos con los hámsters interesaron de manera especial a Gray, ya que había quien alegaba que las dioxinas no representaban un peligro porque ninguna persona había muerto jamás por exposición a las dioxinas. Aunque puede resultar difícil matar a un hámster adulto con dioxinas, la especie resultó ser tan sensible como cualquier otra a la exposición prenatal.

Lo mismo que Peterson, Gray descubrió alteraciones en la conducta sexual de las ratas machos, pero no está convencido de que esta torpeza sexual se deba a un trastorno del desarrollo del cerebro. También existe la posibilidad de que las dioxinas alteren el desarrollo de los genitales masculinos, que no funcionarían como es debido, restando eficiencia en el apareamiento. Por el momento, aún no está claro si las dioxinas interfieren con el desarrollo del cerebro, alterando así la conducta sexual.

Los científicos saben menos sobre las dioxinas que sobre los impostores o bloqueadores hormonales de acción más directa, como el metoxicloro y la vinclozolina, que provocan sus trastornos acoplándose a los receptores de estrógeno o de andrógeno. Por esta razón, Gray no se atreve a predecir, basándose en los experimentos con animales, lo que podría sucederles a las personas. No obstante, los experimentos más recientes hacen pensar que las reacciones de personas y animales deben ser bastante similares. Los investigadores han descubierto que las dioxinas actúan casi exclusivamente a través de un receptor: uno de los receptores "huérfanos" cuyo mensajero químico normal aún no es conocido. Este receptor se identificó primero en animales, pero los estudios realizados han demostrado que también los seres humanos poseen un receptor funcional -un hidrocarburo arilo- al que se une la dioxina. Se ha descubierto que en cuanto la dioxina ocupa el receptor en una célula humana, se pega al ADN del núcleo de la célula, induciendo muchas de las alteraciones de la manifestación genética observadas en los experimentos con animales. No parece que los humanos seamos menos susceptibles a este efecto. Pero sigue siendo un misterio lo que sucede después, cómo se producen los diversos efectos biológicos de las dioxinas, que incluyen numerosos trastornos del desarrollo.

Sea del modo que sea, la dioxina actúa como una hormona potente y persistente, capaz de producir efectos duraderos en dosis muy bajas, similares a las que se han observado en la población humana.

Lo más irónico es que las ratas de los experimentos de Moore pasaron con todos los honores las pruebas normales de fertilidad, que son las que suele utilizar la industria química para comprobar la seguridad de sus productos. Casi todos los machos fueron capaces de fecundar hembras y engendrar una cantidad normal de crías. Según Moore, esto se explica porque las ratas son animales increíblemente fértiles, que producen diez veces más espermatozoides de los que necesitarían realmente para reproducirse. Se ha comprobado que se puede suprimir el 99 por ciento del esperma de una rata con una sustancia tóxica, y aun así no afectar a su capacidad reproductiva.

En comparación, los seres humanos somos reproductores poco eficaces, que solemos producir la cantidad mínima de espermatozoides necesaria para lograr la fecundación. Según Moore, muchos hombres presentan ya un nivel de espermatozoides "rayano en lo patológico", aunque no hayan sufrido los efectos de sustancias disruptoras del sistema endocrino. Si Moore tiene razón y continúa durante mucho tiempo esta disminución del número de espermatozoides, a nuestra especie le espera un futuro muy incierto. Este descenso puede tener un efecto devastador en la fertilidad humana.

8 AQUÍ, ALLÍ Y EN TODAS PARTES

La amenaza de las sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales ha llegado a la opinión pública en gran medida a través de una serie de descubrimientos accidentales y de sorpresas, pero el más singular de estos episodios es sin duda el que se inició después de la Navidad de 1987 en la Facultad de Medicina de la universidad de Tufts de Boston.

En la sexta planta de un viejo edificio de ladrillo situado en el límite del barrio chino, la doctora Ana Soto se puso su bata blanca y se dirigió a su laboratorio para verificar los cultivos de células de la última tanda de experimentos, esperando que el día discudiese de acuerdo con la habitual rutina uniforme y meticulosa. La doctora Soto y el también médico Carlos Sonnenschein investigan desde hace más de dos décadas por qué las células se multiplican, una cuestión fundamental en la biología básica, además de ser una cuestión central del misterio del cáncer, en el que la multiplicación celular se desmanda.

La pareja, que formó equipo por primera vez en 1973, al incorporarse Soto al laboratorio de Sonnenschein en Tufts, trabajaba en una teoría que ponía en entredicho el saber convencional acerca de la proliferación celular. La teoría dominante sostiene que hay algo en el cuerpo, que los científicos han bautizado como "factores de crecimiento", que hace que las células se multipliquen, una concepción que parte del supuesto de que la no proliferación es el estado normal.

Al principio, Sonnenschein y Soto habían buscado también los factores de crecimiento, pero unos resultados desconcertantes en sus experimentos les habían impulsado a revisar sus supuestos. Al abordar la cuestión desde una perspectiva evolucionista, Sonnenschein y Soto habían llegado a pensar que la verdad era precisamente lo contrario. Al fin y al cabo, razonaban, los organismos unicelulares que evolucionaron primero, como las bacterias, no necesitan que nada les diga que crezcan; se reproducen incesantemente si se dan las condiciones y los alimentos adecuados. Las células bien nutridas sólo detienen su proliferación permanente cuando pasan a formar parte de un organismo pluricelular, lo cual sugiere que alguna sustancia inhibidora las mantiene controladas.

La cuestión probablemente no era qué hace que las células se multipliquen, sino qué hace que se detengan. Los organismos complejos que aparecieron en fases posteriores de la historia de la vida no pueden sobrevivir a menos que sus células mantengan cierta disciplina. Si estas células comienzan a multiplicarse sin solución de continuidad del modo en que lo hacen las bacterias, el organismo se convertirá rápidamente en poco más que un gran tumor desorganizado. Para Soto y Sonnenschein, el objetivo era encontrar ese inhibidor.

Buscaban este inhibidor mediante experimentos con células humanas afectadas de cáncer de mama, una variedad que se multiplica en presencia de estrógenos. En circunstancias normales, los estrógenos causan el crecimiento de los tejidos en la mama y el útero, algo que, a juicio de Soto y Sonnenschein, la hormona hace anulando al inhibidor. La hormona tiene un efecto semejante sobre la estirpe de células sensibles a los estrógenos que la pareja utiliza en su investigación. Cuando se añaden estrógenos a estas células vivas en una cubeta de cultivo de laboratorio, las células se multiplican. La pareja confiaba en que esta investigación sobre cultivo de células les ayudase a encontrar el inhibidor.

En 1985, Sonnenschein y Soto habían hallado pruebas de que el inhibidor que proponían existía realmente. Si eliminaban los estrógenos del suero sanguíneo mediante un proceso especial de filtrado con carbón vegetal y después añadían el suero a las células afectadas por cáncer de mama sensibles a los estrógenos, las células dejaban de multiplicarse. Dos años después, se afanaban por aislar y purificar la sustancia específica en el suero que había dado la señal de alto.

Trabajar con células en cultivos de tejido puede ser un asunto delicado. Sólo hay una manera de hacer las cosas: impecablemente. Cualquier falta de disciplina, el menor atisbo de descuido, puede dar al traste con semanas, meses, incluso años de trabajo. Para eliminar problemas potenciales, Sonnenschein y Soto dirigían el laboratorio con un número muy reducido de personas y seguían procedimientos meticulosamente definidos para mantener el máximo control. Guardaban en una caja hermética en otro laboratorio las hormonas que utilizaban en los experimentos. Realizaban personalmente todo trabajo con las células. Su sistema de minuciosas precauciones, rayano en la paranoia, había valido la pena. Nunca habían tenido un problema; nunca, hasta aquella última semana de 1987.

Cuatro días antes, Sonnenschein había preparado una serie de placas de plástico múltiples, colocando células afectadas de cáncer de mama en los doce pequeños recipientes y añadiendo después niveles variables de estrógenos y de suero carente de estrógenos a cada una de las pequeñas colonias de células. Sonnenschein y Soto regresaban ahora a comprobar cómo les había ido a las células. A lo largo de los años, habían hecho variaciones de este experimento en cientos de ocasiones. De acuerdo con la rutina, examinarían las células bajo el microscopio antes de trasladarlas de las placas a viales especiales de recuento, para que las células pudieran ser cotejadas por un contador de partículas electrónico.

De alguna manera la placa no parecía en orden, por lo que Sonnenschein ajustó el microscopio y miró de nuevo. No había visto visiones. Toda la placa --cada colonia creciendo en un suero sanguíneo especialmente modificado-- estaba tan atestada como un vagón del metro en hora punta. Con independencia de si se habían añadido estrógenos o no, las células afectadas de cáncer de mama se habían multiplicado desafortunadamente.

Nunca habían visto nada semejante en todos sus años de trabajo con las células. Al principio se quedaron atónitos. No sabían qué pensar, salvo que algo había salido rematadamente mal.

Suponían que tenía que ser alguna clase de contaminación de estrógenos. Pudieron comprobarlo de inmediato porque Carlos trabajaba también con otras células y éstas se comportaban según lo previsto. Las únicas células que se multiplicaban desenfrenadamente eran las células de cáncer de mama sensibles a los estrógenos.

Prepararon con todo cuidado otra serie de placas con células cancerosas, y una vez más vieron la misma proliferación galopante. No era un hecho efímero. La misteriosa contaminación seguía estando en algún lugar del laboratorio.

Soto y Sonnenschein pasaron la fiesta de Año Nuevo luchando contra la depresión y repasando una y otra vez sus procedimientos de trabajo en el laboratorio, buscando cambios o posibles meteduras de pata que pudieran explicar la proliferación desbocada. Dado que realizaban personalmente todo el trabajo con las células, no se podía culpar a nadie más. Pero, ¿qué podían haber hecho mal? Y si no habían cometido un error, ¿qué otra cosa podía haber sucedido?

Tal vez las células cancerosas habían cambiado de alguna manera o habían sido contaminadas por células extrañas.

No. Descartaron rápidamente esa posibilidad comparando las células con muestras congeladas de la misma estirpe celular y con otras células sensibles a los estrógenos. Cuando se hacía la prueba, todas mostraban la misma proliferación misteriosa sin exposición a estrógenos.

Consideraron todas las explicaciones posibles, desde el descuido hasta el sabotaje. ¿Podía haber entrado alguien en el laboratorio, llevando abierto sin darse cuenta un frasco de estradiol, la forma de estrógeno que utilizaban en sus experimentos? Esta hormona es tan potente que sólo guardan a mano un gramo para su investigación, o sea menos de una cucharadita. Una pizca fuera de control podía contaminar un laboratorio entero. Por eso estaba guardada bajo llave en otro laboratorio. Habida cuenta de los férreos controles, un accidente de esta índole parecía sumamente improbable.

¿Cabía la posibilidad de que alguien hubiera manipulado intencionadamente sus experimentos? La idea se les pasó por la mente al no ocurrírseles otras explicaciones más simples. El sabotaje de experimentos por parte de colegas envidiosos no era un hecho insólito en la ciencia. Su trabajo abría nuevos caminos y refutaba ideas arraigadas. Pero tenía que haber una explicación más razonable.

Finalmente, la causa superaría sus más descabelladas fantasías y sería algo más extraño aún y más desasosegante que el sabotaje humano. Habrían de transcurrir cuatro largos y frustrantes meses hasta encontrar por fin el "estrógeno fantasma", y dos años hasta que pudieron poner un nombre a la sustancia química que imitaba a la hormona.

Su descubrimiento impresionó incluso a veteranos investigadores de las sustancias químicas que alteran el sistema hormonal. Durante años, la discusión en marcha sobre los posibles riesgos para la

salud humana derivados de las sustancias químicas sintéticas se había basado en el supuesto de que la mayor parte de la exposición humana procede de los residuos químicos, fundamentalmente plaguicidas, que se encuentran en los alimentos y en el agua. Ahora Soto y Sonnenschein habían descubierto disruptores hormonales químicos donde menos se esperaba: en productos omnipresentes que se consideraban benignos e inertes. Era una prueba palmaria de nuestra supina ignorancia acerca de las sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales en el entorno y de cómo podíamos estar expuestos a ellas.

Con la llegada del año nuevo, Sonnenschein y Soto comenzaron en serio sus pesquisas. Su investigación se paró en seco hasta que diesen con la contaminación.

Como no tenían pista alguna, decidieron finalmente atacar el misterio mediante un tedioso proceso de eliminación. Comenzaron haciendo una lista exhaustiva de cada paso que se seguía en sus experimentos y de cada pieza del equipo que se utilizaba. A continuación acometieron la repetición del experimento, sustituyendo un solo elemento en cada ensayo. Cabía la posibilidad de que algún técnico no hubiera lavado adecuadamente con ácido las pipetas de cristal para eliminar todos los rastros de estrógenos. Utilizaron una pipeta totalmente nueva para ver si esto influía en el resultado. ¿Y el carbón vegetal? ¿Alteraría el resultado si se utilizaba carbón de un envase nuevo para filtrar el estrógeno del suero? ¿Y los tubos de plástico donde se almacenaba el suero? Probaron con un nuevo lote.

A pesar de sus precauciones, ninguna de sus intentos influyó en los resultados. Una y otra vez se les caía el alma a los pies al ver densas masas de células a través del microscopio. Con cada día y cada fracaso, el retraso se acumulaba en su calendario de investigación. La contaminación les obsesionaba. Llegó hasta el punto de que no hacían otra cosa que observar las células para ver si habían encontrado finalmente el origen del problema.

Sonnenschein comenzó a sospechar que el problema debía estar en el propio laboratorio. De alguna manera la atmósfera misma debía estar contaminada. Para verificar esta última sospecha, dispuso lo necesario para utilizar el laboratorio de un colega y todo su equipo. Lo único que llevó a este laboratorio fueron las células afectadas de cáncer de mama y los tubos de suero tratado con carbón vegetal. Otro intento fallido. Las placas seguían mostrando signos de crecimiento celular desenfrenado.

Aquello significaba que la contaminación había ido con ellos, en el carbón vegetal o en los tubos. Pero ¿cómo era posible, si habían verificado el carbón y utilizaban los mismos tubos de laboratorio desde hacía años?

Cansinamente, se dispusieron a realizar el experimento una vez más, pero en esta ocasión probarían una marca distinta de tubo de laboratorio, un tubo fabricado por Falcon en vez de Corning. Habían llegado los últimos días de abril. Llevaban cuatro largos, desesperantes y deprimentes meses dedicados a la caza del contaminante. La tensión había llegado a ser casi insoportable.

Cuando Sonnenschein se disponía a examinar las placas varios días después, Soto y otros colegas se congregaron a su alrededor, observando en silencio mientras deslizaba una de ellas bajo el microscopio.

"Están inhibidas", anunció triunfalmente.

Por fin. Soto sintió desaparecer la tensión que se había apoderado de ella.

Tenía que ser eso. Los tubos Corning de tapón anaranjado. Algo debía de filtrarse desde los tubos al suero sanguíneo que utilizaban en sus experimentos, algo que actuaba como un estrógeno. El plástico, al que siempre habían considerado una sustancia benigna e inerte, debía de contener sustancias químicas que podían causar cambios significativos y preocupantes en las células humanas. Lejos de ser inerte, el plástico parecía biológicamente activo.

Pero su euforia por haber resuelto el enigma resultó efímera, pues rápidamente se vieron superados por una creciente sensación de mal presentimiento. Si esto sucedía con sus tubos de laboratorio, debía de suceder también con otros productos de plástico. Era casi con certeza un problema que se extendía mucho más allá de su laboratorio.

Unos días después, Sonnenschein se puso en contacto con Jean Mayer, rector de Tufts y nutriólogo de formación. Mayer comprendió de inmediato las repercusiones del hallazgo. Los responsables universitarios alertaron entonces a la división de productos científicos de Corning sobre el problema. La compañía respondió suministrando un juego de tubos de ensayo codificados para otra tanda de experimentos. Los resultados fueron ciertamente curiosos. Cuando Soto y Sonnenschein guardaban el suero sanguíneo libre de hormonas en algunos de estos tubos, sus células cancerosas manifestaban una respuesta semejante a los estrógenos. Pero las células no manifestaban respuesta alguna ante el suero guardado en otros tubos de apariencia idéntica. Los hallazgos hicieron que los directivos de Corning accedieran a reunirse con Sonnenschein y Soto y otros representantes de Tufts el 12 de julio de 1988.

En aquella reunión, celebrada en el Hilton del aeropuerto Logan de Boston, Soto y Sonnenschein se enteraron de que la compañía había cambiado recientemente la resina plástica para que los tubos fueran menos quebradizos, pero no se había tomado la molestia de modificar el número de catálogo. Aunque el laboratorio de la facultad de medicina seguía encargando el número de tubo que utilizaba desde hacía años, Corning suministraba ahora un tubo de laboratorio que tenía una composición química distinta. Cuando Soto preguntó cuál era el contenido químico de la nueva resina, Corning declinó revelar la información aduciendo que se trataba de un "secreto comercial".

Soto y Sonnenschein estaban indignados. ¿Qué debían hacer? ¿Cambiar sin más a otra marca de tubo y continuar con su investigación? ¿Podían pasar por alto en buena conciencia las repercusiones de su descubrimiento accidental?

Abandonar no sólo habría sido irresponsable, sino que no habría estado en consonancia con su conducta habitual. Soto es una mujer originaria de un país latino en una profesión dominada por los hombres, y no ha llegado tan lejos conformándose cuando la respuesta era no. La negativa sólo hizo que sacara a relucir su tenacidad de terrier. Aunque Carlos pudiera parecer más conformista, compartía una dosis semejante de tozudez que era evidente en las investigaciones de ambos. Para desafiar al establishment en el área de actividad propia hace falta cierta independencia y determinación.

Aunque ambos habían recibido formación en el campo de la biología celular y no en el de la química orgánica, y aunque no tenían dinero para esta clase de investigación, coincidieron en que de un modo u otro averiguarían cuál era la sustancia química que se filtraba del plástico y causaba una proliferación desenfrenada de las células cancerosas.

Soto se preguntaba qué efectos tendrían unos tubos de la misma composición si se utilizaban en pruebas de diagnóstico en laboratorios. Sonnenschein pensaba en todos los plásticos que se utilizan para contener alimentos, incluso biberones infantiles. A Sonnenschein le preocupaba que los niños pudieran estar tomando sustancias estrogénicas con su leche. Como médicos e investigadores que habían dedicado décadas al estudio de los efectos de las hormonas, tenían la firme convicción de que aumentar la exposición a estrógenos es peligroso y poco sensato.

Tardaron meses en purificar la sustancia presente en el plástico que causaba el efecto estrogénico en sus experimentos y en realizar una identificación preliminar mediante el análisis de espectrometría de masas. Finalmente, estuvieron en condiciones de enviar una muestra de la sustancia al otro lado del río, a los químicos del Instituto de Tecnología de Massachusetts para su identificación definitiva.

A finales de 1989, dos años después del comienzo de sus pesquisas, tenían una respuesta definitiva: p-nonilfenol.

En investigaciones posteriores, Soto y Sonnenschein aprendieron que el p-nonilfenol pertenece a una familia de sustancias químicas sintéticas llamadas alquilfenoles. Los fabricantes añaden nonilfenoles al poliestireno y al cloruro de polivinilo, el familiar PVC, como antioxidante para que estos plásticos sean más estables y menos frágiles. Los tubos de plástico para centrifuga en los que guardaban el suero sanguíneo eran de poliestireno, un plástico que, dependiendo del fabricante, podía incluir o no nonilfenoles.

Revisando la literatura científica, encontraron retazos de información que aumentaron más si cabe su preocupación. Un estudio había descubierto que la industria de procesamiento y envasado de alimentos

utilizaba PVC que contenían alquifenoles. Otro informaba del hallazgo de contaminación por nonilfenol en agua que había pasado por cañerías de PVC. Soto y Sonnenschein descubrieron incluso que el nonilfenol se utiliza para sintetizar una sustancia que se encuentra en cremas anticonceptivas: nonoxinol-9. En estudios con ratas, los investigadores habían descubierto que el nonoxinol-9 se descompone una vez en el interior del cuerpo del animal, creando nonilfenol.

Aprendieron también que la descomposición de sustancias químicas presentes en detergentes industriales, plaguicidas y productos para el cuidado personal pueden dar origen asimismo a nonilfenol. En los Estados Unidos y en otros países se utilizan grandes cantidades de estas sustancias químicas llamadas polietoxilatos de alquifenol: 200 millones de kilogramos en 1990 sólo en Estados Unidos, y más de 275 millones de kilogramos en todo el mundo. Aunque los productos adquiridos por el consumidor, como los detergentes, no son estrogénicos por sí mismos, los estudios han descubierto que las bacterias en los cuerpos de los animales, en el entorno o en las plantas de tratamiento de aguas residuales degradan estos polietoxilatos de alquifenol, creando nonilfenol y otras sustancias químicas que imitan a los estrógenos.

En trabajos complementarios, Soto y Sonnenschein tomaron la sustancia química que habían hallado en sus tubos de laboratorio y la inyectaron a ratas para verificar que actuaba como estrógeno en animales vivos, además de en las células de una cubeta de cultivo de laboratorio. En pruebas con ratas hembras sin ovarios, descubrieron que el p-nonilfenol causaba la proliferación de la pared del útero como si se les hubieran administrado estrógenos a los animales. Dado que la sustancia química sintética es menos potente que el estrógeno natural, fueron necesarias dosis más altas para producir un efecto.

Los polietoxilatos de alquifenol se vienen utilizando ampliamente desde el decenio de 1940, pero en los últimos diez años han sido objeto de un escrutinio cada vez mayor debido a su toxicidad para la vida acuática, sobre todo cuando se descomponen. A finales del decenio de 1980, varios países europeos habían prohibido ya el uso en los limpiadores domésticos de los etoxilatos de nonilfenol, que son el componente de este grupo que se usa con mayor frecuencia en los productos de limpieza, y se estaban estudiando restricciones semejantes en otros países. Sin embargo, aunque muchos siguen permitiendo su uso, en los limpiadores elaborados con fines industriales, catorce países europeos acordaron en 1992 la eliminación gradual de este uso para el año 2000.

Cuando Soto y Sonnenschein publicaron sus conclusiones en 1991, añadieron una nueva preocupación a la lista en aumento. Era el primer informe de que estas sustancias químicas ampliamente utilizadas y razonablemente bien estudiadas podían actuar también como disruptores hormonales.

Por una extraña coincidencia, mientras Soto y Sonnenschein perseguían la contaminación en su laboratorio, un drama semejante se desarrollaba en el otro extremo del país, en la Facultad de Medicina de la Universidad de Stanford, en Palo Alto, California. También en este caso el misterioso estrógeno se encontró en instrumentos de laboratorio de plástico, pero no en productos de poliestireno ni de nonilfenol. El equipo de Stanford encontró otro imitador de los estrógenos, el bisfenol-A, que se filtraba desde una clase de plástico totalmente distinta, el policarbonato. Este plástico se utiliza para fabricar matraces y frascos de laboratorio, y muchos artículos de consumo, como los grandes recipientes que se usan para embotellar el agua potable.

También en este caso, el descubrimiento fue accidental y tuvo lugar únicamente porque los científicos realizaban investigaciones con células sensibles a los estrógenos. David Feldman, profesor de medicina, y sus colegas del departamento de endocrinología habían descubierto inicialmente en la levadura una proteína que se enlaza con los estrógenos, y pensaron que podía ser un primitivo receptor de estrógenos, y si la levadura tenía tal receptor de estrógenos, en tal caso debía de haber una hormona de la levadura. El equipo andaba a la caza de esa hormona cuando vio que alguna sustancia se enlazaba con el receptor de la levadura. Pero los investigadores no tardaron en darse cuenta de que el efecto estrogénico no se debía a una hormona, sino a un contaminante. Determinaron que el contaminante era bisfenol-A y que el origen de la contaminación eran los matraces de policarbonato que se utilizaban para esterilizar el agua que se usaba en los experimentos.

En un artículo publicado en 1993, el equipo de Stanford informó de su descubrimiento y de sus conversaciones con el fabricante del policarbonato, GE Plastics Company. La compañía, que al parecer estaba al corriente de que el policarbonato podía degradarse, sobre todo si se exponía a temperaturas

elevadas y a limpiadores cáusticos, había desarrollado un régimen especial de lavado con el que creían haber eliminado el problema. Al trabajar con la compañía, sin embargo, los investigadores descubrieron que GE no podía detectar el bisfenol-A en muestras enviadas por el laboratorio de Stanford, muestras que causaban la proliferación en las células afectadas de cáncer de mama sensibles a los estrógenos. El problema resultó ser el límite de detección en el aquilatación químico de GE, un límite de 10 partes por 1.000 millones. El equipo de Stanford descubrió que entre 2 y 5 partes por 1.000 millones de bisfenol-A eran suficientes para provocar una respuesta estrogénica en las células en el laboratorio.

Aunque el bisfenol-A es 2.000 veces menos potente que el estrógeno, señala Feldman, "tiene actividad, sin embargo, en el orden de partes por 1.000 millones". Pero Feldman se cuida de alarmar a la opinión pública acerca de los plásticos. "No sabemos suficiente todavía para que esto se convierta en una crisis de la salud pública." Sin embargo, Feldman añade que el descubrimiento accidental sobre el policarbonato plantea un sinnúmero de preguntas a las que es preciso dar una respuesta. El artículo de Stanford demuestra que el bisfenol-A causa una respuesta semejante a la de los estrógenos en las células en un laboratorio. La siguiente pregunta lógica, afirma, es si causa la misma respuesta cuando se le suministra disuelto en el agua a un animal.

Lamentablemente, tales preguntas continúan sin respuesta por ahora porque investigadores como Sonnenschein y Soto no han podido conseguir fondos para seguir investigando los plásticos biológicamente activos y otras sustancias químicas sintéticas que actúan como disruptores hormonales. El problema parece dimanar de la inercia de las instituciones y las ideas. Quienes aspiran a realizar esta investigación se quejan de que los revisores de subvenciones suelen estar anclados en ideas más antiguas, que se centran en los daños causados por las sustancias químicas al ADN. En consecuencia, a menudo no comprenden o no valoran plenamente la importancia de esta nueva línea de investigación y suelen tener una visión estrecha de los tipos de estudios que deben recibir fondos federales. Para empeorar la situación, apenas existen instituciones que otorguen subvenciones que se muestren receptivas o estén dispuestas a considerar propuestas de investigaciones interdisciplinarias como las que se requieren para investigar estas cuestiones.

En este mismo periodo, John Sumpter, un científico de una especialidad muy diferente, había sido contratado para ayudar a resolver otro misterio al otro lado del Atlántico: el caso de los peces de sexualidad confusa. Sumpter es un biólogo de la Universidad Brunel de Uxbridge, que ha estudiado el papel de las hormonas en la reproducción de los peces.

Los pescadores que lanzaban sus cañas en los ríos ingleses habían informado de que algo extraño les sucedía a los peces, sobre todo en las lagunas situadas inmediatamente por debajo de los desagües de las plantas de tratamiento de aguas residuales. El problema no era las habituales mortandades de peces que pueden tener lugar debido a los plaguicidas o a los bajos niveles de oxígeno. Tampoco parecía que los peces tuvieran ninguna enfermedad obvia. Sin embargo, muchos tenían un aspecto ciertamente singular. Ni los pescadores más avezados podían decir a menudo si un pez era macho o hembra, pues presentaban características sexuales masculinas y femeninas al mismo tiempo. Parecían ejemplos perfectos de la condición que los científicos llaman "intersexual", en la que un individuo queda varado entre un sexo y otro.

Los empleados de las instituciones pesqueras oficiales se pusieron en contacto con Sumpter porque sospechaban que algo que había en el agua --ya fueran hormonas o una sustancia que imitaba a las hormonas-- causaba la confusión sexual. La pregunta que le plantearon fue ésta: ¿tienen los peces algo medible que indique si están expuestos a hormonas?

Depende de la hormona, respondió Sumpter. Si el agua contenía algo que actuase como un estrógeno, estaba convencido de que habría un signo delator en los machos, que responderían al estrógeno fabricando una proteína vitelina especial que normalmente sólo producen las hembras. En las hembras, el hígado produce esta proteína, la vitelogenina, como respuesta a una señal estrogénica de los ovarios. Una vez sintetizada por el hígado, la sangre transporta de nuevo la vitelogenina a los ovarios, donde se asimila y se incorpora a los huevos cuando la hembra se prepara para la reproducción. Aunque los machos no producen huevos, sus hígados producen vitelogenina si están expuestos a niveles elevados de estrógenos. Dado que esta respuesta depende en grado sumo de los estrógenos, los niveles de vitelogenina encontrados en los peces machos ofrecen un buen indicio de la exposición a estrógenos.

La pregunta inicial --si las plantas de tratamiento de aguas residuales vertían algo que actuaba como estrógeno-- resultó la de más fácil respuesta. Los peces ofrecían un testimonio inequívoco de que esto era así.

Una semana después de que el equipo investigador colocara jaulas de trucha arco iris criada en cautividad en el agua procedente de una planta de tratamiento de aguas residuales del río Lea, 80 kilómetros al norte de Londres, los niveles de vitelogenina medidos en la sangre de los peces se dispararon. Los peces enjaulados producían 500 veces más vitelogenina que las truchas que estaban en aguas limpias en otros lugares. En tres semanas, los niveles del marcador de estrógenos delator de Sumpter subieron aun más, hasta multiplicarse por más de 1.000.

En el verano de 1988 se realizó un estudio a nivel nacional en el que se examinaron veintiocho lugares de Inglaterra y Gales. Aunque los bajos niveles de oxígeno y el mal funcionamiento de las plantas mataron a algunos de los peces enjaulados, los investigadores obtuvieron resultados en quince de estos lugares y descubrieron espectaculares aumentos de los niveles de vitelogenina en todos y cada uno de los casos. Algunos aumentos eran realmente asombrosos: en un pez la vitelogenina alcanzó un nivel que multiplicaba por 100.000 el normal. Cualquiera que fuese esa sustancia estrogénica, el estudio demostró que era un problema de ámbito nacional, no sólo local.

Las conclusiones plantearon inquietantes preguntas acerca de la posible exposición humana a través del agua potable, que se toma en su mayor parte de estos ríos. En verano, hasta un 50 por ciento del agua de los ríos puede provenir de plantas de tratamiento de aguas residuales, y en un verano seco, la proporción de aguas residuales puede elevarse hasta un 90 por ciento. Sin embargo, en las pruebas realizadas con peces enjaulados en ocho embalses fluviales, no se encontraron efectos de la vitelogenina en los peces. Aunque este dato sea un tanto tranquilizador, sólo indica que no se encuentra presente una cantidad suficiente de sustancia estrogénica para producir una respuesta en los peces adultos. Las pruebas no se hicieron durante fases sensibles del desarrollo de los peces, ni buscaron otras alteraciones hormonales distintas de las causadas por los estrógenos. Así pues, no queda descartada la presencia de sustancias químicas estrogénicas en el agua potable. La ley no exige a las compañías británicas suministradoras de agua que realicen pruebas periódicas para detectar estas sustancias químicas. Y aunque se realicen pruebas, no es preceptivo que los resultados se hagan públicos.

Más difícil, sin embargo, fue responder a la pregunta relacionada con el origen de la sustancia estrogénica. Al principio se pensó en las píldoras reguladoras de la natalidad. Sumpter y sus colegas elaboraron una teoría según la cual las mujeres que tomaban anticonceptivos orales, que contenían una forma de estrógeno llamado etinilestradiol, la excretaban en su orina, por lo que la hormona terminaba en la planta de tratamiento y finalmente en los ríos. En experimentos realizados en laboratorio, establecieron que esta forma de estrógeno produce realmente unos efectos en los peces en concentraciones de una millonésima de gramo por litro de agua. Pero por mucho que lo intentaron, los científicos británicos no pudieron detectar esta sustancia química en el agua procedente de las plantas de tratamiento de aguas residuales.

Sumpter y sus colegas pensaron después en otras sustancias estrogénicas, como los estrógenos vegetales y los plaguicidas. Aunque es cierto que estas sustancias pueden contribuir a generar cierto efecto estrogénico general, pensaron que era improbable que la cantidad procedente de las plantas de tratamiento fuese suficiente para explicar una parte importante del fenómeno estrogénico que estaban estudiando.

A continuación, revisando la literatura científica sobre sustancias químicas estrogénicas, Sumpter encontró el artículo de Soto y Sonnenschein en el que éstos describían su descubrimiento de nonilfenol en plástico de poliestireno y otros productos. Y así se enteró de que los detergentes pueden contener ingredientes que se degradan en sustancias químicas estrogénicas. Había un nuevo sospechoso.

Los investigadores desarrollaron una nueva tanda de pruebas para comprobar si esta teoría era de hecho verosímil. En primer lugar, ¿eran los alquilfenoles estrogénicos para los peces, además de serlo para las células humanas de cáncer de mama que habían utilizado los investigadores de Tufts? Y, en segundo lugar, ¿hay en el entorno una cantidad suficiente de esta sustancia para producir un efecto en los peces? La respuesta a ambas preguntas resultó ser afirmativa. Los peces respondieron, y los niveles encontrados en el agua de los ríos eran lo bastante elevados como para hacer que los machos

produjeran cantidades significativas de vitelogenina. Los estudios de exposición de peces machos en periodo de crecimiento a concentraciones de nonilfenol indicaron que las concentraciones moderadas que pueden encontrarse en el entorno son suficientes para inhibir el crecimiento de sus testículos.

Sumpter y sus colegas tenían ya un firme sospechoso: los alquilfenoles resultantes de la degradación de los detergentes que contienen polietoxilatos de alquilfenol, pero no saben con certeza todavía si esta familia de sustancias químicas es la culpable. Actualmente intentan fundamentar esta hipótesis mediante el análisis químico. Los datos preliminares indican ya que el problema de los estrógenos no será el resultado de una sola sustancia química, sino de una mezcla de ellas. "No sabemos si la mezcla está relacionada con los polietoxilatos de alquilfenol. Podría ser una sola familia de sustancias químicas o una mezcla de detergentes, plaguicidas y plastificantes", afirma Sumpter, que apuesta que será "una serie de sustancias químicas que unidas contribuyen a producir el efecto".

Los descubrimientos iniciales de sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales en algunos lugares inesperados han conducido inevitablemente a otros.

Estimulados por el informe sobre plásticos biológicamente activos de los investigadores de Tufts, científicos españoles de la universidad de Granada decidieron investigar los revestimientos de plástico que los fabricantes utilizan para recubrir botes y latas metálicos. Estos revestimientos, que a menudo pasan inadvertidos, se han añadido a los envases debido a la preocupación suscitada por la posibilidad de que los metales puedan contaminar los alimentos o imprimir un gusto metálico. Al parecer, estos revestimientos de plástico se encuentran en el 85 por ciento de las latas de comida de los Estados Unidos y en el 40 por ciento de las que se venden en España.

El equipo formado por los hermanos Fátima y Nicolás Olea, toxicóloga alimentaria y médico especializado en cánceres endocrinos, respectivamente, ha visitado los Estados Unidos y trabajado en la Facultad de Medicina de Tufts con Soto y Sonnenschein. Su estancia en Boston les había alertado de los posibles peligros de los plásticos.

Sus sospechas resultaron fundadas. En un estudio en el que se analizaban veinte marcas de alimentos enlatados adquiridas en los Estados Unidos y en España, no sólo hallaron bisfenol-A, la misma sustancia química que los investigadores de Stanford habían descubierto que se filtraba de los matraces de laboratorio fabricados con policarbonato, sino que también encontraron concentraciones asombrosamente elevadas en productos como maíz, alcachofas y guisantes. La contaminación por bisfenol-A se detectó en aproximadamente la mitad de los alimentos enlatados que analizaron. En algunos casos, las latas contenían nada menos que 80 partes por 1.000 millones, es decir, 27 veces más que la cantidad que, según el informe del equipo de Stanford, era suficiente para que proliferasen las células afectadas de cáncer de mama. En tales niveles, un imitador de estrógenos sintético podría contribuir de manera significativa a la exposición de una persona, con independencia de que sea o no un estrógeno "débil".

Plásticos biológicamente activos se filtraban desde las latas, envases donde cabría esperar no encontrar plástico alguno.

En todos los casos que se estudian en este capítulo intervienen sustancias químicas sintéticas que imitan a los estrógenos, pero no todas las sustancias químicas sintéticas que actúan como disruptores hormonales actúan como estrógenos. Otras hormonas del cuerpo también son vulnerables. Recordemos, por ejemplo, que algunos fungicidas se interfieren en la acción de las hormonas masculinas. Por otra parte, en estudios en curso en el laboratorio de la Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos que se desarrollan en el Research Triangle Park, en Carolina del Norte, Earl Gray ha descubierto que incluso los imitadores de estrógenos clásicos tienen unos efectos mucho más amplios de lo que los científicos de este campo han reconocido hasta ahora. Resulta que algunas de estas sustancias químicas sintéticas "estrogénicas" también afectan directamente a los machos mediante el bloqueo de los receptores de andrógenos que responden a las hormonas masculinas.

La cuestión de la exposición es el aspecto fundamental del debate sobre si las sustancias químicas alteradoras de hormonas suponen un peligro o no.

Algunos escépticos rechazan tales preocupaciones, afirmando que los efectos hormonales de las sustancias químicas sintéticas son mucho más débiles que los de las hormonas naturales, y que los seres humanos no están expuestos a niveles suficientes para que esta exposición entrañe un peligro.

Estas afirmaciones no están respaldadas por pruebas. Cuando se examina la información y la literatura científicas disponibles, se descubre rápidamente que hay demasiados espacios en blanco y que faltan demasiadas piezas para poder hacerse siquiera una imagen aproximada de qué cantidad podrían estar tomando los seres humanos o para ofrecer unas conclusiones definitivas. A menudo la información necesaria simplemente no existe o no está disponible. Los fabricantes ocultan con frecuencia información sobre los componentes de sus productos aduciendo que se trata de datos patentados o de secretos comerciales, un principio que la legislación y la jurisprudencia protegen con mucho más rigor que el derecho del público a saber. Incluso la Ley de Libertad de Información, de ámbito federal, que se supone otorga a los ciudadanos de los Estados Unidos el acceso a la información que obra en poder del gobierno, incluye una exención para los secretos comerciales o la información mercantil confidencial. Nadie sabe cuántos artículos de consumo de plástico del mercado contienen sustancias químicas que alteran el sistema hormonal. Incluso en el caso de los plaguicidas, en el que los gobiernos mantienen una vigilancia más estrecha, es imposible obtener datos coherentes sobre la producción de plaguicidas específicos. Las cifras oficiales disponibles en los Estados Unidos y en otros países son, en el mejor de los casos, limitadas e inconexas.

La información que ofrece la literatura científica sobre la actividad biológica de las sustancias químicas preocupantes y sobre la exposición humana a tales sustancias es igualmente fragmentaria e insatisfactoria. En unos casos, hay estudios aislados que informan sobre concentraciones de una u otra sustancia química en la sangre o la grasa corporal humanas, describen diversas fuentes de exposición o detallan cómo una sustancia química disruptora hormonal afecta al hígado, a las células, el sistema nervioso, el cerebro u otra parte del cuerpo.

A menudo, los estudios muestran tendencias que difieren de un lugar a otro o entre unas sustancias químicas y otras. Esto no es sorprendente. Los países industrializados que controlaban las sustancias químicas persistentes como el DDT registraron una espectacular caída de las concentraciones de DDT a finales del decenio de 1970. Aunque las tasas de reducción del DDT en tejidos humanos han descendido de forma significativa desde esa época, esto es sin embargo un signo alentador de que la acción de los gobiernos puede reducir el nivel de exposición. En países en desarrollo de América Latina, África y Asia, donde continúa el uso intensivo de DDT y lindano, los tejidos humanos siguen mostrando concentraciones importantes de estas sustancias químicas persistentes.

El caso de los PCBs es totalmente distinto. Las concentraciones en tejidos humanos han permanecido constantes en los últimos años aun cuando la mayoría de los países industrializados pusieron fin a la producción de PCBs hace más de una década. Este dato refleja sin duda el hecho de que la exposición continúa a pesar de la prohibición, porque dos tercios de los PCBs producidos en todas las épocas continúan en uso en transformadores u otros equipos eléctricos y, por consiguiente, pueden ser objeto de liberación accidental.

Lo único que nos queda son instantáneas aisladas de un aspecto u otro del problema. Pero finalmente, no sabemos cómo aglutinar estos datos inconexos. No sabemos cuál es su significado colectivo. En todo caso, resulta cada vez más difícil evaluar la exposición a medida que las sustancias químicas persistentes se van eliminando gradualmente en los países industrializados y están siendo sustituidas por sustancias menos persistentes como el metoxicloro. Al igual que el DDT, el metoxicloro altera el sistema hormonal, pero a diferencia de sus predecesores, no deja rastros reveladores de su exposición en los tejidos corporales. Es inevitable formularse la inquietante pregunta de cuántas sustancias químicas disruptoras hormonales más quedan por descubrir.

Aunque ahora parece que las sustancias químicas sintéticas constituyen una parte inextricable de la estructura de la vida moderna, la generalización de su uso es relativamente reciente. La industria química sintética se desarrolló por primera vez en la segunda mitad del siglo XIX, cuando los químicos aprendieron a sintetizar tintes textiles en el laboratorio y la fabricación de estos tintes artificiales comenzó en gran escala. Pero la "era química" que ha transformando la vida diaria no alboreó hasta la

segunda guerra mundial, cuando los nuevos descubrimientos y las nuevas técnicas revolucionaron la industria y condujeron a una época de expansión explosiva de la producción de sustancias químicas sintéticas. Entre 1940 y 1982, la producción de materiales sintéticos se multiplicó aproximadamente por 350, y miles de millones de kilogramos de sustancias químicas artificiales se vertieron en el entorno, exponiendo a los seres humanos, los animales y las plantas y el sistema planetario a innumerables sustancias a las que nunca habían tenido que hacer frente.

Examinemos algunas cifras que esbozan la magnitud de este experimento global que lleva en marcha medio siglo.

La producción de sustancias químicas sintéticas basadas en el carbono en los Estados Unidos, que representan la parte del león de las sustancias químicas sintéticas, rondó los 200.000 millones de kilogramos en 1992, es decir unos 725 kilogramos per cápita. Se calcula que la producción mundial es unas cuatro veces mayor, aunque es imposible conocer cifras reales.

Actualmente pueden encontrarse en el mercado unas 100.000 sustancias químicas sintéticas. Cada año se introducen 1.000 nuevas sustancias, la mayoría sin una verificación y revisión adecuadas. En el mejor de los casos, las instalaciones de verificación existentes en el mundo pueden someter a prueba únicamente a 500 sustancias al año. En realidad, sólo una pequeña parte de esta cifra es sometida realmente a prueba.

El mercado mundial de plaguicidas representó unos 2.000 millones de kilogramos en 1989, e incluía 1.600 sustancias químicas. El consumo mundial continúa creciendo. Los plaguicidas son una clase especial de sustancias químicas por cuanto son biológicamente activas por diseño y se dispersan intencionadamente en el entorno.

Hoy en día se usan en los Estados Unidos 30 veces más plaguicidas sintéticos que en 1945. En este mismo periodo, el poder biocida por kilogramo de las sustancias químicas utilizadas por 900.000 explotaciones agrícolas y 69 millones de unidades familiares se ha multiplicado por 10. El consumo de plaguicidas, sólo en los Estados Unidos, asciende a unos 1.000 millones de kilogramos al año, unos 4 kilogramos per cápita.

El 35 por ciento de los alimentos consumidos en Estados Unidos tienen residuos de plaguicidas detectables. Los métodos de análisis estadounidenses, sin embargo, sólo detectan un tercio de los más de 600 plaguicidas en uso. La contaminación de los alimentos por plaguicidas es a menudo muy superior en los países en desarrollo. En Egipto, la mayoría de las muestras de leche analizadas en un estudio contenían niveles elevados de residuos de quince plaguicidas.

El comercio mundial de sustancias químicas incluye 15.000 productos clorados sintéticos, una categoría de sustancias químicas que ha sido atacada debido a su persistencia y a sus antecedentes como causantes de problemas sanitarios y ambientales. Aunque la mayoría de los países industrializados impusieron restricciones en el decenio de 1970 sobre las sustancias químicas más notorias de esta categoría, en los países en desarrollo, donde se utilizan para controlar las plagas que amenazan a la salud pública y a los cultivos, su uso está en aumento.

En 1991, Estados Unidos exportó al menos 1,8 millones de kilogramos de plaguicidas que habían sido prohibidos, cancelados o suspendidos voluntariamente para su uso en los Estados Unidos, incluidas 96 toneladas de DDT. Estas exportaciones incluían 18 millones de kilogramos de productos cuyo carácter de disruptores del sistema endocrino se conocía.

Las cantidades de productos químicos potencialmente nocivos que se producen anualmente son realmente asombrosas: miles y miles de sustancias químicas y miles de millones de kilogramos. Unos 2.000 millones de kilogramos de plaguicidas se dispersan no sólo en los campos agrícolas, sino también en parques, escuelas, restaurantes, supermercados, viviendas y jardines.

En el mejor de los casos, se han estudiado en profundidad o en detalle unos cientos de estas sustancias químicas, entre ellas los productos persistentes como el DDT, los PCBs, las dioxinas y el lindano. Pero incluso en estos casos, parece ser que nuestra ignorancia supera con mucho a nuestros conocimientos. A pesar de los miles de millones de dólares invertidos en la investigación sobre dioxinas,

los recientes hallazgos de la universidad de Wisconsin --que demuestran que dosis muy bajas pueden tener efectos profundos a largo plazo sobre el sistema reproductor de los embriones expuestos en el útero-- constituyeron una sorpresa para la mayoría, incluidos los científicos que realizaron el experimento.

Apenas existen datos relativos a la seguridad de muchas de estas sustancias químicas. Los datos de seguridad que existen se limitan típicamente a si la sustancia química en cuestión puede causar cáncer o grandes defectos de nacimiento. Los posibles efectos sobre el sistema endocrino o los efectos transgeneracionales se examinan en muy contados casos, si es que se examinan.

La información existente podría no permitir efectuar estimaciones fiables en relación con la exposición humana a sustancias químicas disruptoras hormonales y a la magnitud del peligro, pero disponemos de suficientes pruebas para plantear profundas e inquietantes preguntas. A medida que los científicos han comenzado a analizar la posible amenaza, los nuevos descubrimientos no han hecho sino reforzar la preocupación. Exactamente como habían pronosticado importantes investigadores, se han descubierto más sustancias químicas disruptoras hormonales cuando se han emprendido las primeras investigaciones sistemáticas. Y se espera que aparezcan más.

En contra de lo que afirman los críticos, la actividad hormonal de las sustancias químicas sintéticas no siempre es "débil". En estudios recientes, Earl Gray ha descubierto que el p'p-DDE, una forma degradada de DDT omnipresente en la grasa del cuerpo humano, es un potente bloqueador de andrógenos e iguala en potencia al flutamida, un medicamento concebido para bloquear los receptores de hormonas masculinas que se utiliza en el tratamiento del cáncer de próstata.

El descubrimiento de que puede haber sustancias químicas que alteran el sistema hormonal en lugares inesperados, incluidos algunos productos que se consideraban biológicamente inertes como los plásticos, ha puesto en entredicho las ideas tradicionales sobre la exposición y sugiere que los seres humanos pueden estar expuestos a muchos más de los que antes se creía.

Más preocupante aún es el hecho de que los científicos están descubriendo ahora pruebas de que las sustancias químicas disruptoras hormonales pueden actuar juntas y que cantidades pequeñas, aparentemente insignificantes, de sustancias químicas individuales pueden tener un importante efecto acumulativo. Ana Soto y Carlos Sonnenschein lo han demostrado ya con las células afectadas de cáncer de mama en cultivo. Cuando expusieron las células cancerosas sensibles a los estrógenos individualmente a pequeñas cantidades de diez sustancias químicas cuyo carácter de imitadores de estrógenos se conocía, no encontraron crecimiento significativo alguno en las células. Pero las células mostraron una proliferación acusada cuando estas mismas pequeñas cantidades de las mismas 10 sustancias químicas se administraban juntas. Sumpter está encontrando también pruebas de efectos aditivos.

Los científicos han examinado también la decisiva cuestión de si las proteínas sanguíneas especiales se enlazan con los imitadores de estrógenos sintéticos del mismo modo que lo hacen con el estrógeno. En las mujeres embarazadas, esta acción de enlace bloquea la mayor parte de los estrógenos que circulan en la sangre y actúa para proteger a los fetos de una exposición hormonal excesiva en el útero. A medida que se realizan estudios, los científicos descubren pruebas cada vez más numerosas de que las proteínas de la sangre no se enlazan con las sustancias químicas sintéticas de la misma manera que no se enlazan con el DES. Si todo un imitador sintético está libre y no enlazado, aumentaría en gran medida la alteración potencial y se aumentaría la preocupación por dosis relativamente pequeñas de los estrógenos llamados débiles u otros disruptores hormonales.

Todos y cada uno de los descubrimientos examinados en este capítulo han hecho aumentar los conocimientos científicos sobre las sustancias químicas disruptoras hormonales, pero irónicamente, estos descubrimientos también han subrayado nuestra pasmosa ignorancia sobre las sustancias químicas artificiales que hemos propagado abundantemente por la faz de la Tierra e incorporado a todas las facetas de nuestra vida cotidiana.

Hay que reconocer que nadie sabe todavía qué cantidades de estas sustancias químicas disruptoras hormonales son necesarias para que representen un peligro para el ser humano. Todos los datos indican que podrían ser muy escasas si la exposición tienen lugar antes del nacimiento. Al menos en el

caso de las dioxinas, los estudios recientes han demostrado que la exposición humana es suficiente para que nos preocupemos por ella.

A pesar de nuestra inmensa ignorancia, no deberíamos perder de vista algunas cosas importantes que sabemos.

La mayoría de nosotros portamos varios centenares de sustancias químicas persistentes en nuestro cuerpo, entre ellas muchas que han sido identificadas como disruptores hormonales. Por otra parte, las portamos en concentraciones que multiplican por varios millares los niveles naturales de los estrógenos libres, es decir estrógenos que no están enlazados por proteínas sanguíneas y son, por tanto, biológicamente activos.

Fred vom Saal ha descubierto que cantidades insignificantes de estrógeno libre pueden alterar el curso del desarrollo en el útero; tan insignificantes como una décima parte por billón. Si tenemos en cuenta esta exquisita sensibilidad, incluso cantidades pequeñas de un imitador de estrógenos débil --una sustancia química que sea mil veces menos potente que el estradiol fabricado por el propio cuerpo-- puede causar grandes problemas.

9 CRÓNICA DE UNA PÉRDIDA

La grúa hidráulica gimió al sacar su pálida carga del agua. Durante un instante, la ballena beluga de una tonelada de peso pareció nadar en el aire mientras la grúa oscilaba hacia el largo y estrecho remolque que esperaba en el muelle de Mont-Joli, en la orilla meridional del río San Lorenzo, en Quebec. Depositó la ballena con un golpe apagado.

Aquel mismo día, el 31 de mayo de 1989, un pescador había encontrado al animal flotando panza arriba a poca distancia de la orilla y lo había remolcado hasta el embarcadero de Pointe-aux-Cenelles. En el río, las belugas son seres deslumbrantes, todo magia y gracia cuando se las observa deslizarse entre las olas como ángeles acuáticos. Arrancadas de su elemento, su aspecto es muy diferente. De parecerse a algo, el cuerpo sin vida de la ballena de 4 metros depositado en el camión parecía una enorme salchicha hinchada, salvo por su llamativa blancura. Como porcelana.

"Otra anotación para el Libro de los Muertos", pensó Pierre Béland mientras se volvía y subía a la cabina de la camioneta Ford de potente motor diesel para iniciar el largo viaje de regreso a Montreal. En los últimos siete años, Béland, científico y fundador del Instituto Nacional de Ecotoxicología de San Lorenzo, había recorrido miles de kilómetros desplazándose de acá para allá en ambas márgenes del San Lorenzo para recoger belugas muertas y llevarlas a la escuela de veterinaria de la Universidad de Montreal. En unas seis horas, estaría de nuevo en la sala de autopsias con sus colegas, el veterinario Sylvain De Guise y el técnico Richard Plante, hurgando en las entrañas de otra ballena a altas horas de la noche. Las conclusiones se incorporarían a su creciente registro sobre las belugas del San Lorenzo, el Libro de los Muertos de Béland, crónica de una pérdida además de un valioso corpus de datos científicos.

Hasta ahora, Béland y sus colegas se imaginaban que habían visto más o menos toda clase de anomalías, pero la ballena que avanzaba tras él por la carretera no iba a ser un caso rutinario. Esta beluga ocultaba un monstruoso secreto que le procuraría un lugar especial en los anales de la ciencia.

Desde hacía años, los científicos venían presentando teorías para explicar por qué la población de belugas del San Lorenzo había seguido descendiendo, incluso después del cese de la caza comercial de ballenas en gran escala en el decenio de 1950, y culpaban de la reducción de su número a la sobreexplotación y a la subsiguiente pérdida de hábitat a causa del dragado y de los proyectos hidroeléctricos. Cuando se mencionaba la contaminación del San Lorenzo, se le daba el tratamiento de factor menor. Era indudable que la caza de ballenas había causado una mortandad devastadora. La población había caído en picado, desde unos 5.000 ejemplares a comienzos del siglo XX hasta 1.200 a comienzos del decenio de 1960. Pero en las tres décadas transcurridas desde esa última estimación, el número de ejemplares de beluga había seguido descendiendo hasta llegar a una población actual aproximada de 500 individuos.

Béland entró en el debate y en el campo de la investigación ballenera de manera totalmente accidental. Aunque su formación académica era de biólogo, había dedicado más tiempo a los ordenadores que a los animales en el terreno, y había obtenido su doctorado en ecología matemática, especialidad que intenta probar la dinámica de un ecosistema a través de modelos y ecuaciones matemáticas. En septiembre de 1982 trabajaba en la sección de ecosistemas marinos de un nuevo centro de investigación federal de Pesca y Océanos en Rimouski, en la margen meridional del San Lorenzo, cuando las aguas arrojaron a la orilla una ballena beluga en las proximidades. Por curiosidad, acudió al lugar donde estaba la ballena en compañía de un joven veterinario, Daniel Martineau, para echar un vistazo a la beluga, un animal al que sólo había visto desde lejos como un destello blanco danzante en la amplia extensión de las aguas de color gris azulado. Mientras los dos hombres estaban allí de pie en la playa, Martineau, a quien le interesaban mucho más las ballenas que veía en el río que las vacas a las que trataba rutinariamente, sugirió de improviso abrirla para tratar de averiguar por qué había muerto.

Aquel primer encuentro había sugerido ya que las sustancias químicas sintéticas podían ser un factor más importante en el declive de las belugas que ningún otro de los que se había reconocido previamente. El laboratorio de Pesca y Océanos de Montreal, donde Béland había enviado una muestra del tejido de la ballena, informó que el animal padecía una gran contaminación de sustancias químicas tóxicas, entre ellas DDT, PCBs y mercurio. Cuando otras dos belugas aparecieron muertas aquel otoño, Béland y Martineau las examinaron también y encontraron diversas anomalías y lesiones de las que nunca se había informado en las ballenas.

En los años intermedios, Béland, trabajando con Martineau y De Guise, había participado en decenas de autopsias de ballenas y habían reunido una asombrosa lista de afecciones, la mayoría de las cuales nunca se habían visto en poblaciones de belugas que habitaban aguas menos contaminadas. Las ballenas del San Lorenzo tenían tumores malignos, tumores benignos, tumores de mama y masas abdominales. Una tenía cáncer de vejiga, como muchos de los trabajadores de la planta de aluminio del río Saguenay, un afluente donde algunas ballenas pasan mucho tiempo. Padecían úlceras en la boca, el esófago, el estómago y los intestinos. La mayoría tenían graves afecciones en las encías y les faltaban dientes. Muchas tenían neumonía o infecciones víricas o bacterianas generalizadas. Un gran número de ejemplares sufrían también trastornos endocrinos, incluido el agrandamiento y quistes en la glándula tiroides. Más de la mitad de las hembras examinadas mostraban signos de graves infecciones en las mamas que habrían hecho difícil, si no imposible, amamantar adecuadamente a las crías, y las madres de lactantes tenían pus mezclado con la leche. Algunas tenían la columna vertebral torcida y otras trastornos del esqueleto. Era una letanía digna de un Job cetáceo.

Poco después de que Béland llevase la última víctima a la facultad de veterinaria, comenzaron a examinar el animal, un macho adulto de aspecto normal que presentaba una erosión cicatrizada en el costado izquierdo que tenía el aspecto de cinco muescas circulares. La marca distintiva le identificaba sin lugar a dudas como DL-26 (del nombre latino de las belugas (*Delphinapterus leucas*), uno de los individuos identificados y fotografiados anteriormente en los archivos del Instituto.

Béland tuvo la sensación de que todo se iba a pique cuando se dio cuenta de que se trataba de Booly, una de las primeras ballenas que encontró un patrocinador en el nuevo programa Adopte una Beluga del Instituto, que se había puesto en marcha para recaudar fondos para el programa de investigación. Sólo seis meses antes, el padre de un muchacho de Toronto amante de las ballenas había enviado un cheque por 5.000 dólares, y el niño había decidido bautizar a su beluga adoptada con el nombre de Booly.

La autopsia continuó hasta las primeras horas de la mañana y se desarrolló según la rutina habitual -- falta de dientes, enfisema, amplias úlceras en el estómago-- hasta que llegaron a la cavidad abdominal. En su interior encontraron dos pequeños testículos y conductos masculinos de apariencia normal, como el epidídimo y los conductos deferentes. Pero, para su asombro, Booly tenía también útero y ovarios, un aparato reproductor femenino completo a excepción de la vagina. Todos los descubrimientos de los que habían informado ya en la población de belugas de San Lorenzo, palidecieron en comparación con este hallazgo. Habían descubierto la más rara de las curiosidades biológicas: un verdadero hermafrodita. Se trata de un fenómeno que rara vez se encuentra en la fauna salvaje y nunca se había tenido noticia de él en una ballena. Pero más insólito aún era el hecho de que Booly tuviera dos testículos y dos ovarios, algo de lo que antes sólo se había informado científicamente en dos conejos y en un cerdo. Algo le

había sucedido a Booly cuando estaba en el útero materno para alterar el curso normal del desarrollo sexual.

¿Era Booly un accidente de la naturaleza o una víctima de los estragos hormonales inducidos por la contaminación? No es posible responder a esta pregunta décadas después del nacimiento de Booly, pero el informe de la autopsia señalaba: "No se puede descartar que los contaminantes presentes en la alimentación de la madre hubieran interferido los procesos hormonales" que guían la "evolución normal de los órganos sexuales de su feto". Basándose en los anillos de esmalte de sus dientes, que los científicos cuentan como los anillos de los árboles para calcular la edad de las ballenas, el equipo llegó a la conclusión de que Booly tenía 26 años cuando murió. Había nacido a comienzos del decenio de 1960, una época en que la contaminación en el San Lorenzo estaba probablemente en su apogeo.

Aunque los niveles de contaminación del río han descendido notablemente desde entonces, las belugas continúan mostrando niveles elevados de contaminación, especialmente las jóvenes. Algunos de los individuos más contaminados tenían menos de dos años, y se encuentran niveles elevados incluso en animales nacidos prematuramente que no han sobrevivido, lo cual indica que la contaminación había sido transferida desde la madre a través de la placenta. Después del nacimiento, la transferencia de contaminantes a los hijos continúa a través de la rica y grasienta leche de las ubres. Mientras amamantan a sus crías, las madres de los mamíferos (incluidas las humanas) reducen sus reservas de grasa, vertiendo en su leche no sólo la grasa sino también las sustancias químicas tóxicas persistentes que han acumulado en su grasa corporal a lo largo de los años. De este modo, una carga de contaminantes que la madre ha tardado décadas en acumular se transmite a su cría en muy poco tiempo. Cuando la cría de beluga deje de mamar a los 2 años, habrá adquirido una carga tóxica que, en proporción a su tamaño, supera con creces la de su madre.

Béland y sus colaboradores encontraron una ballena joven que tenía más de 500 partes por millón de PCBs en su cuerpo, es decir diez veces más que el nivel necesario para calificar de peligroso a un residuo en aplicación de la legislación canadiense. Los barcos que transportan por el San Lorenzo residuos con más de 50 partes por millón requieren una autorización especial.

Cualquiera que fuese la causa de la excepcional anormalidad de Booly, los estudios de Béland y sus colaboradores sugieren la posibilidad de que existan trastornos hormonales generalizados en las belugas del San Lorenzo, que dificulten su reproducción e impidan la recuperación de la población. Las hembras del San Lorenzo tienen ahora unos ovarios hipoactivos y una tasa inferior de embarazos que las belugas del Ártico. Y de acuerdo con estudios realizados sobre animales más jóvenes, que tienen la piel gris hasta que adoptan el manto blanco de nieve de los adultos, más o menos al cumplir los 6 años, éstos producen menos crías que sus parientes del norte. En el Ártico, los animales jóvenes representan más del 40 por ciento de la población, mientras que el porcentaje de animales jóvenes en el San Lorenzo es del orden del 30 por ciento, lo cual indica que la tasa de reproducción es un 25 por ciento inferior a la de las belugas de otros lugares.

Estos problemas de reproducción no son sorprendentes. Las belugas del San Lorenzo portan cargas importantes de varias sustancias químicas sintéticas de las que se sabe que actúan como disruptores hormonales y que interfieren en los ciclos reproductivos normales. En un estudio realizado en los Países Bajos, investigadores holandeses encontraron problemas para la reproducción en focas que se alimentaban de peces contaminados del Báltico, pero no hallaron ningún problema en un segundo grupo que se alimentaba de peces más limpios del Atlántico Norte. Los contaminantes químicos sintéticos de los peces del Báltico son semejantes a los encontrados en los peces del San Lorenzo que constituyen el alimento de las belugas.

Además de registrar una tasa de reproducción baja, la población de belugas del San Lorenzo experimenta también una tasa de mortalidad más alta de lo esperado entre adultos en plenitud de la vida, muertes que los investigadores de Quebec consideran que tienen su origen en parte en el hecho de que las sustancias químicas tóxicas se están cobrando en sus sistemas inmunitarios. Cada vez son más numerosas las pruebas en la literatura científica de que tanto la exposición prenatal a sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales, como la exposición directa en los adultos a componentes tóxicos, pueden debilitar la inmunidad. Como en el caso de los humanos que padecen sida, las deficiencias de los sistemas inmunitarios hacen que las ballenas sean más vulnerables a la neumonía, las enfermedades de la piel, diversas infecciones y el cáncer. El equipo investiga actualmente el sistema inmunitario de las belugas y realiza un estudio comparado de las poblaciones

del Ártico y el San Lorenzo en un intento de determinar la naturaleza de los daños que sufre el sistema inmunitario.

De un modo u otro, afirma Béland, la contaminación está matando a las ballenas. Pero no es el envenenamiento agudo que habitualmente se relaciona con los vertidos de sustancias químicas tóxicas el que causa la rápida muerte de peces y animales atrapados en sus consecuencias. La muerte es lenta, invisible e indirecta.

Los descubrimientos de Béland, Martineau y De Guise durante su investigación sobre las belugas del San Lorenzo plantean cuestiones más amplias que tienen que ver con las poblaciones animales de todos los lugares del planeta.

Como sucedía en el San Lorenzo, los investigadores han culpado habitualmente del descenso y la desaparición de las poblaciones animales a la alteración de su hábitat por el ser humano, al exceso de caza, pesca y trampas, o a la introducción de especies foráneas agresivas que dominan a los competidores autóctonos. Es indudable que todas estas fuerzas intervienen en la pérdida global de especies animales, pero los biólogos consideran que no explican todos los declives.

A la luz de las pruebas cada vez más numerosas de que muchas sustancias químicas sintéticas alteran el sistema hormonal, dificultan la reproducción, interfieren en el desarrollo y debilitan el sistema inmunitario, debemos preguntarnos ahora hasta qué punto los contaminantes son responsables de la reducción de las poblaciones animales. ¿Podrían explicar en todo o en parte los disruptores hormonales algunas pérdidas de las que se ha culpado a factores que se invocan clásicamente como la pérdida de hábitat o la sobreexplotación? ¿No se han recuperado las especies sobreexplotadas después de ser protegidas, debido a que las sustancias químicas sintéticas dificultan la reproducción?

La formulación de estas preguntas ha causado ya sorprendentes revaluaciones, incluso en relación con una de las poblaciones animales más vigiladas de los Estados Unidos, la pantera de Florida, que está en grave peligro de extinción. Se ha culpado del declive del gran felino, que ha llegado a simbolizar el intento de recuperar los muy dañados Everglades, a problemas de reproducción causados por la endogamia, a la invasión humana, a las muertes causadas por los automóviles y a la contaminación por mercurio. En un intento de detener el deslizamiento de la pantera hacia la extinción, las autoridades estatales y federales construyeron una serie de pasos subterráneos especialmente diseñados para animales a lo largo de la Alligator Alley, una carretera que cruza los Everglades y en la que han perdido la vida varias panteras.

La distribución de las panteras en el sur de Florida, que incluye el Parque Nacional de los Everglades y la marisma del Gran Ciprés, se halla aguas abajo de importantes zonas agrícolas y, en consecuencia, sufre la contaminación de plaguicidas y fertilizantes. Pero hasta fechas bastante recientes, nadie había reparado en las sustancias químicas sintéticas como factor de la difícil situación de las panteras.

La primera pista se descubrió en 1989. Impulsados por la muerte de una hembra aparentemente sana en el Parque Nacional de los Everglades, organismos federales y estatales de conservación de la naturaleza iniciaron un estudio de las panteras restantes, cuyo número es inferior a 50. Los especialistas en fauna salvaje llegaron a la conclusión de que la hembra había muerto como consecuencia de envenenamiento por mercurio, que atribuyeron al hecho de que las panteras de Florida cazan intensamente mapaches y, por lo tanto, están vinculadas a través del mapache con la red alimentaria acuática en la que se acumulan el mercurio y otros contaminantes. Pero el estudio demostró que las panteras tenían también un sinfín de problemas diferentes. Algunos de ellos eran la aparente esterilidad de algunos machos y hembras, el extraordinario nivel de anomalías en el esperma, el bajo número de espermatozoides, las pruebas de dificultades de respuesta inmunitaria y el funcionamiento incorrecto de las glándulas tiroideas. En trece de los diecisiete machos, los testículos no habían descendido, y los registros de la población indicaban que la incidencia de este problema había aumentado espectacularmente en los cachorros machos desde 1975. Los científicos que investigaban a las panteras atribuían su deficiente reproducción y los síntomas relacionados a la falta de diversidad genética derivada de la endogamia en una población tan reducida.

Pero cuando Charles Facemire, especialista en contaminantes del Servicio de Pesca y Fauna Salvaje de Estados Unidos, tuvo conocimiento de la información que aparecía sobre sustancias químicas sintéticas que actúan como disruptores hormonales, comenzó a preguntarse si el problema eran

realmente los genes defectuosos. En su investigación había descubierto que las panteras no son especialmente endógamas en comparación con otros grandes felinos, y que su diversidad genética es, de hecho, ligeramente superior a la media. Al mismo tiempo, sabía que los testículos no descendidos son una consecuencia conocida de una alteración hormonal prenatal.

Facemire supo que si las panteras habían sufrido alteración hormonal en el útero, ésta podría ser evidente en las proporciones de hormonas de su sangre, específicamente en los niveles relativos de testosterona, la hormona típicamente masculina, y estrógeno, la hormona típicamente femenina. Cabía esperar que los machos tuvieran niveles muy superiores de testosterona, pero al analizarse la sangre de las panteras se encontraron ratios que parecían ciertamente peculiares y que sugerían que muchos machos se habían "feminizado". Dos machos tenían en su sangre una cantidad mayor de estradiol, una forma de estrógeno, que de testosterona. En varios más, el estradiol estaba presente en niveles casi iguales a los de la testosterona. Aunque tales ratios parecen sumamente anormales, no es posible extraer conclusiones definitivas hasta que nuevos trabajos determinen los ratios hormonales normales en otras poblaciones de estos felinos.

La teoría de la alteración hormonal cobró más fuerza cuando Facemire revisó los datos archivados sobre contaminantes en los animales, pues estos registros indicaban que las panteras portaban niveles elevados de varias sustancias químicas sintéticas de las que se sabe que son disruptores hormonales. Además de niveles letales de mercurio, la grasa de la hembra que se había encontrado muerta en 1989 contenía 57,6 partes por millón de DDE, un producto de la descomposición del plaguicida DDT, así como 27 partes por millón de PCBs, una sustancia química persistente. Al mismo tiempo, nuevos hallazgos de un toxicólogo reproductivo de la Agencia de Protección Ambiental (EPA), Earl Gray, indican por qué el DDE podría estar afectando al desarrollo de los cachorros machos de pantera. El DDE se ha descrito desde hace tiempo como un estrógeno débil, pero los estudios de Gray han demostrado que también es un potente bloqueador de las hormonas masculinas. Si algo bloquea los mensajes de la testosterona mientras un macho se desarrolla en el útero, señala Facemire, una de las consecuencias puede ser los testículos no descendidos, pues la testosterona guía su descenso desde el abdomen al escroto en fases tardías de la gestación.

A pesar de las incertidumbres existentes acerca de la causa de la difícil situación de las panteras, los gestores de la fauna salvaje están llevando a cabo un amplio y costoso programa de translocación que llevará a Florida panteras procedentes de poblaciones más sanas de otros estados. La esperanza es que estos felinos importados se crucen con las panteras locales y reduzcan los problemas reproductivos que algunos siguen atribuyendo a la endogamia.

Pueden pasar varios años hasta que se zanje la cuestión de qué ha llevado a la pantera de Florida al borde de la extinción, pero junto con este trabajo preliminar, la alteración hormonal causada por contaminantes ha surgido de pronto como la teoría más convincente para explicar sus problemas reproductivos. En algunas otras especies, sin embargo, los científicos han establecido ya pruebas generalizadas que vinculan los disruptores hormonales químicos con fallos reproductivos, y en muchos de estos casos se había culpado inicialmente de las pérdidas a otros factores.

Uno de los mejores ejemplos es el trabajo realizado por biólogos de la Universidad de Florida, el Servicio de Pesca y Fauna Salvaje de los Estados Unidos y la Comisión de Caza y Pesca de Agua Dulce de Florida sobre la población de caimanes del lago Apopka. Este lago, que con 12.500 hectáreas de superficie es la cuarta masa de agua dulce del estado, está situado al norte de los Everglades, no lejos de Orlando y Disneyworld. Aunque Lou Guillette, biólogo reproductivo de la Universidad de Florida, sabía que el fallo reproductor tenía que estar relacionado con los vertidos de la Tower Chemical Company en las orillas del lago Apopka hace más de una década, los síntomas comenzaron a tener sentido en la fauna sólo cuando descubrió que las sustancias químicas sintéticas podían actuar como hormonas.

Esta revelación tuvo lugar, recuerda Guillette, una apacible tarde de viernes de la primavera de 1992, cuando su mentor durante mucho tiempo, Howard Bern, endocrinólogo comparativo y catedrático emérito de la Universidad de California en Berkeley, pronunció una charla informal durante una visita al campus de Gainesville. En aquella charla, Bern habló de su trabajo pionero sobre el DES y sobre el descubrimiento de que tipos semejantes de alteraciones en el desarrollo habían ocurrido en aves expuestas a sustancias químicas sintéticas. El propio Bern acababa de conocer los sorprendentes y preocupantes paralelismos al asistir a una conferencia interdisciplinar en el mes de julio del año anterior

en el Centro de Conferencias de Wingspread, en Racine, Wisconsin. Para asombro de Guillette, los problemas que Bern describía eran los mismos que se habían encontrado en los caimanes que había estudiado.

Debido a los supuestos dominantes acerca de los contaminantes, Guillette y sus colegas esperaban que los vertidos de sustancias químicas causasen cáncer o la muerte. La charla de Bern les dio una forma totalmente nueva de pensar sobre cómo los contaminantes podían afectar a los caimanes y a otros organismos, así como un conjunto totalmente nuevo de preguntas. "Sabíamos que era la contaminación, pero no nos dimos cuenta de que era un efecto hormonal", afirma Guillette.

Desde esta perspectiva, Guillette podía imaginar ahora cómo los insólitos problemas que se habían observado en los caimanes podían estar relacionados con el vertido de sustancias químicas de 1980, un hecho que obligó a incluir la zona en la lista del Superfondo federal que registra los lugares donde se han realizado los vertidos más peligrosos del país. La sustancia química liberada en el vertido era el dicofol, un plaguicida estrechamente emparentado con el DDT y un compuesto que también interfiere en las hormonas. Desde entonces, Guillette, junto con Timothy Gross, de la Universidad de Florida, Franklin Percival, del Servicio de Pesca y Fauna Salvaje de los Estados Unidos, y Allan Woodward, de la Comisión de Caza y Pesca de Agua Dulce de Florida, reúnen los datos que permitan apoyar esa conexión.

Cuando el asunto llegó a conocimiento de los medios de comunicación, a principios de 1994, un desfile de periodistas comenzó a frecuentar el lago Apopka para dejar constancia de la grave situación de sus caimanes y fotografiar a sus pequeños penes, cuyo tamaño es sólo entre un tercio y la mitad del normal. Guillette y sus colegas han descubierto que el problema es más grave en los que viven cerca del lugar donde se realizó el vertido químico que en los que viven en la zona septentrional del lago, a una distancia de entre 8 y 15 kilómetros. Pero con independencia de la parte del lago en la que viven, los machos del Apopka en su conjunto tienen el pene más pequeño que los machos incubados en un lago relativamente limpio. Estudios más recientes indican asimismo que este problema se extiende más allá del lago Apopka, aunque los síntomas son menos graves en lagos donde no hay antecedentes de vertidos químicos industriales. Los investigadores están estudiando ahora la posibilidad de que la contaminación agrícola sea la responsable.

Aunque estos machos tuvieran el pene de tamaño normal, los caimanes del Apopka seguirían teniendo dificultades para reproducirse porque ambos sexos padecen una alteración profunda pero menos visible de sus órganos reproductores internos. Los ovarios de las hembras presentan anomalías en sus huevos y en los folículos donde los huevos maduran antes de la ovulación que son notablemente semejantes a las anomalías observadas en seres humanos y en animales de laboratorio expuestos a DES en fases tempranas de desarrollo. Los testículos de los machos también presentaban defectos estructurales.

Los caimanes de lago Apopka presentan asimismo proporciones hormonales sesgadas, pues los machos muestran un perfil que parece típico de una hembra normal. Estos machos tienen niveles elevados de estrógenos y niveles sumamente reducidos de testosterona en la sangre: sólo la cuarta parte del nivel que se encuentra en machos de un lago relativamente incontaminado como el Woodruff. Las hembras del Apopka tienen también niveles elevados de estrógenos y una proporción estrógenos-testosterona doble de la normal. Estos niveles hormonales significativamente aberrantes en los machos y las hembras sugieren que sus órganos sexuales podrían funcionar deficientemente o no funcionar en absoluto.

Para sorpresa de Guillette, la contaminación del lago Apopka se ha cobrado también un precio devastador en su población de tortugas de orejas rojas. A diferencia de los carnívoros caimanes, que son predadores altos y por tanto están expuestos a niveles superiores de contaminantes que han adquirido un grado mayor de concentración en su viaje ascendente a través de la cadena alimentaria, las tortugas de orejas rojas comen plantas, un hábito dietético que debería exponerlas a niveles inferiores de contaminación. Sin embargo, ellas también tienen problemas reproductivos. En su caso, sin embargo, el problema no son los huevos que no eclosionan, sino la ausencia de machos. Los investigadores encuentran en el lago hembras y muchas tortugas que no son ni machos ni hembras. Debido a la alteración hormonal durante el desarrollo sexual, los animales que se habrían convertido en machos terminan en la situación de oscilación de género llamada intersexual. Se encuentran escasos machos normales.

En las tortugas, el sexo se determina a través de la temperatura en vez de por un gen, lo cual ha inducido a algunos a señalar que esta condición intersexual podría ser una anomalía natural causada por las fluctuaciones de temperatura durante la incubación de los huevos. Sin embargo, investigaciones posteriores de David Crewes, de la Universidad de Texas en Austin, han demostrado que tales aberraciones no se presentan ni siquiera cuando los huevos de las tortugas se incuban en una temperatura fronteriza para producir un sexo u otro. Se necesita algo más que la fluctuación de la temperatura para producir animales sexualmente confusos. En experimentos de laboratorio, los investigadores han podido producir animales intersexuales incubando huevos de tortuga a una temperatura masculina y exponiéndolos al mismo tiempo a estrógenos o sustancias químicas sintéticas estrogénicas como algunos PCBs.

Aunque los efectos de los contaminantes sobre los caimanes y las tortugas son evidentes, el equipo no ha determinado todavía qué sustancia o sustancias químicas son responsables. El principal sospechoso es el DDE, derivado de la descomposición del DDT, y que es el contaminante que se encuentra en una concentración más elevada en los huevos de caimán y que podría tener su origen en el dicofol vertido, pero también están presentes otros contaminantes que actúan como disruptores endocrinos, como el dieldrín y el clordano. En pruebas en que los investigadores pintaron huevos de caimán con DDE, una cantidad tan pequeña como una parte por millón fue suficiente para producir tasas mayores de lo esperado de desarrollo ambiguo de los órganos sexuales: aberraciones semejantes a las comunicadas por Michael Fry, investigador de la Universidad de California, en aves contaminadas. Los análisis químicos de las crías de caimán del lago Apopka han demostrado que contienen entre 4 y 5 partes por millón de DDE.

Ante estos graves problemas reproductivos, cabría esperar que hubiera pocos caimanes, acaso ninguno, pero esto dista mucho de ser cierto. Los investigadores creen que la inmigración de caimanes sanos desde lagos más limpios hasta el Apopka ha impedido su desaparición. No es infrecuente que los caimanes de Florida se desplacen de un lago a otro en busca quizás de un hábitat mejor y de mejores condiciones para la caza, por lo que un lago como el Apopka --con un hábitat excelente y una población de caimanes autóctonos agotada-- tenía que atraer inevitablemente inmigrantes. Esta constante reposición procedente del exterior ha ocultado por completo los graves problemas del lago. De hecho, la calamitosa situación del Apopka podría no haberse descubierto si los funcionarios que se ocupan de la fauna no se hubieran interesado por el suministro de huevos de caimanes salvajes para criaderos de caimanes comerciales. Ante la pregunta de cuántos huevos podían recogerse de la naturaleza sin perjudicar a una especie que había estado en peligro de extinción, los colegas de Guillette estudiaron varios lagos de Florida, entre ellos el Apopka. De este modo, descubrieron que la mayoría de los huevos de los nidos del Apopka no estaban incubando.

El lago Apopka ilustra gráficamente cómo las apariencias pueden ser totalmente distintas de la realidad. El lago parece ser un lugar saludable y relativamente no deteriorado, y los pantanos circundantes parecen ser ricos en fauna, incluidas tortugas y caimanes. Gracias a las medidas habituales sobre calidad del agua, el vertido de 1980 es historia antigua y el lago está limpio de nuevo. Pero incluso años después los venenos vertidos en el curso del accidente no han desaparecido realmente. Aunque están ausentes del agua, circulan todavía en la red alimentaria del Apopka y causan estragos. Sólo con un análisis más pormenorizado será evidente la profunda alteración de su fauna.

Este grado de inmigración, en el que animales nacidos en zonas relativamente limpias se desplazan a hábitats contaminados y se establecen en ellos, esconde también problemas permanentes en otras especies animales de los Estados Unidos, incluido el águila calva. Después de las restricciones impuestas por el gobierno federal sobre el uso de DDT y dieldrín a comienzos del decenio de 1970, el adelgazamiento de los huevos disminuyó, y en el decenio de 1980 estas aves comenzaron a registrar una notable recuperación en todo el país. En 1994, el Servicio de Pesca y Fauna Salvaje de Estados Unidos propuso borrar a esta ave de la lista federal de especies en peligro de extinción. Sin embargo, algunas poblaciones de águila calva del país continúan padeciendo problemas.

En los Grandes Lagos, el número de águilas calvas ascendió desde 26 hasta 134 parejas entre 1977 y 1993, pero esta recuperación podría ser más aparente que real. Los biólogos del Servicio de Pesca y Fauna Salvaje de los EE UU creen que el crecimiento de la población de los Grandes Lagos depende en gran medida de la inmigración de águilas nacidas en zonas más limpias. Estas incorporaciones procedentes de zonas interiores de Michigan, Minnesota y Wisconsin, suelen reproducirse

satisfactoriamente al principio, pero los resultados son menos positivos a medida que los contaminantes disueltos en las aguas de los lagos se acumulan en su cuerpo y obstaculizan su fertilidad. Los estudios han descubierto que las aves ingieren los contaminantes a través de sus presas y que cuanto más elevados son los niveles de DDE y PCBs, menor es su éxito reproductivo.

La alimentación de un águila determina la rapidez con que adquiere unos niveles suficientes de contaminantes para obstaculizar la reproducción. Aunque el lago Superior está menos contaminado que los restantes Grandes Lagos, sus águilas acumulan una cantidad apreciable de contaminación debido a sus hábitos alimentarios. En vez de capturar directamente peces, las águilas del lago Superior cazan con frecuencia aves que se alimentan de peces, como las gaviotas, un peldaño más arriba en la red alimentaria. A causa de este gusto por las gaviotas, acumulan concentraciones de contaminantes que son veinte veces superiores a las que tendrían si hubieran comido únicamente peces.

La deficiente reproducción entre las águilas calvas continúa siendo un problema también en otras zonas del país, y afecta a poblaciones del tramo inferior del río Columbia, en el Pacífico noroccidental, en una zona cercana al Parque Nacional de Yellowstone, y en zonas costeras de Maine, donde las poblaciones de estas águilas pueden depender en mayor grado de la caza de otras aves.

Los problemas para la reproducción en los adultos era sólo uno de los problemas que se presentaban en los Grandes Lagos. En las águilas y otras aves que se alimentan de peces, los biólogos de campo comenzaron a ver graves defectos de nacimiento como la falta de ojos, patas deformes, picos cruzados y un extraño síndrome debilitador que puede afectar de improviso a un polluelo aparentemente sano y hacer que pierda su vitalidad y muera. También en este caso, al principio se invocó el bajo nivel de diversidad genética para explicar los problemas. Los que ofrecían esta explicación razonaban que el DDT había exterminado casi por completo a algunas especies de la región, por lo que los animales de las poblaciones en recuperación tenían probabilidades de ser descendientes del reducido número de animales que habían sobrevivido a la catástrofe, y que por tanto eran endógamos.

Basándose en trabajos de investigación ambiental y en una compleja toxicología, los científicos disponen ya de pruebas de que éste es también un caso de contaminación y no de endogamia. Los investigadores creen que, durante varias décadas, el adelgazamiento de los cascarones inducido por el DDT ocultó los efectos de otros contaminantes al matar los embriones. Al reducirse el uso de DDT, disminuyó el adelgazamiento de los cascarones y los polluelos comenzaron a sobrevivir, permitiendo la manifestación de otras anomalías físicas y de comportamiento. Algunos de estos problemas han sido vinculados con las dioxinas junto con los furanos, y con ciertos PCBs que actúan mediante el mismo mecanismo. Tal y como se describe en el Capítulo 7, todas estas sustancias químicas se comportan de manera semejante a las dioxinas y se enlazan a un receptor huérfano, cuyo funcionamiento normal en el cuerpo sigue sin conocerse.

En 1993, las águilas calvas que anidaban a orillas de los Grandes Lagos produjeron cuatro polluelos deformes, tres con el pico cruzado y uno con malformación de una pata, pero tales problemas no se circunscriben a los Grandes Lagos. En el verano de 1994, el Servicio de Pesca y Fauna Salvaje de EE UU comenzó a investigar una serie de deformidades semejantes entre las aves de Oregón, donde nueve aves del valle de Rogue, entre las que había halcones de cola roja, cernícalos, un quebrantahuesos, un mirlo de Brewer y un petirrojo, tenían picos cruzados, falta de ojos o ambas deformaciones. Los especialistas en fauna afirman que los picos deformes son deformaciones del desarrollo análogas a la fisura del paladar (palatosquisis) de los mamíferos.

Como indican muchos de estos casos, los animales adultos pueden tolerar niveles de contaminación que devastan a sus crías. Pero en la mayoría de las especies sensibles, como el visón, los niveles de contaminación de los Grandes Lagos parecen seguir siendo demasiado altos incluso para la supervivencia de los adultos. Aunque los datos son escasos, parece ser que el visón comenzó a desaparecer de las orillas de los Grandes Lagos a mediados del decenio de 1950, e incluso con las restricciones impuestas sobre el DDT, los PCBs y otras sustancias químicas persistentes no han regresado todavía. Algunos culpan de su desaparición a la destrucción del hábitat y a la perturbación humana, pero los especialistas en fauna salvaje dudan que ésta sea una explicación suficiente, en parte por la abundancia de ratas almizcleras al borde del agua. El visón y la rata almizclera prefieren hábitats semejantes, por lo que las condiciones hospitalarias para uno deberían ser adecuadas para el otro. La razón por la que la rata almizclera prospera y el visón está ausente está relacionada probablemente con sus respectivas dietas. La rata almizclera come plantas, mientras que el visón, que es carnívoro, come

alimentos situados en peldaños superiores de la red alimentaria, y los que habitan en la costa consumen una gran cantidad de pescado contaminado.

Tras las mortandades y los problemas de reproducción del decenio de 1960 entre los visones de granja alimentados con peces de los Grandes Lagos, dos biólogos de la Universidad Estatal de Michigan, Richard Aulerich y Robert Ringer, realizaron una serie de estudios en los que intentaron descubrir qué estaba matando a los animales, un trabajo que también arroja luz sobre la suerte de sus primos salvajes. Esta pareja de investigadores descubrió que el DDT y los plaguicidas no eran el problema; el visón moría porque es sumamente sensible a los PCBs. Las hembras no se reproducían cuando eran alimentadas con comida que contenía entre 0,3 y 5 partes por millón de PCBs, unos niveles que se encuentran hoy en día en los peces de los Grandes Lagos y en la grasa de la leche materna humana. Los animales adultos morían con dosis de 3,6 a 20 partes por millón.

En Gran Bretaña y en la Europa continental tuvo lugar en el decenio de 1950 un declive paralelo entre las nutrias, un encantador pariente del visón que se alimenta sobre todo de pescado y que también está ausente de muchas zonas donde hace cuatro décadas abundaba. Aunque las nutrias padecen una amenaza constante a causa de la destrucción de hábitats en gran parte de Europa, dos especialistas británicos, Sheila Macdonald y Chris Mason, encontraron pruebas sólidas de que la contaminación local y atmosférica podrían ser factores de igual importancia en la desaparición de la nutria de muchas zonas como el este de Inglaterra, donde la población autóctona parece haberse extinguido.

Al analizar los estudios de campo realizados en Gran Bretaña en el decenio de 1970 y en varios países de la Europa continental en la década de 1980, Macdonald y Mason descubrieron que las poblaciones de nutrias prosperan únicamente en los litorales atlánticos de Noruega, Escocia e Irlanda; en el suroeste de Francia y en el oeste de España, donde los vientos dominantes soplan desde el océano; y en el sureste de Europa, especialmente en Grecia. Pero las nutrias están en una situación peligrosa en los países muy industrializados y en las regiones que están a favor del viento con respecto a importantes zonas industriales. La nutria, como su pariente el visón, parece ser sensible a los PCBs, y todos los datos indican que los PCBs, actuando solos o conjuntamente con otros contaminantes como el mercurio, desempeñaron un papel importante en su desaparición. Los estudios realizados sobre poblaciones de nutrias en peligro en Oregón y Suecia han encontrado una relación semejante con los PCBs.

Algunas especies de peces también parecen ser sumamente sensibles a ciertas sustancias químicas sintéticas, aunque los especialistas en pesca han tardado en reconocer su papel en el declive de las pesquerías. La trucha de lago se extinguió en el lago Ontario a comienzos del decenio de 1950, y su población también sufrió un acusado descenso en este mismo periodo en distintos lugares de otros Grandes Lagos. Hoy en día, este alto predador autóctono sólo se reproduce de forma natural en el lago Superior y en algunas zonas del lago Hurón, por lo que la presencia de la especie se mantiene en gran medida gracias a programas de repoblación artificial.

La desaparición de la trucha de lago autóctona se ha atribuido a la combinación de sobrepesca, destrucción del hábitat y predación por la lamprea marina, un exótico parásito que se adhiere a otros peces y chupa sus fluidos corporales, pero estudios recientes cuestionan esta explicación. Aunque los niveles de contaminantes encontrados en los lagos no matan a los peces adultos, los experimentos han demostrado que los huevos de las truchas son sumamente sensibles a las dioxinas y otras sustancias químicas, como los PCBs, que comparten el mismo mecanismo tóxico. La trucha de lago parece ser la especie más sensible de cuantas se han estudiado. Cuando se exponen a dosis tan pequeñas como 40 partes por billón de dioxina ó 2,3,7,8-TCDD (o su equivalente tóxico) los huevos de las truchas o los peces recién nacidos comienzan a mostrar una mortalidad importante. Con 100 partes por billón, todos los huevos mueren. Basándose en muestras basales tomadas del sedimento del lago, toxicólogos de la Agencia de Protección Ambiental (EPA) están reconstruyendo la historia de la exposición a las dioxinas en el lago mediante modelos informáticos. Este trabajo indica que las dioxinas alcanzaron niveles suficientes en el decenio de 1940 en el lago Ontario para comenzar a matar los huevos de las truchas y a dificultar gravemente su reproducción.

El número cada vez mayor de pruebas de que las dioxinas y los PCBs semejantes a las dioxinas son responsables total o parcialmente de la pérdida de la trucha de lago, plantea otras preguntas acerca de si la contaminación ha afectado también a otras especies. La trucha de lago se alimentaba de charrascos de aguas profundas, una especie que nunca se explotó comercialmente, pero que también

ha desaparecido. El DDT, las dioxinas y los PCBs se unen con mayor eficacia a las partículas orgánicas más pequeñas, que son arrastradas una y otra vez por las corrientes de los lagos hasta que se depositan finalmente en los fangos de las aguas más profundas, donde viven los charrascos de aguas profundas. En consecuencia, esta especie estuvo expuesta a niveles mucho más elevados que otros peces.

La mortalidad de los huevos no es el único factor que obstaculiza la supervivencia de los peces de los Grandes Lagos. En el decenio de 1960, las agencias de pesca y caza introdujeron varias especies de salmón procedente del noroeste del Pacífico, que ahora se repueblan anualmente con ejemplares criados en piscifactorías que constituyen la base de una industria de la pesca deportiva que mueve miles de millones de dólares en la región. Hoy en día, todos los salmones de los Grandes Lagos tienen la glándula tiroidea gravemente agrandada, síntoma de unos niveles inadecuados de hormona tiroidea, un mensajero químico que interviene en la reproducción y en el desarrollo de crías sanas. Los huevos de salmón contienen normalmente niveles elevados de la hormona tiroidea, pero los estudios han descubierto que los huevos de salmones de los Grandes Lagos tienen niveles de hormona tiroidea inferiores a los de los huevos del salmón del Pacífico en zonas menos contaminadas. Aunque la deficiencia de yodo puede causar tales síntomas, los investigadores la han descartado como causa. Los investigadores han descubierto que las gaviotas argéneas de los Grandes Lagos, que se alimentan de peces, también padecen agrandamiento del tiroides. Todos los datos indican que estos problemas del tiroides tienen su origen en la contaminación, y los estudios han demostrado que muchas de las sustancias químicas que se encuentran en los lagos pueden bloquear la acción de las hormonas tiroideas, pero no se han identificado las sustancias químicas responsables.

El salmón del lago Erie también muestra diversos problemas de reproducción y de desarrollo, los más notables de los cuales son un desarrollo sexual precoz y la pérdida de características sexuales secundarias típicamente masculinas como unas mandíbulas muy salientes y una coloración roja en los flancos. Aunque se sabe que las características secundarias y sexuales disminuyen en los peces de criadero debido a la ausencia de selección natural, John Leatherland, especialista en peces de la universidad de Guelph en Ontario, Canadá, no cree que el fenómeno evolutivo llamado "deriva genética" sea suficiente para explicar la importante pérdida de diferencias sexuales visibles en estos peces, como algunos autores han sugerido. La deriva genética es un proceso evolutivo que tiene lugar en poblaciones muy pequeñas donde el azar comienza a desempeñar un papel mucho más importante a la hora de determinar qué características genéticas aparecen en la generación siguiente. En este caso, se convierte en una alternativa a la selección natural, el proceso evolutivo que actúa en las poblaciones grandes. Pero los intentos de analizar si las sustancias químicas disruptoras endocrinas son las responsables de los cambios observados en el salmón se han visto bloqueadas por la ignorancia acerca de la fisiología básica de esta familia de peces y de los procesos que determinan la expresión de las características sexuales secundarias.

Muchos animales presentan problemas de reproducción que se han vinculado con los contaminantes, pero mamíferos marinos como las ballenas, los delfines, las focas y los osos polares pueden estar expuestos a los mayores perjuicios, sobre todo a largo plazo. Tal como ilustra el viaje de la molécula de PCB en el Capítulo 6, las sustancias químicas persistentes se acumulan y concentran sobremanera en la red alimentaria marina, exponiendo a los predadores longevos a niveles elevados de contaminación. Estos animales marinos son especialmente vulnerables a las sustancias químicas persistentes porque portan pesadas capas de grasa que les sirven de aislamiento contra las aguas frías y de combustible de reserva para las épocas en que escasean los alimentos. Con el tiempo, las grandes cantidades de sustancias químicas persistentes vertidas en los últimos 50 años en la tierra, como los PCBs, llegarán gradualmente a los océanos y aumentarán los niveles ya amenazadores de contaminación.

En Europa central y Escandinavia, los investigadores han realizado una serie de estudios, a partir de los primeros años del decenio de 1970, sobre el descenso de las poblaciones de focas de puerto, anilladas y grises en el Báltico y de focas de puerto en Wadden Zee, una gran extensión del mar del Norte situada frente a las costas de Holanda, Alemania y Dinamarca. Al igual que las belugas del San Lorenzo, la población de focas de puerto frente a la costa de los Países Bajos descendió desde unas 1.540 en 1965 hasta 550 en 1975, aunque la caza se había interrumpido.

Tomados en conjunto, estos estudios muestran un descenso importante en la reproducción de las focas que viven en aguas contaminadas, lo cual guarda una intensa relación con sus niveles de PCBs. En el Báltico, las altas cargas corporales de PCBs están vinculadas con una incidencia mayor de

anormalidades en las hembras de foca anillada, incluidos tumores y otras obstrucciones en el útero que pueden tener como resultado la muerte de las crías. Los estudios sobre focas de puerto holandesas han descubierto también una fuerte correlación entre el descenso del éxito reproductivo y los altos niveles de PCBs en sus tejidos. En estudios experimentales de seguimiento mencionados más arriba, el investigador holandés Peter J.H. Reijnders alimentó a dos grupos de focas comunes hembras con peces procedentes de dos lugares distintos, el Wadden Zee holandés contaminado y el Atlántico nororiental, más limpio. En la temporada de apareamiento, las hembras de ambos grupos se juntaron con tres machos que habían comido peces no contaminados del Atlántico. La diferencia en la tasa de embarazo entre un grupo y otro fue notable. Diez de las doce hembras que se alimentaban de peces de la zona más limpia del Atlántico quedaron preñadas, pero sólo cuatro del segundo grupo, que habían comido peces del Wadden Zee.

Más adelante, a finales del decenio de 1980, una serie de espectaculares epidemias marinas comenzó a matar a miles de focas, delfines y marsopas, afectando a las poblaciones del Báltico y el mar del Norte, el Mediterráneo, el golfo de México, el Atlántico septentrional, la costa oriental de Australia e incluso a focas del lago Baikal, en Siberia. Las pérdidas devastaron varias poblaciones:

En 1987, un virus destemperado (moquillo) mató a unas 10.000 focas en el lago Baikal.

Aquel mismo año, la costa del Atlántico entre Nueva Jersey y Florida fue escenario de una mortandad de delfines mulares que se prolongó hasta 1988 y causó más de 700 víctimas, es decir la pérdida de más de la mitad de esa población costera migratoria.

En 1988, 20.000 focas de puerto, hasta el 60 por ciento de algunas poblaciones locales, perecieron en cuestión de meses en el mar del Norte.

Entre 1990 y 1993, más de 1.000 delfines listados aparecieron muertos en las costas del Mediterráneo.

¿Son todas estas mortandades una extraña coincidencia, o son una prueba de algún problema grave y omnipresente entre los mamíferos marinos?

En tres casos, los animales habían sucumbido ante infecciones causadas por virus destemperados (moquillo). En otros, habían intervenido bacterias u hongos como "agentes causativos". Pero aun en el caso de que la causa inmediata de la muerte pareciera clara, esto no responde a la cuestión más profunda de por qué tantos animales en diferentes lugares se han hecho vulnerables. Las autopsias de las víctimas proporcionaron, sin embargo, algunas pistas sugerentes. Los animales muertos presentaban unos sistemas inmunitarios debilitados, y los examinados portaban niveles elevados de contaminantes como PCBs, sustancias químicas sintéticas que se ha demostrado que inhiben la respuesta inmunitaria en numerosos estudios con animales.

El propio virus destemperado (moquillo) contribuyó a la alteración del sistema inmunitario entre las víctimas de estos accesos de virus. Pero dos estudios recientes han señalado que la inhibición inmunitaria inducida por contaminantes también podría haber intervenido.

El virólogo Albert Osterhaus y un equipo de investigadores holandeses del Instituto Nacional de Salud Pública y Protección Ambiental emprendió otro estudio sobre alimentación con dos grupos de focas para comprobar si la ingestión de peces contaminados tenía algún efecto sobre la respuesta inmunitaria de los animales. Como en el estudio anterior que analizaba la reproducción, la mitad de las 22 focas del estudio comían peces del Atlántico septentrional relativamente limpio, mientras que la otra mitad comían peces procedentes de un Báltico intensamente contaminado, que contenían aproximadamente diez veces más organoclorados semejantes a las dioxinas y compuestos de acción semejante que el arenque del Atlántico. Osterhaus ha declarado en entrevistas concedidas a los medios de comunicación que todos los peces con los que se alimentaban ambos grupos provenían de capturas comerciales destinadas al consumo humano.

Las focas a las que se alimentó con arenques del Báltico durante casi dos años mostraron rápidamente varios signos de depresión de la función inmunitaria y de debilitamiento de la capacidad para rechazar infecciones víricas. La acción de sus células "asesinas" naturales, que actúan como primera línea de

defensa contra infecciones víricas, estaba entre un 20 y un 50 por ciento por debajo del nivel normal, y la respuesta de las células auxiliares T, que dirigen la defensa inmunitaria, se reducía entre un 25 y un 60 por ciento. Los linfocitos T desempeñan un papel decisivo en el rechazo de las infecciones víricas, especialmente en el caso de los virus semejantes a los destemperados (moquillo).

Un segundo estudio realizado en los Estados Unidos por el inmunólogo Garet Lahvis examinó la relación existente entre la respuesta inmunitaria y los niveles de contaminantes en delfines relativamente sanos cuya sangre se había tomado después de haber sido rodeados por redes en aguas poco profundas frente a la costa de Florida. Mediante aquilatamientos de linfocitos semejantes a los utilizados para detectar signos tempranos de deficiencias inmunitarias en seres humanos infectados por el virus del sida, Lahvis encontró pruebas de que la respuesta inmunitaria en los delfines descendía a medida que los niveles de PCBs y DDT aumentaban en su sangre. Estos resultados ofrecen pruebas añadidas de que ya era probable que los animales sumamente contaminados padecieran debilidad en los sistemas inmunitarios antes de ser atacados por los virus semejantes a los destemperados (moquillo) que intervienen en algunas epidemias marinas.

Al igual que el sistema reproductor, el sistema inmunitario es especialmente vulnerable a daños derivados de sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales durante el desarrollo prenatal. Como ya hemos visto, los estudios realizados en animales y las pruebas obtenidas de seres humanos expuestos a DES indican que tal exposición puede alterar el desarrollo del sistema inmunitario y tener una repercusión de por vida. Las crecientes pruebas de los vínculos existentes entre las sustancias químicas sintéticas y las deficiencias del sistema inmunitario tienen implicaciones especialmente graves para los mamíferos marinos. Estas especies son portadoras de niveles elevados de contaminación, por lo cual es probable que sus crías vengan al mundo con sus sistemas inmunitarios ya deficientes. La posterior exposición crónica a sustancias químicas tóxicas, durante una vida en aguas contaminadas, sólo es la gota que colma el vaso. Debido a su exposición prenatal, las crías pueden ser menos capaces de rechazar las enfermedades que sus padres, cuya exposición a las sustancias químicas se limitó a su edad adulta.

Si las sustancias químicas sintéticas han debilitado los sistemas inmunitarios de los mamíferos marinos y han contribuido al brote de epidemias, cabe preguntarse por qué los brotes no ocurrieron antes. La razón puede estar en parte en que éstas son especies longevas, por lo que la aparición de esta doble mala suerte de segunda generación requeriría más tiempo. Hay también un lapso de demora entre la emisión de los contaminantes en la tierra y su acumulación en el mar. Estos dos factores pueden explicar en parte por qué estas grandes epidemias marinas no se han manifestado hasta fechas recientes.

Sabemos menos aún sobre la causa de los espectaculares y misteriosos declives de las poblaciones de ranas de los que se ha informado en muchas partes del mundo. La pérdida de ranas en zonas urbanas de los Estados Unidos donde la urbanización ha devorado los humedales no parece ningún misterio, pero ¿por qué están desapareciendo las ranas en bosques intactos de Costa Rica y en zonas remotas de Australia? Uno de los más eminentes expertos en anfibios del mundo, Robert Stebbins, cree que los disruptores hormonales químicos son los probables sospechosos de aquellos declives que no obedecen a causas evidentes como la alteración del hábitat o la sequía. En una intervención en una reunión internacional de herpetólogos celebrada en Australia en diciembre de 1993, Stebbins, catedrático emérito de zoología de la Universidad de California en Berkeley, instó a sus colegas a otorgar una prioridad elevada en su investigación en busca de una causa al posible papel de las sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales.

En el curso de sus investigaciones sobre los anfibios, Stebbins ha estudiado los informes de declives de las poblaciones de ranas y ha encontrado una pauta sincrónica en muchos que sugiere una causa generalizada como los contaminantes transportados por el viento. De acuerdo con su estudio, parece ser que muchas poblaciones declinaron rápidamente o desaparecieron por completo entre mediados del decenio de 1970 y los primeros años del de 1980. Las poblaciones que vivían en altitudes elevadas se vieron especialmente afectadas, lo cual ha inducido a algunos autores a señalar que la disminución de la capa de ozono podría haber desempeñado un papel al exponerlas a niveles crecientes de la nociva radiación ultravioleta-B. Aunque el agotamiento del ozono podría explicar la situación de algunas poblaciones de ranas, Stebbins no ha encontrado esta teoría adecuada para explicar pérdidas como la del sapo dorado de Costa Rica, una especie que vive en las profundidades de los bosques tropicales y está bien protegida de la radiación ultravioleta-B por los árboles.

Las zonas situadas a gran altitud no sólo son más vulnerables a la pérdida de ozono, sino que también son más vulnerables a la contaminación que llega con los vientos. Como ilustra nuestro viaje hipotético de la molécula de PCB, muchas sustancias químicas sintéticas persistentes se evaporan y viajan hasta que llegan a un lugar más frío, como una montaña, donde se recondensan y se posan. Cuando los científicos han estudiado el papel de la contaminación de largo recorrido en el caso de la lluvia ácida, han encontrado toda clase de contaminantes en laderas de montañas aparentemente remotas.

Stebbins ve otros síntomas que parecen implicar también contaminación química. Al igual que los delfines, algunas de las ranas que están en proceso de desaparición parecen presentar signos de debilidad de los sistemas inmunitarios, tal como indican los brotes de "pata roja". Esta infección a veces letal, que provoca la inflamación de la cara interior de las patas, está causada por una bacteria común que se encuentra en el agua dulce en todo el mundo.

Stebbins afirma: "Si una población está sana, las ranas pueden hacer frente perfectamente a esta bacteria. Pero en muchos lugares donde hay declives, los animales aparecen con patas rojas". Stebbins ha calificado el fenómeno de "semejante al sida" debido a la aparente relación con el debilitamiento del sistema inmunitario.

Finalmente, Stebbins señala que la excepcional fisiología e historia vital de la rana la hace muy vulnerable a la agresión de los disruptores hormonales químicos. Al estar dotadas de una piel permeable que puede respirar y tomar agua, las ranas absorben con más facilidad que la mayoría de los animales las sustancias químicas que encuentran. También experimentan un espectacular tránsito llamado metamorfosis, que las transforma de seres que respiran en el agua en seres que respiran en el aire. A medida que los renacuajos se convierten en ranas tiene lugar una profunda reorganización de su estructura y su fisiología, un proceso impulsado por hormonas y, por tanto, vulnerable a las sustancias químicas sintéticas que alteran los mensajes hormonales. Por su naturaleza, las ranas son candidatas primordiales al caos hormonal.

Pero muchos otros seres también pueden serlo. Los científicos comienzan ahora a examinar las posibles repercusiones de los plaguicidas y otras sustancias químicas sintéticas en la migración de las aves, un fenómeno complejo e impresionante que no se comprende aún plenamente. Algunas aves pequeñas vuelan tan alto como los aviones; algunas hacen vuelos de 90 horas sin escalas desde Massachusetts hasta América del Sur. Dos tercios de las especies de aves de América del Norte son migratorias, y en muchas de las emigrantes de largo recorrido se han observado declives de población alarmantes.

A mediados del decenio de 1980, Pete Myers, un joven científico que estudiaba las aves costeras, comenzó a preguntarse por la posible repercusión de los plaguicidas mientras contemplaba el descenso en picado de las poblaciones de aves costeras, una familia que incluye especies como los andarríos y los chorlitos. Las aves costeras protagonizan algunas de las mayores gestas migratorias del mundo de las aves, pues hay especies que viajan más de 25.000 kilómetros en un solo año, desde los lugares de anidamiento en el Ártico hasta los terrenos de invernada en el extremo meridional de América del Sur. Los datos del observatorio de aves Manomet de Plymouth, Massachusetts, sugerían que la población de correlimos tridáctilos que se desplazaba hacia el sur a lo largo de la costa oriental de los Estados Unidos en otoño había descendido en un 80 por ciento en un período de 15 años. Myers había descubierto recientemente en su investigación que gran parte de esta población invernaba en la costa occidental de América del Sur, en Perú y Chile, donde él trabajaba.

¿Qué les sucedía y por qué? Las aves recorren tanto terreno en el curso de un año deteniéndose en su camino hacia un lado y otro del Ecuador, dependiendo no sólo de los terrenos de anidamiento e invernada sino también de importantes sitios de escala a lo largo del camino, donde se alimentan y acumulan energías para la siguiente etapa del viaje. La destrucción de sólo una de estas áreas fundamentales de alimentación a lo largo del camino podría dar al traste con sus maratónicas migraciones y condenar a las aves.

El declive de la población de correlimos tridáctilos no parecía estar causado por la pérdida de hábitat de invierno, pues había abundancia de playas de arena donde las aves podían alimentarse y descansar. Quizá algo había ido mal en los terrenos de anidamiento del Ártico, en Alaska y Canadá, o en uno de

los sitios de alimentación claves como la bahía de Delaware o la costa de Massachusetts. Myers y sus colegas comenzaron a abordar estas cuestiones relativas al hábitat, trabajando para identificar con exactitud las rutas migratorias que las aves recorrían y los pasos intermedios decisivos en su viaje.

Pero Myers sospechaba que podía haber también otro factor para el estudio. Todos los días observaba cómo las aves se congregaban para alimentarse y bañarse en las desembocaduras de los ríos y los torrentes que recogían las aguas de valles fluviales intensamente cultivados en el por lo demás árido desierto peruano. Prácticamente todos los riachuelos y torrentes, apestaban a plaguicidas utilizados en los campos de algodón y arroz que colmaban los exuberantes valles fluviales. Mientras las aves engordaban preparándose para dirigirse al norte de nuevo, parecía probable que ingiriesen una carga de contaminantes transportados por sus alimentos. ¿Dónde iban esos plaguicidas cuando las aves quemaban súbitamente esa grasa durante el maratónico vuelo desde América del Sur hasta el cabo Cod? A medida que la grasa almacenada se convirtiera en energía para su vuelo, los contaminantes se liberarían a la sangre y con toda probabilidad se moverían hasta los órganos sexuales o el cerebro, pues unos y otro contienen importantes depósitos de grasa. Si era esto lo que sucedía, los plaguicidas podían estar interfiriendo la migración, alterando la reproducción o incluso matando a las aves. ¿Podía un cerebro contaminado desviar a un ave de su camino? Si llegaban a sus terrenos de anidamiento, ¿serían capaces de reproducirse? ¿Y qué les sucedería a las crías de jóvenes nacidos de adultos contaminados? ¿Sufrirían daños su comportamiento y su capacidad para orientarse en la migración? La ciencia no estaba preparada para responder, y todavía hoy se desconoce si los plaguicidas han desempeñado un papel en el declive de las poblaciones de correlimos tridáctilos y otras especies migratorias en las últimas cuatro décadas.

Con la creciente cantidad de pruebas y teorías que vinculan los problemas de la fauna con la alteración hormonal, existen ya fundadas razones para considerar las sustancias químicas disruptoras del sistema endocrino como una importante amenaza a largo plazo para la biodiversidad del mundo y quizá una amenaza inmediata para ciertas especies en peligro de extinción, como las belugas del San Lorenzo y las panteras de Florida. En sus investigaciones para hallar las causas de la pérdida, los científicos deben buscar cambios funcionales, como la obstaculización de la reproducción y la alteración del comportamiento, junto con alteraciones más evidentes, como la desaparición de hábitats y el cambio climático. Como demuestran muchos de los casos reseñados en este capítulo, es importante mirar más allá de las apariencias. Animales que parecen normales y sanos pueden mostrar, en realidad, unas proporciones hormonales sesgadas, unos órganos sexuales alterados o cambios físicos en el cerebro cuando se examinan con mayor detenimiento. Disminuidos y afectados por daños invisibles, estos animales han perdido la fuerza acumulada durante millones de años de selección natural. Pueden perder su capacidad para soportar tensiones de otro modo tolerables o para recuperarse después de desastres naturales. Sin ninguna razón aparente, pueden desaparecer de improviso o deslizarse lenta e imperceptiblemente hacia la extinción.

10 DESTINOS ALTERADOS

"Nuestro destino está conectado con los animales", escribió Rachel Carson hace más de tres décadas en *Primavera silenciosa*, una obra que hoy es un alegato clásico contra los plaguicidas sintéticos y la prepotencia humana que ha contribuido a poner en marcha el movimiento ecologista moderno. La afirmación de Carson es desde hace tiempo una idea orientadora para ecologistas, biólogos de la fauna salvaje y otras personas que reconocen dos realidades fundamentales: nuestra herencia evolutiva compartida y nuestro entorno compartido. Lo que les sucede a los animales en Florida, a los ríos ingleses, al Báltico, al alto Ártico, a los Grandes Lagos de Estados Unidos y al Lago Baikal en Siberia, tiene una importancia inmediata para los seres humanos. Los daños que se observan en los animales de laboratorio y en la fauna salvaje presentan síntomas de mal agüero que parecen estar en aumento en la población humana.

Como se ha señalado en los capítulos anteriores, procesos fisiológicos básicos como los regidos por el sistema endocrino han perdurado relativamente intactos durante cientos de millones de años de evolución. Las narraciones de la evolución tienden a subrayar las innovaciones de la selección natural, pasando por alto la terca línea conservadora que ha caracterizado a la historia de la vida sobre la Tierra. Al mismo tiempo que la evolución experimentaba extraordinariamente con la forma, configurando los recipientes de diversas y maravillosas formas, es sorprendente lo poco que se ha apartado de una antigua receta en lo que se refiere al brebaje bioquímico de la vida. Al examinar nuestro lugar en el

linaje evolutivo, los seres humanos tienden a centrarse de manera desmesurada en las características que nos hacen únicos. Pero estas diferencias son en realidad pequeñas cuando se comparan con todo lo que compartimos no sólo con otros primates como los chimpancés y los gorilas, sino también con ratones, caimanes, tortugas y otros vertebrados. Aunque las tortugas y los humanos presentan escasa semejanza física, nuestro parentesco es inconfundible. Los estrógenos que circulan en la tortuga pintada a la que vemos tomando el sol encima de los troncos durante las perezosas tardes de verano es exactamente el mismo estrógeno que circula por el torrente sanguíneo humano.

Los humanos y los animales comparten un entorno común además de un legado evolutivo común. Como vivimos en un paisaje fabricado por el hombre, olvidamos con facilidad que nuestro bienestar tiene sus raíces en sistemas naturales. Sin embargo, toda la empresa humana se basa en el cimiento de sistemas naturales que proporcionan un sinfín de servicios invisibles que mantienen la vida. Nuestras relaciones con estos sistemas naturales pueden ser menos directas y evidentes que las de la águila o una nutria, pero no por eso nuestra implicación en la red de la vida es menos profunda. Nadie ha enunciado este principio ecológico fundamental con mayor sencillez que el filósofo medioambiental norteamericano de comienzos del siglo XX John Muir: "Cuando intentamos identificar algo por sí mismo, descubrimos que está atado por 1.000 cuerdas invisibles [...] a todo lo que hay en el Universo."

Nuestra lamentable experiencia con las sustancias químicas persistentes en el último medio siglo ha demostrado la verdad de esta profunda y compleja interconexión. Tanto si vivimos en Tokio, en Nueva York o en un remoto poblado inuit en el Ártico, a miles de kilómetros de los campos de cultivo o las fuentes de contaminación industrial, todos nosotros hemos acumulado una reserva de sustancias químicas sintéticas persistentes en nuestra grasa corporal. A través de esta red de conexión ineludible, estas sustancias químicas han logrado llegar a todos y cada uno de nosotros del mismo modo que han llegado a las aves, las focas, los caimanes, las panteras, las ballenas y los osos polares. Con esta biología y esta contaminación compartidas, hay pocas razones para esperar que el ser humano tenga a largo plazo una suerte distinta.

Sin embargo, algunos escépticos se preguntan si los estudios con animales constituyen un instrumento útil para prever amenazas para el ser humano. En el actual debate acerca de si las pruebas con animales pueden predecir con exactitud si una sustancia química representa un riesgo de cáncer para los seres humanos, se ha escuchado con frecuencia el estribillo "los ratones no son personas pequeñas". Los críticos han atacado también los procedimientos de prueba por utilizar dosis impracticablemente elevadas, afirmando, por ejemplo, que los ratones con los que se han hecho pruebas para descubrir si el DDT causaba cáncer comían más de 800 veces la cantidad media que un ser humano tomaría al ingerir una dieta típica.

Cualesquiera que sean los méritos de estas críticas en lo referente a las pruebas sobre el cáncer, lo cierto es que apenas tienen importancia para el uso de animales para predecir los efectos de las sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales. Dado que los científicos sólo tienen una idea incompleta de los mecanismos básicos que inducen el cáncer, extrapolar de una especie a otra plantea incertidumbres admitidas. En cambio, los científicos conocen bastante bien los mecanismos y acciones de las hormonas. Comprenden cómo los mensajes químicos se envían y se reciben y cómo algunas sustancias químicas sintéticas alteran esta comunicación. Saben que las hormonas guían el desarrollo básicamente de la misma manera en todos los mamíferos, y si hubiera alguna duda, la experiencia del DES ha verificado la semejanza de la alteración en muchas especies, incluida la humana. Una y otra vez, las anomalías que se han visto primero en experimentos de laboratorio con DES se han manifestado después en los hijos de mujeres que habían tomado este medicamento durante el embarazo.

La importancia del experimento del DES para la amenaza proveniente de los disruptores endocrinos ambientales ha sido cuestionada también debido a las dosis muy altas que se administraban a las mujeres embarazadas y a los animales de laboratorio en los experimentos. Aunque lo cierto es que en la mayoría de los experimentos de los primeros tiempos se utilizaban dosis elevadas, estudios recientes en los que se han usado dosis muy inferiores han producido resultados no menos alarmantes. De hecho, en algunos casos una dosis elevada puede causar, paradójicamente, menos daños que una dosis más baja. Al analizar los efectos de dosis muy inferiores de DES, Fred vom Saal ha descubierto que la respuesta aumenta con la dosis durante algún tiempo y después, con dosis mayores incluso, comienza a disminuir.

La curva de respuesta a la dosis de Vom Saal se parece a una U invertida. Su forma es profundamente importante para la interacción entre el sistema endocrino y los contaminantes sintéticos. La U invertida, que no es lineal ni se mueve siempre en la misma dirección, parece característica de los sistemas hormonales y significa que estos no se ajustan a los supuestos que inspiran la toxicología clásica, es decir que una respuesta biológica aumenta siempre con la dosis. Significa que las pruebas con dosis muy elevadas pasarán por alto algunos efectos que se manifestarían si se administrase a los animales unas dosis más bajas. La U invertida es un ejemplo de cómo la acción de los disruptores endocrinos pone en entredicho nociones dominantes acerca de las sustancias químicas tóxicas. La extrapolación de estas pruebas con dosis elevadas a dosis más bajas puede subestimar gravemente los riesgos en algunos casos en vez de exagerarlos.

Al ser tan reciente la aparición de la disrupción endocrina, los argumentos científicos sobre el grado en que representan una amenaza distan aún mucho de haberse completado. No obstante, si se observan ampliamente una amplia serie de estudios existentes, pertenecientes a diversas ramas de la ciencia y la medicina, el peso de las pruebas indica que los seres humanos están en peligro y quizá ya se han visto afectados de manera importante. Tomadas en conjunto, las piezas de este mosaico científico tienen, a pesar de las lagunas reconocidas, un poder acumulado que resulta apremiante y urgente.

Ésta fue la lección de la histórica reunión sobre alteración endocrina que se celebró en julio de 1991 en el Centro de Conferencias Wingspread de Racine, Wisconsin. Durante años, decenas de científicos han explorado piezas aisladas del rompecabezas de la disrupción hormonal, pero el cuadro más amplio no fue visible hasta que Theo Colborn y Pete Myers lograron reunir finalmente a 21 eminentes investigadores. En esta excepcional reunión, especialistas de diversas disciplinas, desde la antropología a la zoología, compartieron lo que sabían sobre el papel de las hormonas en el desarrollo normal y sobre las devastadoras repercusiones de los disruptores hormonales químicos en la fauna, los animales de laboratorio y los seres humanos. Por primera vez, Ana Soto, Frederick vom Saal, Michael Fry, Howard Bern, John McLachlan, Earl Gray, Richard Peterson, Peter Reijnders, Pat Whitten, Melissa Hines y otros examinaron las apasionantes relaciones existentes entre su trabajo y las lúgubres implicaciones que se derivaban de este ejercicio. A medida que se daban a conocer datos, los paralelismos resultaban extraordinarios y profundamente preocupantes. La conclusión parecía ineludible: los disruptores hormonales que amenazan la supervivencia de las poblaciones animales están poniendo en peligro también el futuro humano.

Al término de la sesión, los científicos dieron a conocer la Declaración de Wingspread, un aviso urgente de que los seres humanos de muchas partes del mundo están expuestos a sustancias químicas que han alterado el desarrollo en animales salvajes en libertad y en animales de laboratorio, y que a menos que estas sustancias químicas se controlen, existen el peligro de una alteración generalizada del desarrollo embrionario humano y la perspectiva de daños para toda la vida. La pregunta apremiante es si los seres humanos están sufriendo ya daños como consecuencia de medio siglo de exposición a sustancias químicas sintéticas que actúan como disruptores endocrinos. ¿Han alterado ya estas sustancias químicas artificiales los destinos individuales al manipular los mensajes químicos que guían el desarrollo?

Para muchas de las personas que conocen el discurso científico, la respuesta es afirmativa. Dada la exposición humana a sustancias químicas semejantes a las dioxinas, por ejemplo, es probable que algunos humanos, especialmente los individuos más sensibles, sufran algunos efectos. Pero es difícil determinar si las sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales tienen ahora una repercusión amplia en toda la población humana, y más difícil aún probarlo. Esto es ineludible a la vista de la naturaleza de la contaminación, los efectos transgeneracionales, el largo tiempo que a menudo transcurre hasta que los daños son evidentes y la naturaleza invisible de gran parte de estos daños. Las personas que intentan documentar si los aumentos que se perciben en problemas específicos reflejan tendencias auténticas en la salud humana se ven coartadas por la ausencia de datos médicos fiables. Existen pocos registros de enfermedades para dolencias distintas del cáncer. Varios pediatras de diversas zonas de los Estados Unidos han expresado su preocupación por la creciente frecuencia de anomalías genitales en los niños, como testículos no descendidos, penes sumamente pequeños e hipospadias, un defecto en el que la uretra que transporta la orina no se prolonga hasta el final del pene, pero es prácticamente imposible documentar estos informes anecdóticos. Lamentablemente, los problemas causados por la alteración endocrina podrían alcanzar la proporción de crisis antes de que tengamos un signo claro de que algo grave está sucediendo.

Ante estas dificultades, los estudios de animales proporcionan una piedra de toque para identificar e investigar lo que podría estar sucediendo en los seres humanos. Estos estudios pueden alertarnos sobre tipos probables de alteraciones y ayudarnos a centrar las actividades de investigación. También pueden proporcionarnos avisos a tiempo sobre los peligros de los niveles actuales de contaminación. La diversidad de la vida hace que algunos animales estén más expuestos a los contaminantes que los seres humanos. Es probable que los efectos transgeneracionales, como los cambios de comportamiento y la disminución de la fertilidad, también se manifiesten con mayor rapidez en la fauna salvaje porque la mayoría de los animales maduran y se reproducen con más rapidez que los humanos. El trabajo experimental con animales añade otra dimensión igualmente inestimable. Como demuestra la historia del DES, los experimentos de laboratorio con ratas y ratones previeron fielmente daños que después se manifestaron en los seres humanos. La tragedia es que ignoramos las advertencias.

Basándonos en las advertencias de los animales que viven en libertad y de los animales de laboratorio, ¿qué clase de problemas debemos esperar? En capítulos anteriores hemos examinado cómo las sustancias químicas sintéticas hormonalmente activas pueden dañar el sistema reproductor, alterar el sistema nervioso y el cerebro y debilitar el sistema inmunitario. Los animales contaminados con estas sustancias químicas muestran diversos efectos en el comportamiento, incluidos un comportamiento aberrante en el apareamiento y el creciente descuido de los nidos por los padres. Las sustancias químicas sintéticas pueden arruinar la expresión normal de características sexuales de los animales, en algunos casos masculinizando a las hembras y feminizando a los machos. Algunos estudios con animales indican que la exposición a sustancias químicas hormonalmente activas en el período prenatal o en la edad adulta aumenta la vulnerabilidad a cánceres sensibles a hormonas, como los tumores malignos en mama, próstata, ovarios y útero.

¿Hay pruebas de tales problemas en los seres humanos? ¿Están aumentando estos problemas? En algunos casos, parece que es realmente así.

Los experimentos de laboratorio, los estudios de la fauna salvaje y la experiencia humana con el DES vinculan la alteración hormonal con diversos problemas de reproducción de machos y hembras que parecen estar aumentando en términos generales en la población humana. Son problemas que van desde el cáncer de testículo a la endometriosis, una dolencia en la cual el tejido que normalmente recubre el útero se desplaza misteriosamente al abdomen, los ovarios, la vejiga o el intestino, provocando crecimientos que causan dolor, copiosas hemorragias, infertilidad y otros problemas.

El signo más espectacular y preocupante de que los disruptores hormonales pueden haberse cobrado ya un precio importante se encuentra en los informes que indican que la cantidad de espermatozoides de los varones ha caído en picado en el último medio siglo, un lapso temporal que para la historia humana no es más que un abrir y cerrar de ojos. El estudio inicial, realizado por un equipo danés encabezado por el doctor Niels Skakkebaek y publicado en el *British Medical Journal* en septiembre de 1992, analizaba sistemáticamente la literatura científica internacional sobre análisis de semen realizado en hombres normales desde 1938 y basaba sus conclusiones en 61 estudios en los que habían participado casi 15.000 hombres de veinte países de América del Norte, Europa, América del Sur, Asia, África y Australia. El estudio excluía a los hombres tomados como muestra en clínicas de fertilidad, que podían tener unas cantidades especialmente bajas de espermatozoides, y a los hombres enfermos, y sólo utilizaba los estudios que contaban los espermatozoides de la misma manera mediante microscopios luminosos.

Los investigadores daneses descubrieron que la cantidad media de espermatozoides masculinos había descendido un 45 por ciento, desde un promedio de 113 millones por mililitro de semen en 1940 a sólo 66 millones por mililitro en 1990. Al mismo tiempo, el volumen del semen eyaculado había descendido un 25 por ciento, por lo que el descenso real de los espermatozoides equivalía a un 50 por ciento. Durante este periodo se había triplicado el número de hombres que tenían cantidades extremadamente bajas de espermatozoides, del orden de 20 millones por mililitro, lo cual significa un aumento del 6 por ciento al 18 por ciento, mientras que el porcentaje de los que tienen cantidades altas de espermatozoides, por encima de 100 millones por mililitro, había descendido.

El estudio sigue encontrando una respuesta escéptica en algunos sectores de la comunidad médica. Este escepticismo recuerda una incredulidad semejante ante las primeras noticias, en 1985, sobre la formación sobre la Antártida de un espectacular agujero en la capa de ozono que protege a la Tierra.

Algunos científicos dudaron entonces de los informes y fueron más escépticos aún ante la posibilidad de que los clorofluorocarbonos artificiales (CFCs) pudieran ser los responsables. La red de vigilancia desde satélites de la NASA no había detectado la pérdida de ozono, que fue descubierta por investigadores británicos haciendo mediciones desde el suelo, porque los que habían programado los ordenadores que recibían los datos de los satélites daban por supuesto que tales pérdidas de ozono en grandes cantidades eran imposibles. De modo semejante, muchos investigadores médicos se habían mostrado incrédulos ante los primeros informes sobre el descenso de la cantidad de espermatozoides, pues consideraban poco menos que imposible un descenso tan pronunciado de la cantidad de espermatozoides en la población humana.

Skakkebaek, especialista en reproducción masculina y jefe del Departamento de Crecimiento y Reproducción del Hospital Universitario de Copenhague, había sido uno de los escépticos. Aunque había observado crecientes anomalías en el sistema reproductor masculino, incluido el aumento de las tasas de cáncer de testículo en hombres jóvenes, había tenido sus dudas ante informes anteriores sobre el descenso de la cantidad de espermatozoides humanos en las dos últimas décadas. Sospechaba que estas conclusiones podían tener su origen en gran medida en una distorsión de las muestras, como la inclusión de hombres de clínicas de fertilidad, y que por tanto no reflejaban realmente las cantidades de espermatozoides de los hombres normales.

El amplio análisis realizado por su propio equipo de decenas de estudios de todo el mundo sobre cantidades de espermatozoides le convenció de que un precipitado descenso de las cantidades de espermatozoides había tenido lugar, de hecho, en sólo dos generaciones, un cambio significativo que, a su juicio, tendrá probablemente una "influencia negativa en la fertilidad masculina". Dado que un descenso tan rápido no podía ser una consecuencia de cambios genéticos, la causa debía residir en el cambio de los hábitos de vida o en factores medioambientales.

Cuando se analizaron estas conclusiones sobre las cantidades de espermatozoides, los críticos afirmaron que los fallos detectados en los datos hacían imposible extraer conclusiones definitivas. Por ejemplo, criticaban erróneamente al equipo de Skakkebaek por excluir a los hombres que presentaban cantidades de espermatozoides anormalmente bajas, y objetaban además que la definición de "anormal" había cambiado con el paso del tiempo. De hecho, Skakkebaek y sus colegas no efectuaron tales exclusiones, limitándose a excluir todos los datos procedentes de clínicas de fertilidad. Al mismo tiempo, los críticos no ofrecieron dato alguno para refutar la conclusión de Skakkebaek, sino que se limitaron a mantener que no había probado sus afirmaciones de manera irrefutable.

Este debate estimuló otros estudios, y al menos tres análisis independientes posteriores, realizados en un caso por otro escéptico, han confirmado que las cantidades de espermatozoides han descendido. Basándose en muestras de semen de 5.440 hombres, estos nuevos estudios realizados en Francia, Bélgica y Escocia, han proporcionado pruebas adicionales de que la causa es probablemente de índole medioambiental.

Los nuevos resultados revelan una sorprendente correlación inversa entre el año de nacimiento y la salud de los espermatozoides de los hombres. Cuanto más reciente sea la fecha de nacimiento de un hombre, más bajas son las cifras medias de espermatozoides y mayor el número de anomalías en los espermatozoides. Por ejemplo, el estudio realizado en Escocia por la Unidad de Biología Reproductiva del Consejo de Investigación Médica de Edimburgo, sobre una muestra de 3.729 hombres, encontró una cantidad de espermatozoides media de 128 millones por mililitro en donantes de semen nacidos en 1940, pero una cantidad media de sólo 75 millones en los nacidos en 1969.

Los investigadores belgas, comparando muestras de esperma de 360 hombres donadas entre 1990 y 1993 con muestras anteriores, obtenidas entre 1977 y 1980, descubrieron un alarmante aumento de espermatozoides no sanos en este periodo de 16 años. El porcentaje de espermatozoides bien formados había descendido desde el 39,6 por ciento al 27,8 por ciento, mientras que el porcentaje de espermatozoides que mostraban una capacidad de desplazamiento (motilidad) normal, había descendido del 53,4 por ciento al 32,8 por ciento. La conclusión de los autores era insólitamente directa para tratarse de científicos, que tienden a la matización y la moderación: el descenso, advertían, "amenaza la capacidad fertilizadora masculina".

En fechas más recientes, un equipo de científicos franceses encabezado por Jacques Auger publicó un estudio en el que se examinaban las tendencias de las cantidades de espermatozoides en París desde

1973 hasta 1992. Auger había emprendido el análisis porque sencillamente no se había creído los resultados del estudio danés. Para sorpresa de Auger, el análisis efectuado por su equipo aportó un firme respaldo a la conclusión de que la cantidad de espermatozoides masculinos había descendido de manera constante en el periodo de 20 años.

Las conclusiones de los científicos franceses son especialmente persuasivas porque los datos permitieron a los investigadores corregir dos importantes variables de confusión que podían poner en cuestión los resultados del recuento de espermatozoides: la edad y la abstinencia. La cantidad de espermatozoides de un hombre desciende generalmente a medida que envejece, y disminuye inmediatamente después de la relación sexual, recuperándose al cabo de unos días.

El equipo francés pudo comparar, pues, las cantidades de espermatozoides medias de hombres de 30 años nacidos en 1945 con las de hombres también de 30 años nacidos 17 años después, en 1962. Para los nacidos en 1945 y medidos en 1975, la cantidad de espermatozoides era por término medio de 102 millones por mililitro de semen. Los hombres nacidos en 1962 y medidos en 1992 tenían cantidades que sólo representaban la mitad de esa cifra: 51 millones de espermatozoides por mililitro por término medio.

Si esta tendencia a la baja continúa, el hombre de 30 años en el año 2005, que nació en 1975, tendrá unos 32 millones de espermatozoides por mililitro, más o menos la cuarta parte que el varón medio nacido en 1925.

El descenso de la cantidad de espermatozoides sólo es uno de los muchos signos preocupantes. En el último medio siglo, advirtió Skakkebaek, los casos de cáncer de testículo y otras anomalías de la reproducción en los hombres han aumentado bruscamente. En Dinamarca, el cáncer de testículo, una dolencia de los hombres jóvenes, se ha triplicado, y en otros países industriales se registran tendencias semejantes. "Lo espantoso es que la incidencia continúa aumentando en Dinamarca", observa Skakkebaek.

Según los informes de investigadores británicos, el número de casos de testículos no descendidos en Inglaterra y Gales se duplicó entre 1962 y 1981, y aumentos semejantes se han comunicado en Suecia y Hungría. Los hombres con testículos no descendidos tienen un riesgo mayor de cáncer de testículo y típicamente tienen cantidades de espermatozoides más bajas y unos espermatozoides más anormales. También parece haber aumentado la incidencia del defecto genital llamado hipospadias.

En su trabajo anterior, Skakkebaek había acumulado lentamente pruebas de que todas estas anomalías tienen su origen en errores de desarrollo que tienen lugar en el útero, lo cual le indujo a sospechar que podrían tener una causa común. Los primeros indicios de que los acontecimientos prenatales podían desempeñar un papel en el cáncer de testículo los descubrió mientras analizaba las causas de la infertilidad masculina. Examinando muestras de tejido tomadas de testículos de hombres infértiles, advirtió la presencia de células de aspecto extraño que se asemejaban a las células germinales fetales que evolucionan durante el desarrollo normal para convertirse en las células testiculares que producen y nutren los espermatozoides en los varones maduros. La pista siguiente llegó cuando algunos hombres infértiles que tenían células aberrantes desarrollaron después cáncer de testículo. Después encontró las mismas células anormales en un muchacho con los testículos no descendidos, que también contrajo cáncer una década después. Parecía que las células anormales habían dado origen al cáncer de testículo y que los hombres que padecían infertilidad o ciertos defectos genitales tenían un gran riesgo de poseer tales células.

Al mismo tiempo que Skakkebaek realizaba su análisis de las cifras de espermatozoides, otro investigador de Edimburgo, Escocia, estaba también perplejo ante el aumento de los problemas de la reproducción masculina. Richard Sharpe, de la Unidad de Biología Reproductiva del Consejo de Investigación Médica, examinaba las posibles explicaciones del incremento de los casos de testículos no descendidos y de la caída de la cantidad de espermatozoides en machos humanos. Sharpe comenzó a sospechar también que los culpables podían ser los acontecimientos prenatales.

Cuando Sharpe y Skakkebaek se conocieron en una conferencia y descubrieron que tenían líneas de pensamiento semejantes, comenzaron a colaborar. En mayo de 1993 publicaron un artículo en la prestigiosa revista médica británica *The Lancet*, en el que proponían que la causa del descenso del número de espermatozoides y del aumento de las anomalías reproductivas en el hombre era la

creciente exposición a estrógenos en el útero. Sharpe y Skakkebaek citaban la experiencia del DES y los estudios de laboratorio para respaldar esta hipótesis, señalando que la exposición prenatal a niveles elevados de estrógenos sintéticos o naturales tenía como consecuencia la reducción del número de espermatozoides y el aumento de los casos de testículos no descendidos, hipospadias y posiblemente tumores en los testículos en los retoños varones.

Los estudios con animales habían proporcionado también una idea de cómo unos niveles elevados de estrógenos en el útero podían limitar el número de espermatozoides que un macho produce en la edad adulta, al inhibir la multiplicación de células fundamentales de los testículos llamadas células de Sertoli, que organizan y regulan la producción de espermatozoides. Dado que cada célula de Sertoli puede respaldar únicamente a un número fijo de espermatozoides, el número de estas células que un macho adquiere en las primeras fases de su vida limitará en última instancia el número de espermatozoides que podrá producir cuando sea adulto. Durante el desarrollo masculino, la glándula pituitaria segrega una hormona estimuladora de los folículos que estimulan la proliferación de células de Sertoli. Sharpe y Skakkebaek señalan que los estudios han demostrado que unos niveles elevados de estrógenos suprimen la secreción de la hormona estimuladora de los folículos y, por consiguiente, limitan el crecimiento del número de células de Sertoli.

Como es lógico, hemos de tener presente que muchas sustancias químicas pueden debilitar la fertilidad masculina, actuando no sólo antes del nacimiento sino también durante la infancia y la edad adulta. La exposición prenatal a estrógenos sintéticos es sólo una de las muchas agresiones contra el potencial reproductor masculino. Como hemos visto, Earl Gray, toxicólogo reproductivo de la Agencia de Protección Ambiental de EE UU, ha demostrado que algunas sustancias químicas sintéticas actúan como potentes bloqueadores de andrógenos y pueden plantear una amenaza aún mayor para los machos que las sustancias químicas estrogénicas. Sin embargo, la teoría de Sharpe y Skakkebaek ofrece una explicación eminentemente plausible de cómo los estrógenos podrían tener una repercusión importante sobre la fertilidad masculina al alterar el desarrollo.

Algunos investigadores de la reproducción han culpado del descenso de la cantidad de espermatozoides al cambio de forma de vida, señalando que los hábitos de fumar y beber y el comportamiento sexual han cambiado espectacularmente en el último medio siglo. Los estudios han demostrado que el consumo desmedido de bebidas alcohólicas y tabaco puede obstaculizar la producción de espermatozoides, y el creciente número de compañeros sexuales expone a los hombres a enfermedades de transmisión sexual y a enfermedades genitales que también pueden reducir la cantidad de espermatozoides.

Los estudios más recientes sobre cantidades de espermatozoides, sin embargo, refuerzan la teoría de que la causa del súbito descenso de la cantidad de espermatozoides es algún acontecimiento prenatal y no los daños posteriores causados por contaminantes químicos o malos hábitos. Si las cantidades de espermatozoides descendieran debido a la exposición de los adultos a una contaminación creciente, al tabaco o el alcohol, o debido a enfermedades venéreas, descenderían tanto en hombres de más edad como en hombres más jóvenes. El hecho de que las cantidades de espermatozoides sean inferiores en los hombres más jóvenes y que se correspondan inversamente con la fecha de nacimiento quiere decir que el daño se hizo en el útero.

Aunque los estudios con animales y la experiencia del DES predicen con exactitud problemas como el descenso del número de espermatozoides y el aumento de las anomalías de los espermatozoides, lamentablemente no hay medio de demostrar que la exposición prenatal a sustancias químicas sintéticas hormonalmente activas haya causado, en realidad, este alarmante deterioro en los seres humanos. Para que esto fuera posible, explica Sharpe, sería necesario saber los niveles de contaminantes presentes en las madres de los hombres que presentan anomalías durante sus embarazos, décadas atrás. Aun en el caso de que, por casualidad, fuera posible obtener muestras de sangre o grasa tomadas cuando estas mujeres estaban embarazadas, los investigadores se verían ante una gran incertidumbre en lo relativo a qué sustancias químicas medir. Los efectos disruptores pueden ser el resultado del trabajo conjunto de muchas sustancias químicas, como ha sugerido el trabajo de Ana Soto, y la lista existente de imitadores de estrógenos sintéticos en el medio ambiente es casi con certeza incompleta. En tanto no se identifiquen todos los disruptores hormonales, no habrá manera de formular enunciados exactos sobre la exposición de un individuo.

Se ha demostrado que las sustancias químicas sintéticas debilitan la fertilidad masculina incluso sin signos tan obvios de los daños como el descenso del número de espermatozoides o las anomalías de los espermatozoides, especialmente si los machos han estado expuestos en una edad joven. En estudios con ratas, Dorothea Sager, de la Universidad de Wisconsin en Green Bay, expuso a los animales a PCBs en fases tempranas de la vida a través de la leche de sus madres. Cuando las ratas machos maduraron, sus espermatozoides no mostraron deficiencias evidentes, pero cuando se aparearon, en general no lograron fertilizar los óvulos, y cuando los fertilizaron, éstos no se desarrollaron normalmente. Como en el caso de otros animales, los bebés humanos toman grandes dosis de PCBs y otros contaminantes con la leche materna, lo cual les expone a niveles entre 10 y 40 veces superiores a la exposición diaria de un adulto. Según varios estudios, los hombres infértiles tienen niveles superiores de PCBs y otras sustancias químicas sintéticas en su sangre o su semen, y un análisis descubrió una alta relación entre la capacidad para desplazarse de un espermatozoide humano y las concentraciones de miembros específicos de la familia de los PCBs que se encuentran en su semen.

Antes de que las investigaciones biológicas nos dieran una idea de los complejos acontecimientos que intervienen en la reproducción, la "culpa" de la infertilidad se achacaba invariablemente a la mujer que no había concebido. Hoy en día, los especialistas en infertilidad de la Sociedad Americana de Fertilidad informan que, más o menos en el 40 por ciento de los casos, el fracaso tiene su origen en problemas del varón, especialmente una cantidad baja de espermatozoides o una motilidad deficiente. En Estados Unidos, se calcula que 5,3 millones de individuos padecen infertilidad, y muchos recurren a una serie de procedimientos médicos de alta tecnología, de carácter invasivo y complejo, en su intento de tener un hijo. En los casos en que los espermatozoides del hombre son demasiado débiles para penetrar en un óvulo, algunos especialistas utilizan ahora una técnica experimental que inserta los espermatozoides para permitir la fertilización. A medida que la calidad de los espermatozoides se ha deteriorado, el sistema médico ha respondido con recursos tecnológicos costosos. Según la última estimación oficial, en 1987, se gastaban en los Estados Unidos 10.000 millones de dólares al año para tratar la infertilidad. Los científicos que trabajan en este campo afirman que los costes han aumentado sustancialmente desde esa fecha, y hoy podrían ascender a 20.000 millones.

La exposición prenatal a sustancias químicas imitadoras de hormonas puede estar exacerbando también el problema médico más común que afecta a los machos al envejecer: el crecimiento doloroso de la glándula prostática, que dificulta la excreción de orina y a menudo requiere intervención quirúrgica. La exposición a niveles elevados de estrógenos antes del nacimiento parece hacer a los machos más vulnerables al crecimiento de la próstata en fases posteriores de la vida. En los países occidentales, el 80 por ciento de los hombres muestran signos de esta dolencia a los 70 años, y el 45 por ciento de los hombres padecen un grave crecimiento de la glándula.

En estudios en curso con ratones para determinar cómo afectan los niveles de hormonas al desarrollo de la glándula prostática, Frederick vom Saal ha descubierto que los machos expuestos en la fase prenatal a niveles elevados de estrógenos desarrollan más receptores de andrógenos en su próstata y se sensibilizan de modo permanente a la testosterona. Sólo con un ligero aumento de la exposición a estrógenos en la edad adulta, el número de receptores de andrógenos de su próstata aumenta un 50 por ciento adicional. Esta superabundancia de receptores inducida por el exceso de estrógenos hace que la próstata de estos machos sea permanentemente hipersensible a las hormonas masculinas y vulnerable al crecimiento de la próstata. El tratamiento de esta afección benigna pero debilitadora con medicamentos y cirugía cuesta en los Estados Unidos unos 60.000 millones de dólares al año.

Incluso en los machos expuestos únicamente cuando son adultos, dosis bajas pero crónicas de estrógenos pueden tener graves consecuencias para la salud de la próstata. En estudios con ratas, Shuk Mei Ho, investigador de la universidad de Tufts, ha descubierto que la exposición a largo plazo a estrógenos puede inducir el cáncer de próstata.

En las dos últimas décadas se ha producido un espectacular aumento de esta dolencia, que es el cáncer más común en los hombres de los Estados Unidos, y representa el 27 por ciento del total de cánceres en varones. El Instituto Nacional del Cáncer informa de un incremento del 126 por ciento en el cáncer de próstata de 1973 a 1991, equivalente a un aumento anual del 3,9 por ciento. Tales cifras de incidencia se han ajustado para eliminar el efecto de cambios demográficos como el constante crecimiento de la población de hombres en edad avanzada. Aunque la mejora de los métodos de detección ha contribuido en parte a ofrecer estas tasas de cáncer de próstata con un incremento tan

pronunciado, los especialistas en la materia creen que se encuentran, sin embargo, ante un aumento real y alarmante de este tipo de cáncer.

A pesar de la existencia de métodos más avanzados de detección precoz, la mortalidad por cáncer de próstata continúa aumentando. De 1980 a 1988, las muertes por esta causa registradas en los Estados Unidos se elevaron al 2,5 por ciento en los hombres blancos y al 5,7 por ciento en los hombres negros. Las autoridades sanitarias atribuyen el alarmante aumento en los hombres negros a las desigualdades en la asistencia sanitaria, y afirman que éstos tienen menos acceso a exámenes en profundidad y a tratamientos más avanzados y costosos de la enfermedad.

Los hechos son inapelables. Los estudios con animales indican una vinculación entre los niveles elevados de estrógenos y las dolencias de próstata. A medida que la exposición humana a estrógenos sintéticos ha aumentado en el último medio siglo, también lo han hecho las dolencias de próstata. La investigación del papel que desempeñan las sustancias químicas sintéticas hormonalmente activas en estas dolencias de origen hormonal debería ser de la máxima prioridad para la investigación.

La experiencia del DES y los estudios con animales sugieren también una vinculación entre las sustancias químicas disruptoras hormonales y varios problemas de reproducción en las mujeres, especialmente abortos, embarazos tubáricos y endometriosis.

En los embarazos tubáricos, el óvulo fertilizado comienza a desarrollarse en las trompas de Falopio en vez de hacerlo en el útero, un hecho peligroso que puede poner en peligro la vida de la mujer o causar la pérdida de la trompa de Falopio. La reiteración de embarazos tubáricos puede tener como consecuencia la infertilidad. Aunque algunos especialistas médicos han culpado de este aumento al incremento de las tasas de enfermedades de transmisión sexual que pueden dañar permanentemente las trompas de Falopio y otras partes del aparato reproductor, la historia del DES sugiere que los disruptores hormonales químicos pueden ser un factor importante también. Las hijas del DES sufren entre tres y cinco veces más embarazos tubáricos que las mujeres no expuestas, y hay pruebas de que la tasa crece también en la población general. Un estudio realizado en Wisconsin en 1990 descubrió que la tasa de embarazos ectópicos había aumentado un 400 por ciento entre 1970 y 1987.

La endometriosis, una dolencia mal conocida que afecta a unas 5,5 millones de mujeres en los Estados Unidos y Canadá y es una de las causas fundamentales de infertilidad, parece estar aumentando también y manifestándose más que nunca en mujeres muy jóvenes.

Es difícil, sin embargo, documentar tendencias a largo plazo o determinar el número exacto de mujeres afectadas por esta dolencia. Muchos casos no se diagnostican, pues un diagnóstico exacto requiere la utilización de un procedimiento invasivo llamado laparoscopia. Los especialistas en la materia creen que la frecuencia de la enfermedad ha aumentado sobremanera desde la segunda guerra mundial. El Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano de EE UU calcula que la endometriosis afecta a entre un 10 y un 20 por ciento de las mujeres estadounidenses en edad fértil. Antes de 1921, sólo había 20 informes de esta dolencia en la literatura médica mundial.

Después de años de debate sobre la causa de esta dolencia, que parece estar relacionada con alguna alteración del sistema inmunitario, un estudio reciente con monos de la especie macacus rhesus ha proporcionado la primera pista sólida. En un estudio sobre una colonia de macacus rhesus se descubrió que estos animales desarrollaban espontáneamente endometriosis una década después de haber sido expuestos al contaminante dioxina. Cuanto mayor era la exposición de una hembra a las dioxinas, mayor era la gravedad de la dolencia. Investigadores alemanes han informado en un estudio reciente que las mujeres que padecen endometriosis tienen niveles más elevados de PCBs en la sangre que las mujeres que no la padecen. Las dioxinas y los PCBs se sabe que afectan al sistema inmunitario así como a muchas partes del sistema endocrino. Estimulados por estas conclusiones, se han emprendido nuevos estudios, entre ellos una iniciativa del Instituto Nacional de Ciencias de Salud Ambiental, para evaluar las concentraciones en sangre de dioxinas, furanos y PCBs en mujeres que padecen endometriosis.

Los estudios con animales también señalan claramente que la exposición a ciertas sustancias químicas sintéticas, como los PCBs, aumenta el riesgo de aborto, una vinculación de la que también se ha informado en estudios con seres humanos. Las concentraciones de la hormona progesterona, que es necesaria para mantener el embarazo, deben seguir siendo altas durante toda la gestación para evitar

la pérdida del embrión en desarrollo. Los investigadores que estudian a las mujeres que padecen abortos informan que éstas tienen en su cuerpo unos niveles de PCBs superiores a la media en comparación con las mujeres que tienen embarazos normales. Los estudios con ratas y ratones indican que los PCBs causan una reducción de la progesterona al acelerar su descomposición por el hígado.

Pero la tendencia sanitaria más alarmante con diferencia para las mujeres es la creciente tasa de cáncer de mama, que es el cáncer femenino más común. A pesar del revuelo provocado por la reciente publicidad acerca de un "gen del cáncer de mama", los investigadores estiman que sólo el 5 por ciento de los cánceres de mama son consecuencia de una propensión genética heredada. Una amplia proporción tiene su origen, por tanto, en otros factores no heredados. Como principio general, el riesgo de cáncer de mama está vinculado con la exposición total de la mujer durante su vida a los estrógenos. Una menstruación precoz y una menopausia tardía, por ejemplo, aumentarán el riesgo de una mujer.

Teniendo en cuenta que la exposición total a estrógenos es el factor de riesgo más importante para el cáncer de mama, las sustancias químicas estrogénicas, que se añadirían a esta exposición de por vida, son un sospechoso evidente cuando se investiga en busca de la causa del incremento de las tasas de esta enfermedad durante el último medio siglo. Desde 1940, en los albores de la era química, las muertes por cáncer de mama han aumentado constantemente en un 1 por ciento anual, en Estados Unidos, y se ha informado de incrementos semejantes en otros países industrializados. Estas tasas de incidencia se han ajustado para la edad, de tal modo que reflejen tendencias auténticas y no cambios demográficos como el incremento de la población anciana. El cáncer de mama es ya la principal causa de fallecimiento de mujeres norteamericanas de entre 40 y 45 años de edad.

El número de casos de cáncer de mama registrados en Estados Unidos aumentó un 32 por ciento de 1980 a 1987, haciendo que surgiera el espectro de una epidemia de cáncer de mama, aunque un estudio llegaba a la conclusión de que gran parte de este aumento podría deberse al creciente uso de mamografías para detectar el cáncer de mama. Tanto si este espectacular aumento es real como si se debe en parte a una herramienta para mejorar la detección, el constante aumento de los fallecimientos por cáncer de mama en las dos últimas generaciones es causa de preocupación por sí mismo. Hace 50 años, una mujer tenía una posibilidad entre veinte de contraer cáncer de mama. Hoy en día, una de cada ocho mujeres de estadounidenses desarrollarán cáncer de mama a lo largo de su vida.

El aumento más notable en el cáncer de mama se ha registrado en mujeres posmenopáusicas con tumores sensibles a los estrógenos, es decir tumores ricos en receptores de estrógenos que proliferan cuando se exponen a estrógenos. En pacientes de más de 50 años, los investigadores dan cuenta de una creciente proporción de casos de cáncer de mama sensible a estrógenos y de una creciente densidad de receptores de estrógenos dentro de esos tumores. Esta conclusión se basa en el análisis de más de 11.000 especímenes de tumor de mama enviados de hospitales de todo el territorio de Estados Unidos al Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad de Texas. Al informar sobre sus resultados en la revista *Cancer*, el equipo sugería que este aumento podía ser reflejo de un cambio en los acontecimientos hormonales que fomentan el desarrollo del cáncer de mama, como el comienzo de la menstruación o el embarazo, o la exposición a estrógenos distintos de los producidos en el cuerpo.

En 1993, un grupo de investigadores que trabajaban sobre el enigma de la elevación de las tasas de cáncer de mama propuso la teoría de que las sustancias químicas sintéticas hormonalmente activas están causando el incremento de la incidencia del cáncer de mama y de fallecimientos entre mujeres mayores al aumentar su exposición global a estrógenos. El grupo, del que forman parte diversos investigadores de distintas instituciones estadounidenses, formula la hipótesis de que las sustancias químicas sintéticas pueden hacerlo directamente, actuando como imitadores de estrógenos, o indirectamente, alterando la manera en que el cuerpo produce o metaboliza los estrógenos. Por otra parte, formulan la teoría de que la exposición prenatal a estrógenos puede predisponer a una mujer al cáncer de mama en fases posteriores de su vida mediante un proceso de "impresión" que la sensibiliza a la exposición a estrógenos. Esta impresión sería semejante al proceso de sensibilización prenatal que Vom Saal ha descubierto en la glándula prostática masculina.

Estudios realizados por H. Leon Bradlow y sus colegas en el Laboratorio de Investigación del Cáncer de Strang Cornell han encontrado pruebas de una de las maneras en que las sustancias químicas sintéticas pueden aumentar el riesgo de cáncer de mama: alterando la manera en que el cuerpo procesa sus propios estrógenos.

Bradlow, que ha investigado las vinculaciones entre el metabolismo de los estrógenos y el cáncer, ha descubierto que el cuerpo puede procesar la forma de estrógeno conocida como estradiol de dos formas químicamente distintas: una, que podría llamarse camino de estrógenos "bueno", que produce una forma débil de estrógeno, y la otra, "mala", porque produce un potente estrógeno que puede aumentar el riesgo de cáncer. En estudios experimentales, Bradlow ha descubierto que varios factores pueden influir en cuál de estos dos caminos mutuamente excluyentes utiliza el cuerpo. Por ejemplo, los estudios de Bradlow y sus colegas han descubierto que una sustancia que se encuentra en el brécol, la coliflor, las coles de bruselas y otros miembros de la familia de las coles, el indol-3-carbinol, reduce el riesgo de cáncer al empujar el metabolismo de los estrógenos hacia el buen camino.

En estudios recientes, sin embargo, los investigadores de Cornell informan que las sustancias químicas hormonalmente activas tienen el efecto contrario, es decir empujan el metabolismo de los estrógenos hacia el mal camino y aumentan el riesgo de cáncer. Los experimentos, en los que se expusieron células afectadas de cáncer de mama en tubos de ensayo a sustancias químicas sintéticas como DDT, PCBs, endosulfán, kepona y atrazina, descubrieron que todas estas sustancias químicas tienen un "efecto profundo" y aumentan en gran medida la producción de una forma mala de estrógeno.

Bradlow señala a este respecto: "Nuestros datos indican que una amplia gama de plaguicidas y productos relacionados tienen efectos claros sobre el metabolismo de los estrógenos que actuarían en la dirección de aumentar el cáncer de mama y los riesgos de cáncer endometrial".

Los investigadores han analizado también la posible vinculación de otra manera, incluido el análisis de las concentraciones corporales de sustancias químicas sintéticas en mujeres que desarrollan cáncer de mama. Un estudio canadiense sobre un reducido número de mujeres descubrió niveles significativamente superiores de DDE, un producto derivado de la descomposición del DDT, en mujeres que padecían tumores sensibles a los estrógenos, hecho que respaldaba la hipótesis de que la exposición a sustancias químicas hormonalmente activas puede afectar a la incidencia del cáncer de mama sensible a las hormonas.

Para realizar otros dos estudios, se recogieron y almacenaron muestras de sangre de un gran número de mujeres sanas sin signo alguno de cáncer. Cuando algunas de estas mujeres desarrollaron cáncer posteriormente, los investigadores analizaron la sangre en busca de diferencias en la exposición a DDT y PCBs entre las que habían desarrollado el cáncer y las que no lo habían desarrollado. El estudio de salud de la mujer de la Universidad de Nueva York, cuyo grupo de estudios estaba compuesto fundamentalmente por mujeres blancas, descubrió que las que presentaban unos niveles más altos de DDE tenían un riesgo cuatro veces mayor que las que presentaban los niveles inferiores. Sin embargo, el segundo estudio, realizado en California con un grupo más numeroso de mujeres, entre las que había blancas, afro-americanas y asiáticas, no encontró vinculación alguna entre el cáncer de mama y los niveles de DDE.

Cualquiera que sea su diseño, los estudios realizados hasta la fecha presentan varios defectos que hacen que unos resultados tan inconsistentes no sean sorprendentes. La contribución de las sustancias químicas sintéticas a la exposición a estrógenos puede provenir de muchas sustancias químicas distintas, algunas de ellas sumamente persistentes, como los PCBs, y otras que no son persistentes y no dejan pruebas deladoras de exposición en la sangre o en la grasa corporal. Los estudios efectuados hasta la fecha han examinado únicamente un puñado de sustancias persistentes bien conocidas, como el DDE y los PCBs.

Asimismo, en los estudios se ha tratado a las 209 sustancias químicas de la familia de los PCBs como una sola, aun cuando diversos miembros de esta familia química tienen efectos biológicos totalmente distintos y en algunos casos opuestos. Unos son imitadores de estrógenos, mientras que los compuestos semejantes a las dioxinas pueden actuar como bloqueadores de estrógenos. Por otra parte, la mezcla de PCBs que se encuentra en los seres humanos varía de un individuo a otro, dependiendo de su alimentación y otros tipos de exposición. Para desentrañar cualquier correlación entre los PCBs y el cáncer de mama va a ser necesario tratar a los PCBs como sustancias únicas individuales.

El descubrimiento de que las sustancias químicas estrogénicas acechan en los plásticos, productos enlatados y productos derivados de la descomposición de los detergentes, sugiere también que una parte significativa de la exposición puede ser resultado de sustancias químicas distintas de las

habitualmente sospechosas. En los estudios no se han analizado los tejidos humanos en busca de imitadores de estrógenos menos conocidos, como el bisfenol-A o el nonilfenol, aun cuando puedan contribuir presumiblemente de manera importante a la exposición a estrógenos derivada de las sustancias químicas sintéticas. Algunos investigadores, como Ana Soto y Carlos Sonnenschein, buscan ahora fórmulas para separar los estrógenos naturales que se encuentran en la sangre de las mujeres de los estrógenos ajenos en un intento de determinar qué proporción de la exposición general a los estrógenos tiene su origen en sustancias químicas sintéticas.

Teniendo en cuenta nuestro deficiente conocimiento de la causa del cáncer de mama y las importantes incertidumbres acerca de la exposición, es posible que se tarde algún tiempo en verificar satisfactoriamente la hipótesis y descubrir si las sustancias químicas sintéticas contribuyen a elevar las tasas de cáncer de mama. Como consecuencia en parte de la presión política de los grupos interesados en el cáncer de mama sobre el Congreso de los EE UU, las agencias de financiación federales destinan ya más dinero a investigar esa importante cuestión. El Instituto Nacional del Cáncer financia actualmente con 6 millones de dólares un estudio de 4 años para investigar la relación entre el cáncer de mama y la exposición medioambiental a varias sustancias químicas sintéticas hormonalmente activas. Esta iniciativa, que recibe el nombre de Estudio Noreste/Atlántico Medio, se centra en particular en la posible relación entre los contaminantes sintéticos y el elevado riesgo de cáncer de mama al que se enfrentan las mujeres que viven en esta región.

Entre las víctimas del cáncer en Estados Unidos, el cáncer de mama y el de próstata son dos de los cuatro grandes asesinos. Las hormonas desempeñan un papel fundamental en estos dos tipos de cáncer, y las tasas de incidencia de ambos continúan aumentando no sólo en Estados Unidos, sino también en la mayoría de los países. Las tasas más altas de muertes por cáncer de mama se encuentran en Europa occidental, seguido de Estados Unidos, pero el aumento más rápido en el número de fallecimientos debido a esta dolencia se produce ahora en Europa oriental y en Asia oriental. Por lo que se refiere al cáncer de próstata, las tasas más elevadas de fallecimientos se producen en los países nórdicos de Europa, mientras que el mayor aumento se registra en Asia oriental, que tiene una incidencia muy baja. El intento de descubrir el papel de las sustancias químicas disruptoras hormonales en estos tipos de cáncer merece una prioridad mayor que la búsqueda de genes cancerígenos hereditarios en el cáncer de mama y de próstata porque la investigación que tiene por objeto los factores medioambientales ofrece la esperanza de encontrar fórmulas para impedir estas enfermedades devastadoras en la inmensa mayoría de las víctimas.

Nuestros temores en relación con las sustancias químicas tóxicas se han centrado típicamente en el cáncer y otras enfermedades físicas. Pero cuando se repasa la literatura científica, se hace evidente rápidamente que las dolencias físicas o los defectos visibles de nacimiento pueden no ser el peligro más inmediato. Mucho antes de que las concentraciones de sustancias químicas sintéticas alcancen niveles suficientes para causar enfermedades o anomalías físicamente visibles, pueden obstaculizar la capacidad de aprendizaje y causar espectaculares cambios de carácter permanente en el comportamiento, como la hiperactividad. A excepción de un número reducido de compuestos, como los PCBs, no sabemos prácticamente nada sobre los peligros que representan para el pensamiento y el comportamiento las miles de sustancias químicas sintéticas del mercado.

Lo poco que sabemos de estas pocas sustancias químicas que se han estudiado tienen unas repercusiones alarmantes. Tanto los experimentos con animales como los estudios con seres humanos señalan trastornos de comportamiento y discapacidades de aprendizaje semejantes a las comunicadas con creciente frecuencia entre los escolares de todo el país. En Estados Unidos, se calcula que entre el 5 y el 10 por ciento de los niños en edad escolar padecen una serie de síntomas relacionados con la hiperactividad y las deficiencias de atención que les impiden prestar atención y aprender. Otros, en número incalculable, experimentan problemas de aprendizaje que van desde las dificultades de la memoria a la alteración de la capacidad motora que hace que una persona tenga más dificultades para sostener una pluma y aprender a escribir.

Los científicos no tienen todavía un conocimiento completo de cómo los PCBs afectan al desarrollo neurológico en el útero y en las primeras fases de la vida, pero se están conociendo datos que indican que la capacidad de los PCBs para causar lesiones cerebrales proviene en parte de la alteración de otro componente del sistema endocrino, las hormonas tiroideas.

Numerosas investigaciones sobre el desarrollo del cerebro y el sistema nervioso han descubierto que las hormonas tiroideas ayudan a organizar el complejo proceso gradual que se requiere para un desarrollo normal del cerebro. Como se ha indicado en el Capítulo 3, estas hormonas estimulan la proliferación de células nerviosas y después guían la liberación ordenada de las células nerviosas a las zonas adecuadas del cerebro. El cerebro y el sistema nervioso, como otras partes del cuerpo, atraviesan periodos críticos durante su desarrollo en el útero y en los dos primeros años de vida. Cuando los niveles de hormona tiroidea son demasiado altos o demasiado bajos, este proceso de desarrollo saldrá mal y se producirán daños permanentes, que pueden ir desde el retraso mental hasta trastornos de comportamiento y discapacidades de aprendizaje más sutiles. La naturaleza exacta de los daños causados por los niveles anormales de hormonas tiroideas dependerán del momento y de la amplitud de la alteración.

Se ha reconocido hace tiempo que una deficiencia tiroidea aguda durante el embarazo puede causar retraso mental profundo, pero la investigadora en tiroides, Susan Porterfield, endocrinóloga del Colegio Médico de Georgia, señala que pocos han tenido en cuenta los efectos más sutiles de una alteración de tiroides menos grave durante el desarrollo del cerebro y el sistema nervioso, una alteración que puede tener lugar de forma natural o ser el resultado de la presencia de sustancias químicas disruptoras hormonales en el medio ambiente.

Los PCBs y las dioxinas afectan al sistema tiroideo de formas diversas, complejas y comprendidas todavía de forma incompleta. Algunos análisis indican que pueden imitar o bloquear la acción hormonal normal quizá uniéndose al receptor tiroideo. Otros datos sugieren que podrían aumentar incluso el número de receptores presentes para recibir las señales hormonales. También parecen actuar en particular sobre la T4, la forma de hormona tiroidea que es decisiva para el desarrollo prenatal del cerebro. Los investigadores Daniel Ness y Susan Schantz, de la Universidad de Illinois, han establecido que dos PCBs que se encuentran habitualmente en tejidos humanos y en la leche materna, el PCB-118 y el PCB-153, reducen los niveles de T4 en ratas expuestas prenatalmente. Éstos compiten también de forma más dolorosa que las hormonas naturales para unirse a una proteína transmisora llamada transtiretina, que transporta la T4 a las células del cerebro.

En un artículo publicado en julio de 1994 en la revista *Environmental Health Perspectives*, Porterfield exponía su teoría de que "niveles muy bajos" de PCBs y dioxinas --niveles situados muy por debajo de los que generalmente se reconocen como tóxicos-- pueden alterar la función tiroidea en la madre y en el hijo no nacido y alterar, por tanto, el desarrollo neurológico. Al igual que Sharpe y Skakkebaek, Porterfield cita datos que indican que unos niveles hormonales desviados en el útero pueden causar daños permanentes, en este caso discapacidades de aprendizaje, problemas de atención e hiperactividad.

Las pruebas que están apareciendo que vinculan los PCBs con la alteración del tiroides y los cambios neurológicos es especialmente preocupante porque los PCBs son un contaminante persistente y omnipresente y los niveles habían descendido inicialmente en el tejido humano pero han permanecido constantes en los últimos años, aun cuando la mayoría de los países industriales han dejado de fabricarlos hace más de una década. En la antigua Unión Soviética, la producción de PCBs no se detuvo hasta 1990.

Basándose en la concentración de PCBs en la leche materna, algunos han calculado que al menos el 5 por ciento de los bebés de Estados Unidos están expuestos a niveles suficientes de contaminantes para causar daños neurológicos. Pero aunque la mayoría de los datos sobre efectos neurológicos tienen que ver con los PCBs, es importante subrayar que los PCBs no son en modo alguno los únicos culpables. Muchas otras sustancias químicas sintéticas actúan también como hormonas tiroideas, lo cual hace que aumente la preocupación. El sistema tiroideo es uno de los objetivos más frecuentes de las sustancias químicas sintéticas, según Linda Birnbaum, que dirige la división de toxicología ambiental del laboratorio de investigación de efectos sobre la salud de la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos. Con la posibilidad de agresiones múltiples al sistema tiroideo, los peligros para el desarrollo del cerebro pueden ser considerables.

Los animales de laboratorio expuestos a PCBs en el útero y en las primeras etapas de su vida muestran habitualmente anomalías de comportamiento cuando son adultos. Las crías de algunos ratones a los que se administraba dosis relativamente bajas de PCBs desarrollan un "síndrome giratorio" en el que describen círculos constantemente en su jaula. Otros ratones expuestos, aunque no muestran

anormalidades de comportamiento claras, manifiestan depresión de reflejos y dificultades de aprendizaje. Las ratas expuestas en el útero cometen más errores al recorrer un laberinto y tienen más dificultades para aprender a nadar, quizá como reflejo de una alteración motriz. En los macacos resus, los investigadores encuentran también que la exposición a PCBs en el útero y a través de la leche materna causa alteraciones motrices además de déficits de memoria y aprendizaje. Cuanto mayor sea la exposición a PCBs, mayor es el número de errores cometidos por los monos en tareas de aprendizaje concebidas para verificar sus habilidades cognitivas.

Pero el signo de daños neurológicos más evidente y, por consiguiente, más difundido en animales de laboratorio expuestos a PCBs en el útero y primeras etapas de la vida es la hiperactividad, que se ha manifestado en ratas, ratones y monos. Aunque cabría esperar que la extrapolación de los estudios de animales a seres humanos fuese menos fiable hay que considerar cuestiones relativas al comportamiento y la cognición, aparecen también en estos estudios neurológicos algunos paralelismos sorprendentes entre los efectos en animales y en humanos. En su artículo, Porterfield señala que este problema se produce con una frecuencia mayor en los niños nacidos de mujeres que tenían niveles anormalmente bajos de hormonas tiroideas durante el embarazo.

Gran parte de nuestros conocimientos sobre la repercusión en seres humanos proviene de estudios efectuados sobre los individuos expuestos en accidentes. Un importante estudio a largo plazo tiene que ver con los hijos nacidos de mujeres de Taiwan que en 1969 consumieron aceite de cocinar contaminado accidentalmente con niveles elevados de PCBs y furanos. Algunos de los 128 niños estudiados estaban en el útero cuando sus madres consumieron realmente el aceite contaminado. Otros fueron concebidos y nacieron cuando el período de contaminación había terminado, por lo que su exposición provenía de la contaminación residual en el interior de sus madres. En una serie de exámenes y pruebas realizados con estos niños entre 1985 y 1992, un equipo encabezado por Yue-Liang L. Guo, del Departamento de Salud Laboral y Ambiental de Taiwan, descubrió que los niños padecían una serie de problemas --físicos y neurológicos-- que se habían predicho a partir de los estudios con animales.

Cuando algunos de estos niños se acercaban a la pubertad, los investigadores observaron un desarrollo sexual anormal en los varones, equiparable a uno de los efectos más llamativos registrados en la literatura sobre fauna. Al igual que los caimanes del lago Apotka, estos niños tenían el pene significativamente más pequeño que los niños no expuestos de la misma edad.

Estos niños taiwaneses muestran también una alteración de sus capacidades motrices y mentales y problemas de comportamiento como unos niveles de actividad superiores a los normales. En las pruebas realizadas se han encontrado reiteradamente signos de retraso del desarrollo, y estos niños obtenían en las pruebas de inteligencia un resultado inferior en 5 puntos a los de niños no expuestos. Guo y sus colegas creen que estos niños obtienen resultados inferiores en las pruebas para determinar el cociente de inteligencia porque padecen déficits de atención y son incapaces de pensar con la misma rapidez que sus iguales no expuestos.

Afortunadamente, pocas personas están expuestas a la intensa contaminación que sufrieron las víctimas de este desdichado accidente de Taiwan. Dos estudios realizados en los Estados Unidos han intentado descubrir si los niños sufren daños neurológicos cuando se exponen a través de sus madres a la gama normal de contaminación que se encuentra en el entorno. En ambos casos se informó de signos de alteración del desarrollo neurológico, que podría no ser evidente para los padres pero que podía detectarse mediante pruebas especializadas.

El primer estudio, realizado a comienzos del decenio de 1980 por los psicólogos Sandra y Joseph Jacobson, de la universidad estatal de Wayne, estudiaron a madres primerizas de Michigan que habían comido peces de los Grandes Lagos, que contienen niveles importantes de PCBs y numerosos contaminantes químicos. A pesar de los niveles de contaminación, los organismos oficiales estatales de pesca y caza de la región de los Grandes Lagos continúan criando salmones, truchas de lago y otros peces deportivos, y la pesca deportiva sigue siendo una industria que mueve de 30.000 a 40.000 millones de dólares. Los carteles colocados por las autoridades sanitarias estatales en algunas zonas de pesca advierten que comer salmón y trucha del lago puede ser peligroso para la salud, pero muchos pescadores y sus familias continúan comiendo los ejemplares que capturan. Las mujeres de este estudio pertenecientes al grupo que habían comido peces habían comido dos o tres comidas de pescado al mes en los seis años anteriores a quedarse embarazadas, aunque algunas no habían

comido peces durante el embarazo. Dado que los PCBs son persistentes, estas mujeres los acumularon en su grasa corporal y después los transmitieron a sus hijos a través de la placenta y la leche.

Las diferencias entre los hijos de mujeres que habían comido peces y las que no los habían comido eran evidentes de inmediato en el momento del nacimiento. Cuanto más alto hubiera sido el consumo de peces del lago Michigan, más bajo era el peso del niño al nacer y menor la circunferencia de su cabeza. Una serie de pruebas realizadas inmediatamente después del parto y periódicamente después de este momento encontraron también pruebas persistentes de alteraciones neurológicas. Los Jacobson no pueden afirmar con certeza, sin embargo, que los PCBs sean los únicos responsables de los efectos observados en los niños nacidos de estas mujeres porque sus madres también estuvieron expuestas a muchas otras sustancias químicas.

Entre los más de 300 niños analizados en este estudio, aquellos cuyas madres habían comido cantidades mayores de peces mostraban signos sutiles de daños, incluida debilidad de reflejos y movimientos más espasmódicos y desequilibrados de recién nacidos. En entregas posteriores, efectuadas cuando los niños tenían 7 meses de edad, Sandra y Joseph Jacobson encontraron signos de alteración de la función cognitiva a partir de una prueba en la que se le muestran a un niño dos fotografías idénticas de rostros humanos clavadas en un tablero. Pasado un tiempo, el investigador retira el tablero, sustituye una de las fotografías por un nuevo rostro y muestra el resultado al niño. Los niños reconocen normalmente el nuevo rostro y dedican más tiempo a mirarlo en vez de mirar al rostro que ya han visto antes. Cuanto más altos son los niveles de PCBs en la madre menos tiempo dedica el niño a mirar la nueva fotografía. Los niños que obtienen las puntuaciones inferiores en esta prueba tienden a obtener también resultados deficientes en las pruebas de inteligencia durante la infancia. Cuando se sometió de nuevo a los niños a unas pruebas al cumplir 4 años, los hijos de las mujeres que tenían niveles más altos de PCBs obtenían puntuaciones inferiores en las pruebas verbales y de memoria.

El segundo estudio, realizado en Carolina del Norte, se refería a pruebas neurológicas sobre 866 niños de corta edad y comparaba sus resultados con los niveles de PCBs detectados en la leche de sus madres, que son un signo de exposición prenatal además de su exposición después del nacimiento. Los niños más expuestos mostraban unos reflejos más débiles, y en estudios de seguimiento realizados a los 6 y 12 meses de edad, seguían mostrando una actuación deficiente en pruebas relativas a su coordinación motriz gruesa y fina. Este estudio no incluía pruebas para evaluar las habilidades de pensamiento y memoria.

En la universidad estatal de Nueva York en Oswego, que se alza a orillas del lago Ontario, un equipo compuesto por psicólogos y un médico amplía actualmente las innovadoras investigaciones realizadas por Sandra y Joseph Jacobson a las diferencias existentes entre los hijos de las personas que comen o no comen peces del lago Ontario. La investigación incluye un estudio humano sobre los hijos de las mujeres que comen peces e investigaciones de laboratorio paralelas con ratas a las que se alimenta con peces del lago Ontario. Si los estudios con seres humanos y con ratas encuentran los mismos cambios en el comportamiento, querrá decirse que los resultados de los estudios con ratas pueden generalizarse a los seres humanos. Dado que los estudios con ratas realizados por la psicóloga Helen Daly muestran pruebas de cambios de comportamiento en ratas adultas, el equipo de investigación, en el que también figuran Edward Lonky, Thomas Darvill, Jacqueline Reihman y Joseph Mather, en el estudio con humanos, estudia a los padres, además de estudiar a los hijos. Una iniciativa epidemiológica semejante está en marcha en los Países Bajos, donde un grupo de investigadores analizan la vinculación entre la exposición a PCBs, los niveles de hormonas tiroideas en el nacimiento y posteriores problemas de comportamiento y cognitivos en los hijos de madres que registran niveles elevados de PCBs.

Los estudios de Daly con ratas alimentadas con salmón del lago Ontario han añadido otra dimensión a la creciente literatura sobre el impacto de las sustancias químicas sintéticas sobre el pensamiento y el comportamiento y nuevas preguntas acerca de los posibles efectos sobre seres humanos. Sus trabajos anteriores se habían centrado en el aprendizaje con ratas normales, especialmente en el papel de la frustración en el proceso de aprendizaje. Pero a comienzos del decenio de 1980, Daly y sus colegas comenzaron a preguntarse por el posible efecto de la ingestión de peces contaminados. La pregunta era literalmente ineludible en Oswego, pues cuando el Estado comenzó a criar peces deportivos, la ciudad situada en la desembocadura del río Oswego en el lago Ontario se convirtió en un próspero centro de pesca deportiva. En otoño, los pescadores, que a menudo han recorrido grandes distancias

para llegar hasta allí, se alinean hombro con hombro a lo largo de la orilla del río intentando pescar uno de los enormes salmones que remontan el río para desovar. La ciudad ha construido incluso instalaciones especiales de limpieza en las que los pescadores pueden encargarse del vaciado y limpieza de sus capturas por una pequeña tasa. En conversaciones mantenidas con los pescadores y sus esposas, Daly y sus colegas se enteraron de que muchas familias llenaban sus congeladores de peces y comían cantidades importantes de pescado durante todo el invierno.

Varios investigadores de la universidad comenzaron a alimentar a las ratas de laboratorio con peces del lago Ontario para comprobar si esta dieta las afectaba de alguna manera. Un colega de Daly, David Hertzler, encontró signos de cambios de comportamiento en ratas al cabo de 20 días de administrarles una dieta con un 30 por ciento de salmón. Cuando se les sometió a una prueba estándar, las ratas mostraron un descenso de la actividad. El hallazgo era intrigante, pues al ser muchos los factores que pueden causar el descenso de la actividad, no se obtenían grandes pistas sobre el modo en que la contaminación afectaba a los animales. Daly emprendió entonces una serie de experimentos de aprendizaje para tratar de descubrir por qué las ratas eran menos activas.

"Pensábamos que las sustancias químicas tóxicas debían volverlas idiotas. Eso era lo que cabía esperar", recuerda Daly.

Pero lo que descubrió era todo lo contrario de lo que esperaba. No había prueba alguna de graves déficits de aprendizaje, pero había un cambio espectacular en su comportamiento. En los años transcurridos desde que se efectuó este estudio, Daly ha realizado una serie de experimentos distintos en un intento de concretar y caracterizar la naturaleza de este cambio. Todos los estudios comparan el comportamiento de las ratas alimentadas con salmón del lago Ontario con el de ratas alimentadas con salmón del océano Pacífico, que contiene niveles muy inferiores de contaminación, o con un segundo grupo de control al que no se le administra salmón. Una y otra vez, Daly ha constatado una pauta consistente en los resultados.

Los dos grupos de ratas no muestran diferencia alguna de comportamiento en tanto en cuanto la vida sea agradable y sin incidentes, pero en cuanto tienen que vérselas con cualquier clase de hecho negativo, son visibles grandes diferencias. En todos los casos, las ratas que han comido salmón del lago Ontario muestran una reacción mucho mayor que las que se han alimentado con salmón del Pacífico o con comida especial para ratas. Daly las describe como "hiper-reativas" incluso ante situaciones levemente negativas.

Si los efectos de los contaminantes sobre los humanos son semejantes a los que se observan en las ratas, "toda pequeña tensión se magnificará", afirma Daly. La investigadora piensa que algunos niños del estudio de Joseph y Sandra Jacobson mostraban reacciones semejantes a las que ella ha visto en las ratas. Cuando se sometió a prueba a los niños a la edad de 4 años, 17 de ellos se negaron a cooperar en al menos una prueba, todos ellos hijos de las madres que tenían los niveles más altos de PCBs en la leche. Daly cree que se trata probablemente de una sobrerreacción a la experiencia levemente frustrante de pasar tales pruebas.

Los hallazgos de Daly son insólitos en otros aspectos, pues vio este cambio de comportamiento no sólo en los ejemplares expuestos durante fases decisivas del desarrollo en el útero, sino también en ratas adultas alimentadas con salmón del lago Ontario. Daly descubrió también tales cambios en las crías de estos adultos y asimismo en la segunda generación. Al estudiar estos efectos transgeneracionales, Daly alimentó con peces únicamente a las abuelas antes y durante sus embarazos y mientras amamantaban a sus crías. Las crías recibieron los contaminantes únicamente a través de la placenta y la leche de la madre. Daly no alimentó a ninguna de las crías hembras con peces en ningún momento de su vida, pero siguió viendo cambios de comportamiento en las crías que producían. Los estudios de Daly sugieren que los contaminantes tomados por una madre pueden tener de alguna manera unos efectos que se extiendan a dos generaciones y afecten también a los nietos además de a los retoños inmediatos. Otros investigadores comienzan a repetir los experimentos de Daly, siguiendo meticulosamente los mismos procedimientos para ver si obtienen los mismos resultados.

En mayo de 1995, el equipo Oswego dio a conocer los resultados iniciales de su estudio sobre humanos, e informó de diferencias de comportamiento y neurológicas en los hijos de mujeres que habían comido peces del lago Ontario. En este nuevo estudio, los niños y las madres que habían comido cantidades sorprendentemente moderadas de peces del lago Ontario --el equivalente a un

mínimo de 18 kilogramos de salmón durante toda la vida, no sólo durante el embarazo-- mostraban un número mayor de reflejos anormales, que expresaban una mayor inmadurez y unos resultados de respuesta autónoma inferiores y una habituación deficiente a alteraciones repetidas.

La evaluación de la habituación, que no formaba parte del estudio de Jacobson, examinó la respuesta del niño dormido al ser despertado por un timbre, un sonajero o un destello de luz en los ojos. Esta estimulación sobresalta inicialmente al niño, pero si se le despierta reiteradamente, la respuesta de sobresalto debe disminuir y desaparecer finalmente. Los niños de mujeres que no habían comido peces del lago Ontario se acostumbraban o habituaban con mayor rapidez a la perturbación. En cambio, los hijos de las madres que habían comido grandes cantidades de peces se habituaban de manera deficiente, y reaccionaban de manera mucho más negativa a las reiteradas alteraciones.

"Es una consecuencia perfecta", afirmó Daly hablando de las semejanzas que aparecían entre los estudios con seres humanos y sus trabajos anteriores con ratas. Al igual que los niños humanos, "mis ratas [alimentadas con salmón del lago Ontario] son también más reactivas ante acontecimientos desagradables". Las conclusiones de esta primera repetición en gran escala del estudio de Sandra y Joseph Jacobson son asimismo consistentes con las diferencias de comportamiento advertidas en aquel estudio anterior, aunque este estudio no encontró las diferencias físicas de las que daban cuenta los Jacobson, como una menor circunferencia craneal y un menor peso al nacer en los niños de madres que habían comido grandes cantidades de peces. Daly y sus colegas creen que ésta es la prueba de que los contaminantes afectarán al comportamiento antes de llegar a niveles lo bastante altos como para tener una repercusión física medible en un niño. Daly considera positivo el hecho de que los estudios con roedores puedan ofrecer un aviso previo sobre posibles efectos en el comportamiento de los seres humanos.

Aunque el estudio de los Jacobson encontró correlaciones entre los síntomas neurológicos y los PCBs, Daly duda que estos sean los únicos productos químicos que intervienen en los cambios observados por el equipo de Oswego. Las estimaciones acerca del número de sustancias químicas tóxicas vertidas en la cuenca de los Grandes Lagos son del orden de 2.800. Nadie sabe cuantas de ellas llegan hasta el salmón y a las personas que comen estos peces. En esta ensalada tóxica, afirma Daly, no sería sorprendente que algunas sustancias químicas actuasen de manera aditiva o sinérgica.

Los informes que vinculan la contaminación de la fauna con comportamientos tan inesperados como el que las hembras compartan los nidos y la existencia de machos feminizados plantea inevitablemente algunas preguntas sobre el cuidado de los hijos y la elección sexual en los seres humanos. ¿Podría la alteración hormonal alterar estos atributos humanos? La postura de la ciencia al respecto es poco concluyente. Aunque las pruebas que aparecen sugieren que las variaciones en cuanto a preferencia sexual podrían tener su origen en diferencias en la biología, los científicos sólo tienen un confuso conocimiento de los factores que intervienen.

En 1991, el doctor Simon LeVay publicó en Science datos sobre su descubrimiento de diferencias en la estructura cerebral de hombres homosexuales y heterosexuales. El trabajo de LeVay, incluido en su reciente libro El cerebro sexual, respalda la teoría de que el comportamiento sexual tiene una base biológica y que está muy influido por la exposición a hormonas en el periodo en el que el cerebro del feto experimenta la diferenciación sexual.

Los trabajos de otros científicos corroboran esta interpretación. Por ejemplo, algunos estudios efectuados en hijas del DES han llegado a la conclusión de que tienen tasas superiores de homosexualidad y bisexualidad que sus hermanas que no estuvieron expuestas a este estrógeno sintético antes de su nacimiento. Lamentablemente, no existen estudios creíbles sobre los efectos de este estrógeno sintético en hijos varones del DES.

Este conjunto de trabajos indicaría, en principio, que cuando las sustancias químicas se interfieren con los mensajes hormonales en momentos decisivos del desarrollo del feto, podría alterarse la elección sexual. La ciencia actual nos dice poco más. Los estudios han mostrado que los niveles de disruptores hormonales pueden masculinizar unas veces y feminizar otras. Así pues, si la alteración endocrina influye en la elección sexual, es concebible que pueda hacerlo en ambos sentidos, haciendo que una persona que por naturaleza podría haber sido homosexual se desarrolle como heterosexual, o haciendo que algunas que estaban destinadas a ser heterosexuales se conviertan en homosexuales. Debemos recordar asimismo que la diversidad de elección sexual forma parte de la experiencia humana desde

hace milenios, desde mucho antes de que los contaminantes químicos se generalizaran. Esto no quiere decir que las pautas de elección sexual humana hayan cambiado desde que las sustancias químicas sintéticas disruptoras endocrinas entraron en el mercado. Aunque los gays y las lesbianas son ahora más visibles gracias a las tendencias sociales que les han permitido participar como miembros de pleno derecho de la sociedad, los mejores estudios disponibles indican que la proporción de homosexuales y heterosexuales en la población ha permanecido constante.

La orientación sexual humana es sin duda un fenómeno complejo, como la mayor parte del comportamiento humano. Dudamos que un único factor --naturaleza, disfunción endocrina o alimentación-- resulten ser su único determinante.

Por el momento, hay más preguntas que respuestas acerca del impacto de las sustancias químicas disruptoras hormonales en los seres humanos.

Sin embargo, aun cuando los daños sean evidentes y estén documentados, nunca será posible determinar una relación definitiva causa-efecto con los contaminantes en el entorno. Aunque sabemos que todas las madres del último medio siglo han portado una carga de sustancias químicas sintéticas y han expuesto a sus hijos en el útero, no sabemos a qué combinación de sustancias químicas estuvo expuesto un niño determinado, ni a qué niveles, ni si ese niño o niña resultó afectado durante periodos críticos de su desarrollo cuando unos niveles relativamente bajos podían tener efectos significativos para toda su vida. Nos hallamos ante un dilema habitual e ineludible cuando se intenta evaluar los efectos retrasados de la contaminación ambiental. También nos enfrentamos al problema de no disponer de ningún grupo de control auténtico de individuos no expuestos para efectuar estudios científicos comparativos. La contaminación es omnipresente. Todos estamos expuestos en un grado u otro. Uno de los sarcasmos es que los investigadores descubrieron los altos niveles de contaminación en las personas en remotas aldeas inuit mientras buscaban un grupo de control menos expuesto.

Por estas razones, es seguro que quienes exigen esa "prueba" definitiva antes de emitir un juicio tengan que esperar una eternidad. En el mundo real, en el que los seres humanos y los animales están expuestos a la contaminación de decenas de sustancias químicas que pueden funcionar conjuntamente o a veces en oposición mutua y en el que el momento puede ser tan importante como la dosis, la determinación de unas vinculaciones nítidas causa-efecto seguirán siendo esquivas.

La industria tabaquera ha utilizado con poco ingenio argumentos sobre la falta de una vinculación causa-efecto demostrada entre el fumar y el cáncer de pulmón en seres humanos, sabiendo perfectamente que es imposible obtener tales pruebas en humanos sin someterlos a experimentos de laboratorio controlados. Pero después de algunas demoras, las autoridades sanitarias han avanzado con avisos en las cajetillas de cigarrillos, límites sobre la publicidad de cigarrillos e iniciativas para poner fin a la exposición al humo de cigarrillos en lugares públicos. Y lo han hecho basándose en pruebas de una correlación entre el fumar y el cáncer de pulmón en seres humanos respaldadas por experimentos de laboratorios controlados con animales que tienen la capacidad de demostrar esa relación causa-efecto.

Será necesario un enfoque semejante para abordar el problema de los disruptores hormonales, pero sería muchísimo más difícil que desenmarañar la red de causa y efecto para el tabaco. Dada la naturaleza de la contaminación, es importante reconocer desde el principio que los responsables de salvaguardar la salud humana tendrán que actuar sobre información que no es ni con mucho perfecta.

Mientras lidiamos con la cuestión de qué cantidad de contaminantes químicos contribuyen a las tendencias y a las pautas sociales que observamos --en el cáncer de mama, las dolencias de próstata, la infertilidad y las discapacidades de aprendizaje-- es importante tener presente una cosa. Los científicos siguen intentando encontrar efectos significativos, a menudo permanentes, a dosis sorprendentemente bajas. El peligro al que nos enfrentamos no es simplemente la muerte y la enfermedad. Al alterar las hormonas y el desarrollo, estas sustancias químicas sintéticas pueden estar cambiando la persona en la que nos convertimos. Pueden estar alterando nuestros destinos.

11 MÁS ALLÁ DEL CÁNCER

En las primeras etapas de su trabajo de indagación, Theo Colborn tropezó con un estudio olvidado publicado en las actas de la Sociedad de Biología Experimental y Medicina en 1950, y que representaba el primer aviso en la literatura científica de que las sustancias químicas sintéticas podían tener el efecto accidental de alterar las hormonas. El artículo de dos zoólogos de la universidad de Syracuse, Verlus Frank Lindeman y su alumno de posgrado Howard Burlington, describía cómo dosis de DDT impedían que los gallos jóvenes se desarrollaran para ser machos normales e incluso sugería que el plaguicida actuaba como una hormona. Así pues, la primera prueba, extraña y aterradora del caos hormonal había aparecido poco después de que la era química se apoderase de la vida norteamericana al término de la segunda guerra mundial como un tsunami. Colborn pegó el artículo de Burlington y Lindeman encima de su escritorio, a modo de recordatorio de la lenta aceptación de nuevas ideas.

¿Cómo hemos pasado por alto tantos avisos, y durante tanto tiempo?

La experiencia de Colborn con los Grandes Lagos ofrece parte de la respuesta. Nuestra obsesión por el cáncer nos ciega para ver otros peligros. Existe una firme tendencia, que se puede observar una y otra vez en este relato, a pasar por alto o ignorar nuevos datos que no encajan en los conceptos imperantes acerca de cómo funcionan las cosas, y que son importantes; una firme tendencia a hacer oídos sordos.

Si el estudio de Burlington y Lindeman cayó en el olvido, no fue sin duda porque sus hallazgos fueran sutiles o difíciles de entender. El equipo de Syracuse decidió investigar los efectos del envenenamiento a largo plazo por DDT inyectando el plaguicida en 40 gallos jóvenes durante un período de dos a tres meses. Mientras observaban lo que les sucedía a los blancos gallos de Liorna, debieron sentirse desconcertados ante este sumamente peculiar veneno. Las dosis diarias de DDT no mataban a los gallos, ni siquiera hacían que se pusieran enfermos. Pero lo cierto es que los volvía extraños. Las aves tratadas no parecían gallos en absoluto, sino que parecían gallinas.

A medida que los gallitos maduran, altas crestas rojas florecen en su cabeza y exuberantes pliegues cutáneos de color cereza llamados barbas retoñan en su cuello: son los signos distintivos de la masculinidad del gallo. Las aves a las que se administró el DDT, sin embargo, no se desarrollaban de la manera esperada. Incluso cuando ya eran adultos, sus crestas y barbas seguían siendo pálidas y achatarradas, y sólo medían un tercio del tamaño de las que exhibían los gallos no tratados que se criaban en el laboratorio de zoología a efectos de comparación. Cuando los investigadores examinaron los testículos de las aves, los hallazgos fueron más sorprendentes aún. Los órganos sexuales sólo habían crecido hasta un 18 por ciento del tamaño normal. Según todas las apariencias, las aves habían sufrido una castración química.

Habrían de pasar décadas hasta que los científicos comenzaran a comprender exactamente cómo el DDT había alterado el destino sexual de los jóvenes gallos. Pero al hablar de los "efectos interesantes" de su experimento, el equipo de Syracuse desenmarañaba las lúgubres implicaciones con una extraordinaria presciencia. Sugerían --en 1950-- que el DDT podía ejercer una "acción semejante a los estrógenos", que actuaba como una hormona.

El estudio ofrecía datos alarmantes sobre el poder de una sustancia química sintética para arruinar el desarrollo sexual, pero nadie prestó atención a este aviso. Tales hallazgos simplemente no encajaban en las ideas dominantes acerca de los peligros de los plaguicidas, que habían sido determinadas por la generación anterior de venenos, muchos de ellos compuestos sumamente tóxicos basados en arsénicos que dejaban en frutas y hortalizas peligrosos residuos que en ocasiones habían matado directamente a las personas. Basándose en esta experiencia anterior a la guerra, las autoridades responsables de la salud pública en 1950 pensaron en términos de envenenamiento clásico y consideraron que las sustancias químicas eran seguras si no causaban la muerte o enfermedades obvias en las personas expuestas a altas concentraciones, como los agricultores.

Según este baremo, el DDT, que llegó al mercado civil estadounidense en 1946, era un producto extraordinariamente seguro. Al cabo de un año, este plaguicida "milagroso" se utilizaba de manera generalizada en los Estados Unidos. Entre 1947 y 1949, las compañías del sector químico habían invertido 38.000 millones de dólares en instalaciones productivas destinadas a un nuevo mercado de proporciones inmensas para plaguicidas sintéticos. Las ventas de DDT, que totalizaron 10 millones de

dólares en 1944, se elevaron a más de 110 millones de dólares en 1951. En las explotaciones agrícolas, en los hogares y en los jardines, así como en las calles de los barrios residenciales como parte de las campañas para la eliminación de mosquitos, el DDT se extendía y rociaba con un despreocupado descuido que hoy resulta difícil imaginar.

En el decenio de 1960, nuevos temores por los efectos de los plaguicidas sobre la salud salían a la luz pública: temores por el cáncer, que dominarían el debate público sobre las sustancias químicas tóxicas, la investigación científica y la regulación gubernamental durante las tres décadas siguientes. Reflejando este giro en la conciencia pública, Rachel Carson se centró en el cáncer en su capítulo sobre los plaguicidas y la salud humana en Primavera silenciosa, aun cuando había hallado amplias pruebas de otros peligros en su indagación de la literatura científica. La "fábula para el mañana" que abre el libro describe un escalofriante panorama de fallos reproductivos: "En las granjas las gallinas empollaban, pero no salían pollitos. Los granjeros se quejaban de que no podían criar cerdos, pues las camadas eran pequeñas y las crías sólo sobrevivían unos días."

Es evidente que Carson había leído el estudio de Burlington y Lindeman, porque se refiere a sus resultados, aunque sin citar ni mencionar sus nombres. Aunque ahora es evidente que la hipótesis de estos investigadores acerca de las acciones hormonales del DDT arroja luz sobre algunos síntomas de la fauna que se relacionan en los capítulos iniciales de Primavera silenciosa, Carson nunca siguió las pistas que indicaban que los plaguicidas podían entorpecer la reproducción al causar alteraciones hormonales. Esto es especialmente intrigante, pues la autora reconocía claramente que "algo más siniestro" que el envenenamiento directo estaba sucediendo: "La destrucción real de la capacidad real de reproducción del ave". De alguna manera este hilo se perdió, quizá por la situación de los conocimientos científicos sobre el sistema endocrino en aquellos momentos, quizá por que Carson, que padecía cáncer de mama, estaba tan preocupada por la espantosa enfermedad como sus lectores. En los capítulos siguientes de Primavera silenciosa, el tema de la reproducción, que había ocupado un lugar tan destacado en la primera parte del libro, desaparece a medida que Carson dedica toda su atención a su preocupación porque los plaguicidas sintéticos causen mutaciones genéticas y cáncer. Sólo en este contexto Carson toca la idea de que los plaguicidas podrían interferir de alguna manera los niveles hormonales y por tanto instigar cánceres del sistema reproductivo. Esto podía ocurrir indirectamente, afirmaba Carson, a través de daños causados al hígado, al que los compuestos químicos clorados sintéticos dañan fácilmente. El hígado desempeña un papel fundamental en el mantenimiento del equilibrio hormonal al descomponer el estrógeno y otras hormonas esteroides para permitir su excreción. Si la obstaculización del funcionamiento del hígado ralentizaba este proceso de descomposición, especulaba Carson, podía conducir a "niveles de estrógenos anormalmente altos". Carson tenía razón, reconoce ahora la medicina, al vincular la exposición global a estrógenos con estos cánceres y al reconocer que las sustancias químicas sintéticas pueden alterar las hormonas al obstaculizar los procesos hepáticos normales. Ahora, 30 años después, la indagación sobre el papel del DDT y otras sustancias químicas sintéticas en el cáncer de mama se ha reanudado tras el descubrimiento de DDT en tumores de mama, de su producto de descomposición DDE, de PCBs y de otras sustancias químicas sintéticas, así como del reconocimiento de que algunas sustancias químicas sintéticas son de hecho hormonalmente activas, como Burlington y Lindeman sugirieron por vez primera hace más de cuatro décadas.

El cáncer causa un pavor especial en nuestra cultura. Si bien es cierto que Rachel Carson contribuyó a dar a conocer la presunta vinculación entre el aumento de las tasas de cáncer y el creciente uso de plaguicidas sintéticos, otras fuerzas añadieron impulso al paradigma emergente del cáncer. En junio de 1969, el Instituto Nacional del Cáncer de los Estados Unidos completó pruebas con animales motivadas por Primavera silenciosa y encontró una incidencia mayor de tumores de hígado en ratones expuestos a niveles bajos de DDT durante un periodo prolongado. Unas semanas después, el presidente Richard Nixon recibió una petición de 17 congresistas que solicitaban la prohibición del DDT sobre la base de que causaba cáncer. En 1971, el presidente Nixon declaró la guerra total contra el cáncer. Teniendo en cuenta el clima de la época y las nuevas pruebas de que plaguicidas como el DDT podían causar cáncer, los ecologistas que buscaban la prohibición del DDT comenzaron a enmarcar la batalla en torno a los riesgos para la salud humana en vez de hacerlo para la fauna salvaje y las preocupaciones ambientales expuestas en fases anteriores de la larga campaña. En su decisión de 1972 de restringir la mayor parte de los usos del DDT, el administrador de la Agencia de Protección Ambiental (EPA) de los Estados Unidos, William Ruckelshaus, otorgó la misma importancia a los posibles riesgos de cáncer humano y a las repercusiones adversas en los peces y la fauna salvaje.

Del mismo modo que el cáncer ocupa un lugar especial en nuestros temores, también ocupa un lugar especial en la regulación federal. Estos temores han definido e impulsado el proceso regulador de las sustancias químicas por parte de la EPA durante más de dos décadas, principalmente porque la agencia utiliza para evaluar el riesgo de cáncer unos supuestos diferentes que cuando estudia otros riesgos. Para peligros distintos del cáncer, como los daños en la reproducción y el desarrollo, la agencia supone que una sustancia química puede no representar un peligro en bajas concentraciones por debajo de un determinado umbral. Pero cuando se trata del cáncer, la EPA recurre al modelo lineal, que parte de que ningún nivel es seguro. Se presupone que incluso las dosis más pequeñas de una sustancia química son capaces de causar cáncer.

El tribunal de apelación federal había reforzado este sesgo regulador mediante una serie de sentencias sobre plaguicidas a comienzos del decenio de 1970, a partir de un caso de 1970 relacionado con los niveles de tolerancia federales para residuos de DDT en los alimentos. El Fondo de Defensa Ambiental, que entabló el litigio, basaba su argumentación en la cláusula de Delaney, una enmienda a la Ley Federal de Alimentos, Medicamentos y Cosméticos efectuada en 1958, que prohíbe el uso de aditivos alimentarios que hayan causado cáncer en animales de laboratorio. En su opinión, el tribunal decidió que esta ley es aplicable también a los residuos de plaguicidas y que la carcinogenicidad de estos residuos debe tenerse en cuenta al establecer los límites de tolerancia. El tribunal exigía también que el secretario del gabinete responsable explicase la base de la que se partía para decidir que un nivel de residuos de DDT era seguro si proponía continuar permitiendo la presencia de residuos en instalaciones alimentarias. El fallo respaldó en realidad la estricta atención a los carcinógenos que la cláusula de Delaney ordena. A mediados del decenio de 1970, "causante del cáncer" se había unido inextricablemente a las palabras "sustancia química tóxica" en la cultura popular. Con el cáncer como medida última de nuestros temores, se generalizó el supuesto de que la fijación de unos niveles basándose en el riesgo de cáncer protegería también a los seres humanos, los peces y los animales de todos los demás peligros. Y así, en las dos últimas décadas los fabricantes de plaguicidas y los reguladores federales han buscado principalmente cáncer y peligros evidentes como la toxicidad letal y las graves taras de nacimiento cuando han analizado las sustancias químicas para determinar su seguridad. El cáncer ha dominado también el programa de investigación científica que analiza los posibles efectos sobre la salud humana de contaminantes químicos en el medio ambiente. Esta preocupación por el cáncer nos ha cegado ante las pruebas que señalan otros peligros. Ha coartado la investigación de otros riesgos que podrían tener idéntica importancia no solo para la salud de los individuos sino también para el bienestar de la sociedad.

Si este libro contiene un mensaje prescriptivo, es éste: debemos ir más allá del paradigma del cáncer. Hasta que eso suceda, será imposible hacer frente a los desafíos de las sustancias químicas disruptoras hormonales y a la amenaza que plantean al porvenir de la humanidad. No se trata simplemente de un argumento para ampliar nuestros horizontes a fin de reconocer riesgos adicionales. Es preciso que llevemos nuevos conceptos a nuestro examen de las sustancias químicas tóxicas. Los supuestos en torno a la toxicidad y las enfermedades que han enmarcado nuestro pensamiento en las últimas tres décadas son inapropiados y actúan como obstáculos para comprender un tipo diferente de daños.

Las sustancias químicas disruptoras hormonales no son venenos clásicos ni carcinógenos típicos. Se atienen a reglas diferentes. Se resisten a la lógica lineal de los actuales protocolos de prueba contruidos a partir del supuesto de que a dosis más altas le corresponden más peligros. Por esta razón, y en contra de nuestro viejo supuesto, el análisis de sustancias químicas para detectar riesgo de cáncer no siempre nos ha protegido de otros tipos de perjuicios. Algunas sustancias químicas hormonalmente activas apenas parecen plantear riesgos de cáncer. Y como Lindeman y Burlington descubrieron, estas sustancias químicas no son venenos típicos en el sentido normal. En tanto no reconozcamos esto, seguiremos buscando en los lugares equivocados, formulando las preguntas equivocadas y hablando con malentendidos.

Hasta ahora, nuestro concepto de lesiones derivadas de sustancias químicas tóxicas se ha centrado primordialmente en dos cosas: si una sustancia química daña y mata células como lo hacen los venenos o si ataca al ADN, nuestra huella dactilar genética, y lo altera de forma permanente causando una mutación tal como hacen los carcinógenos. Con el envenenamiento, las consecuencias pueden ser enfermedades o la muerte para el ser humano o animal afectado. Las mutaciones pueden dar origen finalmente al cáncer.

En los niveles que se encuentran normalmente en el entorno, las sustancias químicas disruptoras hormonales no matan células ni atacan el ADN. Su objetivo son las hormonas, los mensajeros químicos que se mueven constantemente dentro de la red de comunicaciones del cuerpo. Las sustancias químicas sintéticas hormonalmente activas son delincuentes de la autopista de la información biológica que sabotean comunicaciones vitales. Atracan a los mensajeros o los suplantán. Cambian de lugar las señales. Revuelven los mensajes. Siembran desinformación. Causan toda clase de estragos. Dado que los mensajes hormonales organizan muchos aspectos decisivos del desarrollo, desde la diferenciación sexual hasta la organización del cerebro, las sustancias químicas disruptoras hormonales representan un especial peligro antes del nacimiento y en las primeras etapas de la vida. Como se ha reseñado en capítulos anteriores, unos niveles relativamente bajos de contaminantes que no tienen ninguna repercusión observable en los adultos pueden tener repercusiones devastadoras en los no nacidos. El proceso que se desarrolla en el útero y crea un bebé normal y sano depende de que se haga llegar al feto el mensaje hormonal correcto en el momento oportuno. El concepto clave en el pensamiento acerca de este tipo de agresión tóxica es el de mensajes químicos. No los venenos, ni los carcinógenos, sino los mensajes químicos.

La preocupación científica por trazar el mapa del genoma humano y atrapar los genes responsables de enfermedades hereditarias como la fibrosis quística ha generado la impresión popular de que la raíz de casi todo lo que nos pasa se encuentra en los genes. Pero como los trabajos científicos que se han examinado en este libro deben haber dejado claro, la huella dactilar genética heredada es sólo uno de los factores que determina a un niño antes del nacimiento. Imaginemos lo que sucedería si alguien alterase las comunicaciones durante la construcción de un gran edificio, de tal manera que los fontaneros no recibiesen el mensaje de instalar las cañerías en la mitad de los cuartos de baño antes de que los carpinteros cerrasen las paredes. Imaginemos que llegan las instrucciones incorrectas cuando se está creando el programa para el sistema de control climático, y que el termostato del edificio se ha regulado a 30° en vez de a 20°. Imaginemos lo que significaría si, a través de una mezcla de comunicaciones, el edificio terminase con un solo ascensor en vez de ocho.

La construcción de un edificio es tan importante como la huella dactilar. La inteligencia de un niño depende tanto de los niveles de la hormona tiroidea que llega al cerebro durante periodos críticos del desarrollo como de los genes inteligentes heredados. Un hombre joven puede desarrollar cáncer de testículo debido a la presencia de niveles hormonales anormales en el útero de su madre en vez de desarrollarlos a causa de un gen cancerígeno heredado. Como indican las pruebas científicas expuestas en este libro, las sustancias químicas sintéticas pueden obstruir los mensajes hormonales durante el desarrollo prenatal y alterar de modo permanente el resultado.

Dado que las sustancias químicas disruptoras hormonales no se atienen a las mismas reglas que los venenos clásicos y los carcinógenos, los intentos de aplicar enfoques toxicológicos y epidemiológicos convencionales a este problema han conducido típicamente a crear más confusión que claridad.

Algunos críticos de la regulación de la EPA han afirmado, por ejemplo, que el cuerpo puede tolerar niveles bajos de contaminantes porque ha desarrollado mecanismos que proporcionan una defensa contra las agresiones ambientales. Operando desde el paradigma del cáncer, citan la capacidad del cuerpo para reparar los daños sufridos por el ADN. Sin embargo, por lo que sabemos, el cuerpo no tiene mecanismos de reparación análogos para hacer frente a los efectos de disrupción hormonal de las sustancias químicas. ¿Por qué? Las células han recibido la orden de recibir mensajes hormonales, y como hemos visto, aceptan fácilmente a los impostores sintéticos que imitan a las hormonas naturales. El cuerpo responde a los impostores como si de mensajeros legítimos se tratara y les permite unirse a los receptores hormonales; no reconoce su acción como daño que debe ser subsanado.

Los sistemas hormonales no se comportan con el modelo clásico dosis-respuesta que informa nuestro pensamiento acerca de las respuestas biológicas a las perturbaciones. La práctica de la toxicología y la epidemiología se basa en el principio articulado por primera vez en el siglo XVI por Paracelso, un médico suizo a quien algunos consideran el padre de la toxicología. Paracelso observó que cosas que no son venenosas en pequeñas cantidades pueden ser letales en dosis mayores, de ahí su axioma: la dosis hace el veneno. En este axioma se halla implícita la idea de la curva gráfica dosis-respuesta, según la cual la respuesta biológica a una sustancia extraña aumenta a medida que la dosis es mayor. Ése es el supuesto que actúa en los estudios epidemiológicos que tratan de identificar los efectos tóxicos de las sustancias químicas sintéticas estudiando a los trabajadores de las fábricas, que están expuestos a niveles de contaminación superiores a la media.

Este enfoque puede resultar fructífero para sustancias tóxicas que actúan como venenos clásicos o como carcinógenos, aunque es discutible si el supuesto de linealidad sirve incluso para los carcinógenos. En el caso de las sustancias químicas hormonalmente activas, cualquier estudio que dé por supuesto que la linealidad tiene que producir forzosamente resultados confusos porque la respuesta no continúa aumentando necesariamente a medida que aumentan las dosis. Como se describe en el Capítulo 10, las dosis elevadas pueden producir, de hecho, menos efecto que unas dosis más bajas. Estas curvas dosis-respuesta no son inusuales en los sistemas hormonales, en los que la respuesta aumentará con el ascenso de las dosis al principio, pero después típicamente llega a su punto máximo y desciende a medida que las dosis continúan subiendo.

Los científicos que estudian el sistema endocrino no comprenden plenamente por qué sucede esto. La razón puede estar en las formas básicas en que las hormonas trabajan a través de los receptores y en la complejidad de las curvas de respuesta que caracterizan al sistema endocrino en su conjunto. Así pues, una hormona natural o un imitador químico pueden producir efectos en niveles bajos porque se necesitan muy pocos receptores para desencadenar una respuesta. En el caso de los estrógenos, la hormona necesita unirse con solamente el uno por ciento de los receptores contenidos en una célula para estimular la proliferación celular. Pero a medida que el nivel de hormonas o de imitadores hormonales continúa aumentando, el sistema responde finalmente como si lo hiciera ante una sobrecarga, desconectándose y mostrando escasa o ninguna respuesta. Con dosis altas, las células pierden realmente receptores, por lo que las células tampoco pueden responder ya hasta que los niveles hormonales descienden de nuevo a niveles bajos durante un periodo suficiente como para que el sistema receptor se recupere.

Como ha señalado la toxicóloga Linda Birnbaum de la EPA, la mayoría de los estudios epidemiológicos se han centrado en los adultos, típicamente hombres adultos. Este sesgo es especialmente problemático en relación con las sustancias químicas disruptoras hormonales. Los estudios sanitarios buscan a menudo efectos nocivos en los trabajadores expuestos a niveles elevados de sustancias químicas tóxicas en las fábricas y plantas químicas, pero estos niveles elevados pueden producir menos daños en los adultos que unos niveles muy inferiores en individuos expuestos indirectamente en el útero. Como hemos visto, el calendario puede ser más importante que la dosis, y podrían encontrarse resultados más reveladores estudiando la segunda generación expuesta en el útero que estudiando a quienes fueron expuestos únicamente en la edad adulta. Un importante estudio realizado tras el accidente ocurrido en la factoría química de Seveso, en Italia, se centró primordialmente en la cuestión de si la exposición a dioxinas de alto nivel ha aumentado las tasas de cáncer entre las víctimas del accidente. Aunque uno de los estudios efectuados no buscaba defectos de nacimiento evidentes, esta investigación no consideró los daños invisibles en el momento del nacimiento, como los efectos retardados sobre los sistemas endocrino, inmunitario y nervioso. A medida que han surgido pruebas sobre el poderoso impacto de las dioxinas sobre los no nacidos, los investigadores buscan de nuevo en la población de Seveso y analizan otras posibles consecuencias del accidente que tuvo lugar hace casi dos décadas.

El paradigma del cáncer dificulta también el reconocimiento de los efectos de la disrupción endocrina porque describe la amenaza como enfermedad. Las sustancias químicas disruptoras hormonales pueden afectar a los individuos sin hacer que se pongan enfermos. Por esta razón, es necesario y urgente buscar la "función obstaculizada" además de los trastornos que encajan en las ideas clásicas de enfermedad. Por ejemplo, tener una memoria a corto plazo deficiente o dificultad para prestar atención debido a la exposición a PCBs es muy diferente de tener un tumor cerebral. Los primeros son déficits, no enfermedades, que no obstante pueden tener graves consecuencias a lo largo de la vida y para una sociedad. Erosionan el potencial humano y socavan la calidad de la vida humana. Socavan las formas de interacción de unos humanos con otros y por tanto ponen en peligro el orden social de la civilización moderna.

La exposición a una sustancia química disruptora hormonal antes del nacimiento no produce únicamente un efecto nítido, y también de este modo los resultados cuestionan nuestras ideas dominantes acerca de enfermedades inducidas por las sustancias químicas. Dependiendo de la dosis y del momento, una sustancia química extraña puede arruinar el desarrollo de diversas formas que serán evidentes en distintos momentos. Por ejemplo, un niño expuesto antes del nacimiento a sustancias químicas que imitan el estrógeno puede tener testículos sin descender al nacer, una cantidad baja de espermatozoides en la pubertad, o cáncer de testículo en la madurez debido a su disrupción hormonal

prenatal. Son efectos que se manifiestan en muchos tonos de gris en vez de hacer la distinción blanco y negro entre salud y enfermedad.

Para filtrar las sustancias químicas que pueden robar potencial humano antes del nacimiento, será necesario buscar efectos sobre el desarrollo en tres generaciones: los individuos expuestos cuando eran adultos y sus hijos y nietos, que heredaron venenos de segunda mano. Aunque la presente obra se centra en gran medida en las amenazas para la generación intermedia --la primera generación que estuvo expuesta en el útero-- la alteración hormonal experimentada por estos individuos puede afectar también potencialmente a la generación siguiente. Las personas expuestas en el período prenatal a sustancias químicas disruptoras del sistema endocrino pueden tener unos niveles hormonales anormales cuando son adultas, y podrían transmitir también las sustancias químicas persistentes que han heredado; factores ambos que pueden influir en el desarrollo de sus propios hijos. Será necesario invertir en estudios más multidisciplinarios para tener un mejor diagnóstico y comprender mejor los efectos de la disrupción hormonal. A pesar de los signos alarmantes, como el informe del descenso del número de espermatozoides en el hombre, la parte del león del dinero de la investigación para estudiar los efectos de la contaminación ambiental en la salud humana sigue destinándose a los estudios sobre el cáncer. Eminentemente investigadores que estudian las sustancias químicas disruptoras hormonales encuentran con frecuencia imposible obtener fondos para proseguir con su trabajo, aun cuando hayan producido ya estudios decisivos que señalan los profundos riesgos para la fauna y el ser humano.

Si queremos conjurar esta amenaza, debemos adoptar también una manera distinta de formular juicios acerca de los contaminantes ambientales. Hay escasas posibilidades de mostrar una vinculación causa-efecto sencilla entre una o un grupo selecto de sustancias químicas disruptoras hormonales y problemas como la reducción del número de espermatozoides en el ser humano que ya hemos presenciado. La evaluación del riesgo en el mundo real debe responder a los problemas reales en tiempo real.

Para hacer frente a esta necesidad, algunas personas que actúan en el campo medioambiental han comenzado a desarrollar un método de evaluación llamado ecoepidemiología. Este método, cuyos pioneros fueron Glen Fox, del servicio canadiense de la vida salvaje, y Michael Gilbertson, de la Comisión Conjunta Internacional, que es el organismo asesor de los gobiernos de los Estados Unidos y Canadá sobre la política de los Grandes Lagos, reúne información de diversas fuentes, incluidos datos sobre la fauna, estudios de laboratorio e investigaciones sobre los mecanismos de acción o toxicidad hormonal, y emite juicios prácticos basados en el conjunto de las pruebas. Según este enfoque, se evalúa la totalidad de la información a la luz de los criterios epidemiológicos de causalidad, como si la exposición precede al efecto, si hay una asociación consistente entre un contaminante y el daño, y si la asociación es verosímil a la luz de los conocimientos actuales acerca de los mecanismos biológicos. Pero este trabajo de indagación ambiental del mundo real lleva a emitir juicios basándose en "el peso de la prueba" en vez de hacerlo en ideales científicos de prueba que son más apropiados para experimentos controlados de laboratorio y la práctica de la ciencia que para la resolución de problemas y la protección de la salud pública en el mundo real. Como algunos han señalado, es análogo al proceso de toma de decisiones que un médico utiliza para diagnosticar un caso de apendicitis, en el que el no actuar tiene graves consecuencias. Del mismo modo que las pruebas acumuladas y las inferencias a partir del sentido común condujeron a la conclusión de que el fumar causa cáncer de pulmón, tal vez sea posible llegar a la conclusión, si no a demostrar, a partir del peso de la prueba, que las sustancias químicas disruptoras hormonales están vinculadas con el cáncer de testículo, el descenso de la cantidad de espermatozoides y las discapacidades de aprendizaje y los déficits de atención en los niños.

El cáncer es una enfermedad dramática que tiene unos efectos devastadores sobre las víctimas y sus familias. Sin embargo, plantea poca amenaza para la supervivencia de las poblaciones animales y humanas en su conjunto. Aunque el cáncer es una tragedia a nivel personal, las poblaciones sanas pueden sustituir rápidamente a los individuos perdidos a causa de la enfermedad.

Habida cuenta de que las sustancias químicas disruptoras hormonales actúan amplia e insidiosamente para sabotear la fertilidad y el desarrollo, pueden poner en peligro la supervivencia de especies enteras, quizá a largo plazo incluso la especie humana. Esto podría resultar difícil de imaginar en un mundo enfrentado a un aumento vertiginoso del número de individuos humanos, pero los estudios sobre cantidades de espermatozoides sugieren que los contaminantes ambientales tienen ya una repercusión sobre la población humana en su conjunto, no sólo sobre los individuos. En su ataque al desarrollo,

estas sustancias químicas tienen capacidad para erosionar el potencial humano. En su agresión contra la reproducción, no sólo minan la salud y la felicidad de los individuos que padecen infertilidad, sino que atacan un frágil sistema biológico que durante miles de millones de años de evolución ha permitido que la vida recree milagrosamente a la vida.

12 EN DEFENSA PROPIA

La amenaza investigada en este libro puede parecer abrumadora, en especial para aquéllos que la encaran por primera vez. Los sentimientos de terror e impotencia son muy comunes. Realmente es un problema aterrador. Nadie puede subestimar su gravedad, incluso aunque la magnitud de esta amenaza para la salud humana y el bienestar todavía es poco precisa. Igualmente sería peligroso resignarse, algo que puede ser una fuerte tentación ante los grandes y malignos problemas que hacen que los individuos se sientan indefensos y desesperados.

Pero por muy sombríos e inquietantes que parezcan los hechos en este caso, los hechos no son el destino. Las tendencias no son el destino. Hace tres décadas, las previsiones de Rachel Carson acerca de las repercusiones de los plaguicidas sintéticos condujeron a cambios importantes en la utilización de estos productos, y así se evitó gran parte de la apocalíptica "primavera silenciosa" que la autora preveía. Hoy en día, los crecientes conocimientos científicos sobre las sustancias químicas que actúan como disruptores del sistema endocrino nos otorgan un poder semejante para eludir los peligros expuestos en capítulos anteriores. Esto debería dar lugar a la esperanza y no a la desesperación. Desgraciadamente, sin embargo, la solución a este problema no será ni fácil ni rápida. Gran parte de la preocupación sobre las sustancias químicas sintéticas que interfieren el sistema hormonal se debe a la persistencia que tienen la mayoría de ellas en el medio ambiente. Muchas no se degradan fácilmente en componentes benignos. Una generación después de que los países desarrollados parasen la producción de las más notorias de estas sustancias químicas persistentes, su legado perdura en los alimentos y en los cuerpos de personas y animales. Algunos permanecerán en el ambiente durante décadas, y en algunos casos durante siglos. Al mismo tiempo, otras sustancias químicas activas hormonalmente se siguen produciendo, e igualmente se siguen descubriendo nuevas fuentes de exposición. Pero lo más inquietante es que muchos de nosotros tenemos tales niveles de contaminación, que pueden ponernos en riesgo a nosotros y a nuestros hijos.

Defendernos a nosotros mismos de este riesgo requiere la acción en varios frentes con la intención de eliminar las nuevas fuentes de interrupción hormonal y minimizar la exposición a contaminantes que interfieren el sistema hormonal y que ahora están en el ambiente. Esto requerirá mayor investigación científica; rediseño de las sustancias químicas, de los procesos de producción y de los productos por las empresas; nuevas políticas gubernamentales; y esfuerzos personales para protegernos a nosotros mismos y a nuestras familias. Resulta trágico el que no haya medio de reparar los daños causados a individuos que sufren ya perjuicios derivados de una alteración causada por las sustancias químicas durante las primeras etapas de su desarrollo. Este tipo de daños no puede repararse. Sin embargo, con un trabajo diligente de organismos gubernamentales, científicos, empresas e individuos, podemos reducir la amenaza para la generación siguiente. Con el tiempo, los efectos negativos que hoy son evidentes en la fauna y en el ser humano podrían disminuir y desaparecer gradualmente.

Ésta es la buena noticia de este panorama inquietante. Aunque las sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales pueden causar daños graves y permanentes a quienes se han expuesto a ellas en el útero, no atacan a los genes ni causan mutaciones que persistan a través de las generaciones. Estas sustancias no han alterado la huella genética básica que subyace a nuestra humanidad. Elimínense los disruptores de la madre y del útero y los mensajes químicos que guían el desarrollo podrán llegar de nuevo sin obstáculos. Hasta ahora, las mujeres pensaban que podrían asegurar la salud de sus hijos vigilando durante el embarazo sus alimentos y bebidas, la exposición a los rayos X, los plaguicidas, y otros productos químicos tóxicos. Tal prudencia a corto plazo ciertamente protegerá al niño aún por nacer de muchas clases de daños permanentes, entre los que se incluyen los devastadores efectos neurológicos del alcohol. Pero la protección de la próxima generación de los disruptores hormonales requerirá una vigilancia mucho más prolongada, de años e incluso décadas, porque las dosis que llegan al feto depende no sólo de lo que ingiere la madre durante el embarazo, sino también de los contaminantes persistentes acumulados en la grasa corporal hasta ese momento de su vida. Como se ha señalado, las mujeres transfieren esta reserva química acumulada durante décadas a sus hijos durante la gestación y durante la lactancia.

Así pues es crucial que, como individuos y como sociedad, efectuemos elecciones que reduzcan este legado químico que se transmite de una generación a otra. Por el bien de la generación venidera y de las siguientes, debemos limitar la exposición de los niños mientras crecen y mantener la carga tóxica que las mujeres acumulan en su vida antes del embarazo en los niveles más bajos posibles. Los hijos tienen derecho a nacer libres de sustancias químicas.

Nuestras elecciones cotidianas como consumidores tendrán una repercusión espectacular en esa exposición y, potencialmente, una repercusión que se transmitirá a través de las generaciones. Los alimentos que nosotros comemos pueden contribuir a salvaguardar a nuestros hijos. Nuestra manera de criar y alimentar a nuestras hijas puede contribuir a proteger a nuestros nietos.

Admitimos que hay muchas incógnitas e incertidumbres, pero en tanto disponemos de respuestas definitivas, algunas orientaciones sencillas pueden ayudar a impedir riesgos innecesarios.

Conocer nuestra agua

Tenemos derecho a conocer el contenido de nuestra agua. Examinemos la integridad de nuestro abastecimiento de agua, y no nos dejemos engañar por falsos supuestos acerca de su seguridad. Si consumimos agua extraída de pozos, debemos preocuparnos por la contaminación de las aguas subterráneas, sobre todo si vivimos en zonas agrícolas. El mayor riesgo para el abastecimiento de agua potable puede aparecer durante las temporadas principales de aplicación de plaguicidas e inmediatamente después.

Si el agua procede de una fuente comunitaria, averigüemos qué programa de pruebas sigue la compañía suministradora y cuáles han sido sus hallazgos. Instemos a las autoridades pertinentes a efectuar pruebas al menos una vez al mes y a hacer públicos sus resultados. Las compañías suministradoras tienen la responsabilidad básica de decirnos qué contiene nuestra agua y de permitirnos emitir nuestro juicio acerca de qué riesgos deseamos asumir. Comuniquemos a nuestras autoridades responsables del suministro de agua nuestro interés por conocer si han efectuado pruebas para detectar la presencia de sustancias químicas disruptoras hormonales, especialmente los herbicidas atrazina y dacthal. Estas sustancias químicas suelen actuar a menudo como centinelas. Si se encuentra una de las dos, es probable que otros plaguicidas estén también presentes, y la realización de pruebas semanales está justificada durante la temporada de crecimiento de los cultivos, que es cuando los agricultores aplican plaguicidas a sus campos.

Analizar el agua es caro, y pocos laboratorios que atiendan al mercado de consumo son capaces de efectuar una evaluación exhaustiva de las sustancias químicas disruptoras hormonales. Pero una nueva generación de pruebas que se encuentran en fase de desarrollo puede cambiar pronto las opciones prácticas disponibles para propietarios de vivienda a título particular. Hasta entonces, los consumidores tendrán que asegurarse de que su compañía pública de suministro de agua realiza pruebas suficientes para verificar la seguridad del agua potable. Aunque muchas sustancias químicas disruptoras hormonales son compuestos que contienen cloro, el tratamiento del agua potable con cloro es improbable que contribuya a los peligros de la alteración hormonal. No confiemos en filtros que estén diseñados primordialmente para eliminar bacterias, microorganismos y sabores y olores desagradables. Podrían no eliminar las sustancias químicas sintéticas hormonalmente activas.

No demos por supuesto que el agua mineral embotellada está regulada adecuadamente o no contaminada, sobre todo si el envase es de plástico.

Las personas que viven en zonas donde el suministro de agua es cuestionable, pueden sentir el deseo de destilar su agua para consumo al tiempo que intentan mejorar la calidad de su abastecimiento público de agua. Pueden adquirirse unidades de destilación caseras. Pero la destilación es sólo un paso radical y a corto plazo. Es totalmente poco práctico como solución general para la contaminación del agua.

Elegir inteligentemente los alimentos

El pescado limpio es una de las fuentes más saludables de proteínas animales. Sin embargo, como hemos visto, los peces también pueden ser una fuente de contaminación. Por ello, los consumidores deben prestar atención escrupulosamente a toda advertencia sobre contaminación del pescado. Debido a preocupaciones relacionadas con la pérdida de ingresos por licencias y de dinero procedente del turismo, las autoridades no suelen apresurarse en avisar sobre contaminación del pescado, y rara vez, o tal vez nunca, lo hacen sin una causa extremadamente justificada. En Estados Unidos, los departamentos estatales de pesca y caza suelen ser los organismos que emiten tales recomendaciones sobre el pescado en colaboración con las autoridades sanitarias. Estos avisos públicos aconsejan típicamente que las mujeres embarazadas eviten el consumo de peces capturados en ciertas zonas y que otras personas limiten su ingestión a un número recomendado de comidas de pescado al mes.

En todo caso, estos avisos son insuficientemente prudentes en muchos casos. Los niños y las mujeres que no han pasado la edad fecunda deben evitar los peces contaminados con sustancias químicas persistentes que actúan como disruptoras hormonales, como las dioxinas, los PCBs y el DDE. También es probable que resulte sensato que todas las demás personas renuncien también a esos peces. El pescador que sienta la tentación de hacer caso omiso de las advertencias debe recordar los estudios citados páginas atrás antes de poner sus capturas en la mesa del comedor familiar. Los estudios con seres humanos realizados por Sandra y Joseph Jacobson han dado cuenta de que los hijos de madres que habían comido peces contaminados de los Grandes Lagos exhiben pruebas de retraso en el desarrollo neurológico y disminución del tamaño de la cabeza en el momento del nacimiento. Helen Daly descubrió que las crías de ratas hembras alimentadas con salmón del lago Ontario eran menos tolerantes al estrés, y estudios paralelos realizados por sus colegas con seres humanos aportaron pruebas de reducción de la tolerancia al estrés en grupos de mujeres que habían comido peces del lago Ontario.

Evitemos la grasa animal todo lo posible. Como demostraba el viaje de la molécula de PCB en el Capítulo 6, muchas de estas sustancias químicas se desplazan por toda la red alimentaria en la grasa y se concentran más a medida que ascienden hasta los altos predadores como el oso polar y el ser humano. En un informe de 1994, la Agencia de Protección Ambiental de los EE UU descubrió que las carnes y los quesos son una fuente importante de exposición a las dioxinas en los Estados Unidos en nuestros días. Así pues, comer menos grasas animales --que se encuentran en alimentos como la mantequilla, el queso, el cordero, la carne de vacuno y otras carnes-- reducirá en gran medida la exposición a sustancias químicas disruptoras hormonales. Nuevamente, es especialmente importante que las mujeres reduzcan al mínimo el consumo de grasa animal desde el nacimiento hasta el fin de sus años fértiles. Las mujeres engendran a la generación siguiente y tienen la responsabilidad de proteger a sus hijos de la contaminación. Por otra parte, una dieta familiar rica en verduras, cereales y fruta tiene un beneficio multigeneracional, pues reduce el riesgo de dolencias cardíacas y de cáncer en los adultos y puede contribuir a proteger a nuestros niños y nietos de alteraciones hormonales prenatales.

Compremos o cultivemos nuestras propias frutas y verduras biológicas. Si no podemos adquirirlas en el supermercado o son demasiado caras, veamos si nuestro frutero ofrece productos que hayan sido probados y se haya comprobado que no tienen "residuos detectables". Preguntemos a nuestro tendero si el mayorista o los responsables de la cadena de fruterías analizan los productos que venden para detectar la presencia de contaminantes, o si compran a proveedores que sí lo hacen. Tenemos derecho a saber qué contienen los alimentos que compramos. Animemos a nuestros tenderos a almacenar y promocionar los productos biológicos. Regalémosles un ejemplar de este libro. El apoyo a la agricultura biológica puede contribuir a salvaguardar los suministros de agua además de a reducir la exposición de nuestra familia a residuos de plaguicidas.

Reduzcamos al mínimo el contacto entre el plástico y los alimentos y evitemos calentar o introducir en el microondas alimentos en recipientes de plástico o con envoltorio de plástico. Usemos cristal o porcelana para cocinar con microondas. Es perfectamente posible que algunos plásticos resulten inocuos. Pero con el descubrimiento de que hay sustancias químicas disruptoras hormonales que se filtran de algunos plásticos, la cautela está justificada, al menos hasta que la investigación haya concluido o hasta que los vendedores de recipientes de plástico puedan garantizar que sus productos no emiten sustancias químicas a los alimentos y las bebidas.

Los investigadores comienzan a apreciar ahora el sinfín de beneficios que conlleva el amamantamiento, que no sólo ayuda en la vinculación entre la madre y el hijo, sino que también proporciona al hijo una importante protección inmunitaria y un sinfín de sustancias que refuerzan el desarrollo. Al mismo tiempo, el amamantamiento expone a los niños a niveles preocupantes de contaminantes químicos, incluidos varios disruptores hormonales conocidos. Según diversos estudios realizados sobre contaminación de leche materna, los niños en edad de lactancia ingieren las dosis más alta de contaminantes que recibirán durante toda su vida, niveles entre 10 y 40 veces superiores a la exposición diaria de un adulto. No deja de ser una tragedia el hecho de que el amamantamiento sea la única manera eficaz de eliminar estas sustancias químicas persistentes del cuerpo humano.

Sabemos demasiado poco para emitir un juicio acerca de cómo los innegables beneficios de la lactancia se equilibran con los riesgos de transferir contaminantes hormonalmente activos. Aunque nuestra preocupación es grande, es prematuro aconsejar a las mujeres que abandonen el amamantamiento. Por otra parte, algunos estudios sugieren que la transferencia de contaminantes en el útero antes del nacimiento podría tener una repercusión mucho mayor que cualquier transferencia que tenga lugar durante la lactancia. Así pues, en el periodo de lactancia puede haber tenido lugar ya gran parte del impacto potencial. Es necesario y urgente investigar para determinar si las concentraciones de sustancias químicas disruptoras hormonales en la leche humana representan un peligro suficiente como para hacer que el amamantamiento no sea aconsejable para algunas mujeres, quizás las que tienen su primer hijo en épocas más tardías. Estas mujeres de más edad transportarán generalmente una carga muy superior de sustancias químicas persistentes que las madres primerizas de 20 años de edad. Aunque la leche de vaca carece de algunos de los beneficios específicos de la leche humana, sólo contiene la quinta parte de concentración de contaminantes persistentes porque las vacas son animales de vida más corta, son vegetarianos y eliminan constantemente los contaminantes de su cuerpo al ser ordeñadas a diario. No podemos permitirnos pasar por alto la acuciante cuestión de los contaminantes persistentes que contrapesan los beneficios del amamantamiento frente a alternativas como el biberón con una fórmula basada en la leche de vaca.

Evitar exposiciones y usos innecesarios

Debemos lavarnos las manos con frecuencia. Los estudios indican que muchas sustancias químicas sintéticas se evaporan y después se asientan en superficies interiores --mostradores, mesas, muebles, vestidos-- donde pueden ser recogidas fácilmente por quienes las toquen. De hecho, los expertos en aire de interiores toman ahora las muestras para estudiar la contaminación en el interior de los edificios pasando instrumentos especiales por determinadas superficies. Desarrollar el hábito de lavarse las manos, especialmente en el caso de los niños, que a menudo se sientan o juegan en el suelo, es una manera sencilla y eficaz de reducir la exposición.

No dar por supuesto nunca que un plaguicida es seguro. Cualquier sustancia concebida para alterar organismos vivos --plantas o animales-- puede resultar también nocivo para el ser humano u otros animales de manera inesperada. Recordemos el descubrimiento del investigador de la EPA, Earl Gray, según el cual los productos concebidos para matar hongos en la fruta y las verduras pueden interferirse con la síntesis de hormonas esteroideas en animales y con toda probabilidad también en seres humanos. El uso casual de plaguicidas alrededor de las viviendas y en los jardines con fines frívolos y cosméticos es peligroso e irresponsable. En Estados Unidos, se aplican cantidades mayores de plaguicidas por hectárea en los barrios residenciales que en los terrenos agrícolas, en gran medida para respaldar la obsesión nacional por los céspedes verdes y sin malas hierbas. Los estudios han comprobado que los niños y los perros que viven en viviendas donde se usan plaguicidas en el hogar y en el jardín presentan tasas superiores de cáncer. Los estudios epidemiológicos realizados hasta la fecha no han buscado las clases de problemas funcionales y de desarrollo que se reseñan en este libro.

Hagamos crecer nuestro césped sin plaguicidas y animemos a nuestros vecinos a hacer lo mismo. Si se empeñan en seguir utilizando plaguicidas, insistamos en que pongan un aviso en el césped en las fechas en que se realiza el tratamiento. No dejemos que nuestros niños y animales domésticos salgan. Organicémonos en el vecindario para fijar normas estrictas para el tratamiento del césped con sustancias químicas. Los servicios de cuidados de césped intentan a veces tranquilizar a los clientes intranquilos diciéndoles que los plaguicidas que utilizan han sido aprobados por la EPA. La Agencia de Protección Ambiental (EPA) nunca ha analizado la mayoría de los plaguicidas que ahora se encuentran en el mercado para determinar su actividad como disruptores hormonales, y el registro de la Agencia de

Protección Ambiental de los EE UU no es en modo alguno una medida de la seguridad del producto. De hecho, las compañías productoras de sustancias químicas se registran en la EPA precisamente porque un producto es potencialmente nocivo. El etiquetado reduce la responsabilidad legal del fabricante en acciones judiciales emprendidas por personas perjudicadas por el uso del plaguicida. En caso necesario, dejemos de tener plantas o arbustos que requieran el apoyo de tales sustancias químicas para adquirir un aspecto presentable y sustituyámoslos por alternativas resistentes a los insectos y a las plagas. Los plaguicidas sólo deberían utilizarse en auténticas emergencias.

No seamos indiferentes acerca de los riesgos que conlleva el control de plagas domésticas, tanto si lo hacemos nosotros mismos como si contratamos a exterminadores profesionales. El seguimiento de las instrucciones de la etiqueta no eliminará los riesgos para nosotros y nuestros hijos, pero los reducirá. Usemos plaguicidas en casa sólo si es absolutamente necesario, y de hacerlo, sigamos con todo cuidado las instrucciones de la etiqueta. También es importante tener presente que la mayoría de los plaguicidas son mezcla de ingredientes activos e "inertes", y que algunos productos utilizados como "inertes", como los nonilfenoles y el bisfenol-A, son disruptores endocrinos reconocidos. Lamentablemente, las normas sobre etiquetado de plaguicidas no exigen a los fabricantes que enumeren los ingredientes inertes, y las disposiciones legales sobre "secretos comerciales" les permiten evitar la revelación a los consumidores. Quiere decirse que mirando la etiqueta de un producto no se puede saber si el plaguicida en cuestión contiene un ingrediente que actúa como disruptor endocrino.

Hagamos un decidido esfuerzo para controlar las pulgas en los animales domésticos sin usar insecticidas. Esto es más seguro para el animal y para la familia. Por otra parte, muchos productos para el control de pulgas son cada vez más ineficaces porque su intenso uso ha acelerado la evolución de superpulgas resistentes a los plaguicidas. El cepillado frecuente, el uso de un peine para pulgas y el baño periódico con un champú sin insecticidas puede ayudar a mantener las pulgas lejos de nuestro gato o perro. Se puede evitar que las pulgas se instalen en nuestra casa pasando la aspiradora periódicamente y a fondo, sobre todo en los alrededores de grietas y rodapiés, y lavando a menudo la ropa de cama del animal. Algunos recomiendan rociar con tierra de diatomeas, un producto natural inerte que se encuentra en las tiendas de jardinería, las zonas favoritas del animal para ahuyentar a las pulgas.

Averiguemos qué tratamiento aplican los comerciantes de la zona para controlar las plagas en sus tiendas o instalaciones. Se ha sabido que algunos supermercados de los Estados Unidos han rociado sus productos con plaguicidas. Pocos Estados ofrecen orientaciones eficaces para la aplicación de plaguicidas en zonas de venta al por menor o en habitaciones de hotel. Las habitaciones de hotel libres de plaguicidas deberían ser una opción normal para consumidores preocupados por la salud, del mismo modo que ya hay habitaciones para no fumadores. Pedir este tipo de habitaciones demuestra la existencia de una demanda de consumo.

Seamos conscientes de que los campos de golf presentan un gran potencial de exposición. Según una estimación conservadora, basada en un informe sobre el uso de plaguicidas en los campos de golf de Long Island, los gestores de los campos de golf utilizan al menos cuatro veces más plaguicidas por hectárea que los agricultores en los campos de cultivo. Siete de los 52 plaguicidas utilizados en los campos de golf de Long Island estudiados alteran el sistema endocrino y las hormonas. Otros plaguicidas en uso en esas instalaciones han sido clasificados como probables o posibles carcinógenos. Averiguemos qué producto aplica nuestro campo de golf y cuándo lo hace, para poder jugar en otras fechas. Mantengamos las manos lejos de la boca mientras se juega al golf y lavémonos las manos una vez fuera del campo. No pesquemos en campos de golf o en cursos de agua procedentes de ellos.

Demos a los niños juguetes sin pintar y sin barnizar fabricados con madera o con fibras naturales. Si nuestros hijos deben tener juguetes de plástico, aseguremos de que no los muerden.

Mejorar la protección

Aunque los individuos pueden hacer mucho para protegerse, estos esfuerzos deben ir acompañados de la actuación de los organismos oficiales para eliminar las sustancias químicas sintéticas que actúan como disruptores hormonales.

Se escapa del ámbito de este libro el ofrecer una crítica detallada de las leyes y normas que tienen que ver con este problema. No obstante, es posible identificar varios principios básicos que pueden inspirar las iniciativas futuras para mejorar las leyes que protegen a las personas y los ecosistemas.

Siguiendo el modelo del Protocolo de Montreal de 1987, un tratado internacional que ordena la eliminación gradual de los clorofluorocarbonos y otras sustancias químicas que agotan la capa de ozono, los Estados Unidos y otras naciones deben avanzar rápidamente hacia la aplicación de tratados internacionales exhaustivos que pongan fin al uso y a la dispersión ecológica de compuestos persistentes biológicamente activos como los PCBs, el DDT y el lindano. Aunque la negociación de semejantes acuerdos ambientales internacionales es sin duda un desafío, la experiencia del pasado indica que los gobiernos pueden reunirse y actuar ante una auténtica amenaza para el bienestar humano. Estos protocolos sobre sustancias químicas persistentes que actúan como disruptores hormonales deben estipular la eliminación gradual de la producción y el uso de estos compuestos en todo el mundo y proporcionar apoyo institucional y económico para su almacenamiento, retirada y limpieza.

Como primer paso, estos protocolos deben requerir el consentimiento previo de los países que importan sustancias químicas que se convierten en contaminantes persistentes. La empresa u organismo exportador debe cumplir con el requisito de notificar a un organismo supervisor internacional cada transacción y notificar al país importador la naturaleza de los componentes y el riesgo asociado.

Al mismo tiempo, las naciones deben revisar las leyes nacionales que regulan las normas de salud ambiental para asegurar que proporcionan protección de las sustancias químicas que interfieren con las hormonas. Este tipo de revisiones deben incluir los siguientes puntos clave:

Trasladar el peso de la prueba a los fabricantes de sustancias químicas. Los materiales químicos continúan estando regulados a partir de información muy insuficiente e incompleta. En un grado preocupante, el sistema actual da por supuesto que las sustancias químicas son inocentes hasta que se demuestre lo contrario. Esto es un error. El peso de la prueba debe actuar del modo contrario, porque el enfoque actual, la presunción de inocencia, una y otra vez ha hecho enfermar a las personas y ha dañado a los ecosistemas. Estamos convencidos de que las pruebas que surgen sobre las sustancias químicas hormonalmente activas deben utilizarse para identificar a aquellas que plantean el mayor riesgo y para ordenar su salida del mercado y de nuestros alimentos y nuestra agua hasta que mediante estudios pueda demostrarse que su repercusión es trivial. Cada nuevo componente debe someterse a esta prueba antes de que se le permita salir al mercado. La herramienta de la evaluación del riesgo se utiliza ahora para mantener productos cuestionables en el mercado hasta que se demuestre que son culpables. Es preciso redefinirlo como medio de mantener fuera del mercado a las sustancias químicas no probadas y de eliminar los productos más preocupantes de manera ordenada y puntual.

Insistir en la prevención de la exposición. Muchas sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales alteran los procesos de desarrollo normales, causando consecuencias permanentes que no pueden invertirse o incluso ni siquiera mitigarse mediante tratamiento posterior. Como quiera que estos efectos suelen ser irreversibles, el tratamiento después de ocurridos los hechos es una solución insatisfactoria. El objetivo debe ser impedir la exposición a las sustancias químicas en primer lugar eliminando el uso y vertido de productos peligrosos.

Fijar normas que protejan a los más vulnerables, especialmente a los niños y los no nacidos. Las normas actuales se han desarrollado sobre la base del riesgo de cáncer y de graves taras de nacimiento y calculan estos riesgos a un varón adulto de unos 70 kilogramos de peso. No toman en consideración la vulnerabilidad especial de los niños antes del nacimiento y en las primeras etapas de vida.

Considerar las interacciones entre diversos productos, no sólo los efectos de cada sustancia química individualmente. Las normas oficiales y los métodos de prueba de la toxicidad evalúan actualmente

cada sustancia química por sí misma. En el mundo real, encontramos complejas mezclas de sustancias químicas. Nunca hay una sola. Los estudios científicos muestran con claridad que las sustancias químicas pueden interactuar o pueden actuar juntas para producir un efecto que ninguna de ellas podría producir individualmente. Las leyes actuales ignoran estos efectos aditivos o interactivos. Promulgar normas como si las sustancias químicas sólo actuasen individualmente es poco realista.

Tener en cuenta la exposición acumulada del aire, el agua, los alimentos y otras fuentes. La actual estructura legal, que incluye diversas leyes sobre plaguicidas, seguridad alimentaria, seguridad del agua y contaminación atmosférica, alienta a los reguladores a centrarse en un solo camino de exposición cada vez, como los niveles de contaminantes en el agua potable o los residuos de plaguicidas en los alimentos. Este tipo de enfoque no suele tener en cuenta cómo se acumula la exposición proveniente de todas las fuentes distintas, como el aire, agua, alimentos o polvo. Aunque la exposición a una sola fuente pueda ser tolerable, la exposición total a todas las fuentes puede ser insegura. Por esta razón, los niveles de contaminante de cualquier fuente deben evaluarse en el contexto de la exposición acumulada total.

Modificar las leyes sobre secretos comerciales para permitir que la población se proteja de exposiciones indeseadas al mismo tiempo que se mantiene la necesidad real de confidencialidad. Las leyes sobre secretos comerciales se han promulgado para impedir a la competencia comercial obtener ventajas económicas desleales mediante la adopción de los métodos de una empresa sin haber corrido con los gastos de investigación y desarrollo del producto. En la práctica, los fabricantes utilizan rutinariamente estas leyes para negar al público el acceso a la información sobre la composición de sus productos. Dado que un químico experto puede descubrir cuál es el contenido de un producto, somos escépticos en cuanto a que las leyes de secretos oficiales sirvan para mantener esa información a salvo de competidores comerciales decididos a averiguarla. Hay que preguntarse a quién mantienen en la oscuridad las disposiciones sobre secretos oficiales, con la excepción de los consumidores, que no tienen el dinero necesario para realizar análisis químicos. En tanto los fabricantes no coloquen unas etiquetas honestas y completas en sus productos, los consumidores no tendrán la información que necesitan para protegerse a ellos y sus familias de productos hormonalmente activos.

Exigir a las compañías que venden productos, en particular alimentos aunque también artículos de consumo y otras fuentes potenciales de exposición, que vigilen sus productos para detectar la contaminación. Esto debería comenzar en la tienda de alimentación. Los tenderos deben ser capaces de decirnos, cuando deseemos saberlo, si el producto que venden está libre de contaminantes. El actual sistema de pruebas, implantado por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA), es sencillamente inadecuado. Este organismo no tiene dinero ni recursos humanos para hacer su trabajo responsablemente. La carga de la realización de pruebas debe tasarse al fabricante y al distribuidor, y la FDA debe encargarse de supervisar el cumplimiento de estas normas.

Ampliar el concepto del Inventario de Emisiones Tóxicas. Esta poderosa ley informativa, promulgada en 1986, exige ya a las empresas de los Estados Unidos que den a conocer la cantidad de contaminantes tóxicos que se emiten en sus instalaciones al medio ambiente en el curso de su actividad normal. Como ponen de manifiesto los peligros examinados en este libro, muchas sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales entran en el entorno a través de emisiones "voluntarias" en los plaguicidas agrícolas, a través de los detergentes y en los plásticos. La presentación de informes en virtud del Inventario de Emisiones Tóxicas debería incluir esta emisión deliberada a través de productos además de las emisiones inadvertidas durante el proceso de fabricación. Debería exigirse, pues, a las empresas que informasen de la cantidad de productos disruptores endocrinos conocidos que están incorporados a los productos que se venden o trasladan de cada instalación.

Exigir anuncios y publicidad plena cuando se usen plaguicidas en lugares donde el público pudiera encontrarlos. Aquí se incluirían las viviendas multifamiliares, los céspedes, los lugares de culto, los moteles y hoteles, los lugares donde se guardan, venden o preparan alimentos y los centros de cuidado de día, guarderías, escuelas, institutos y otros centros de enseñanza.

Reformar los sistemas de datos sanitarios para que proporcionen la información necesaria para elaborar políticas adecuadas y protectoras. La falta de datos decisivos a nivel nacional e internacional paraliza nuestra capacidad para tomar decisiones oportunas e inteligentes. Nuestra ignorancia de las tendencias vigentes en muchas áreas de la salud humana es ciertamente terrible. Debemos esforzarnos por elaborar unos registros mejores de tasas de nacimiento y síntomas de alteración de funciones con

especial atención a los trastornos de la reproducción y del sistema neurológico. Esto podrá hacerse de tal manera que se proteja la confidencialidad del paciente al mismo tiempo que se satisface la necesidad de la comunidad investigadora de la salud de unos datos mejores y más completos. Hasta que esta clase de datos científicos esté disponible, será imposible determinar si están sucediendo cambios importantes y responder adecuadamente a los nuevos peligros.

Direcciones de la investigación

Los cambios en las leyes y normas deben ser simultáneos a las actuales iniciativas de investigación científica para descubrir más sobre la repercusión de las sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales, cómo se producen sus daños y cómo pueden evitarse. Las investigaciones deberían estar orientadas por la necesidad de responder a un reducido número de preguntas decisivas:

¿Qué cantidad de exposición recibimos?

¿Cómo responde realmente el cuerpo humano a estas sustancias químicas?

¿Cuál es la repercusión sobre los ecosistemas?

¿Cuándo y cómo deberían actuar las autoridades?

INVESTIGACIÓN FORENSE

Es necesario un programa completo de investigación para determinar los efectos de las sustancias químicas sintéticas hormonalmente activas sobre la salud y el bienestar humanos. ¿Estamos viendo de hecho más defectos genitales, un aumento de la infertilidad y más niños con discapacidades de aprendizaje como hiperactividad y déficit de atención, tal como indican los informes? Verificar estas preguntas resolverá una compleja integración de la epidemiología en las poblaciones humanas, estudios con animales e investigaciones de laboratorio para saber cómo actúan estas sustancias químicas en el nivel celular y molecular.

Los estudios epidemiológicos, que nunca son fáciles, serán especialmente difíciles en este caso. En primer lugar, los investigadores se enfrentan a la falta de una población no contaminada para efectuar comparaciones. Ninguna persona joven que esté viva hoy ha nacido sin algún tipo de exposición en el útero a sustancias químicas sintéticas que pueden alterar el desarrollo. Sólo existen las menos expuestas y las más expuestas. Por otra parte, está el problema adicional del prolongado retraso entre la exposición a estas sustancias químicas y la aparición de los efectos nocivos. Si los problemas se hacen evidentes sólo años o décadas después del nacimiento, reconstruir las pautas de exposición será, en el mejor de los casos, difícil. Los epidemiólogos pueden descubrir que las mejores oportunidades para desentrañar los efectos sobre la salud humana están en los países en desarrollo, donde la exposición a plaguicidas agrícolas es generalmente muy superior a la que se experimenta actualmente en Estados Unidos. Los informes anecdóticos de algunos de estos países indican que las sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales pueden estar causando daños transgeneracionales en todos los niveles, pero la falta de datos sanitarios básicos hace que hoy en día sea imposible documentar estos informes.

La evaluación sistemática de los plásticos y su posible contaminación de los alimentos debería ser una alta prioridad. En los últimos 30 años, el plástico ha sido fundamental para nuestro sistema de distribución de alimentos, por lo que prácticamente todos nuestros alimentos --desde el agua mineral hasta la mantequilla de cacahuete-- se adquiere envasada en una u otra forma de envase de plástico. ¿Hasta qué punto y en qué circunstancias los productos biológicamente activos se filtran de los plásticos a la comida y a la bebida? ¿Es esa contaminación suficiente para representar un peligro para la salud? ¿Hay formas seguras e inertes de plástico que no filtran sustancias químicas sintéticas cuando se envasan o almacenan alimentos en ellos?

Estudios recientes han implicado a productos sintéticos ampliamente utilizados como los ftalatos, un ingrediente de los plásticos, y los poliotoxilatos de alquifénol, que se encuentran en plásticos, detergentes y muchos otros productos, en la disrupción hormonal. Necesitamos conocer mejor lo que sucede cuando esos productos están en el entorno. ¿Cómo se descomponen, y cuáles son las posibles

consecuencias para los ecosistemas del producto original o de las sustancias químicas creadas a medida que se degrada por la acción de la luz, las bacterias u otros procesos naturales?

Deben realizarse evaluaciones serias y pormenorizadas para examinar el papel de los disruptores hormonales en varias tendencias ecológicas preocupantes, especialmente el espectacular descenso y la pérdida de poblaciones de ranas en todo el mundo, la serie de epidemias que han afectado a los mamíferos marinos y otras alteraciones biológicas notables. Algunas catástrofes clásicas de la fauna salvaje deben estudiarse de nuevo para preguntar si los disruptores hormonales contribuyeron a los descensos o quizá impidieron la recuperación. El espectacular descenso del 90 por ciento de la población de aves acuáticas de los Everglades de Florida coincidió con una profunda alteración del flujo hídrico natural, pero también con el florecimiento del uso de sustancias químicas agrícolas en el sur de Florida. Las aves acuáticas de las principales rutas de vuelo de EE UU, que padecen un descenso que dura ya décadas, pasan el invierno en hábitats que incluyen terrenos de cultivo y humedales que reciben vertidos contaminados con plaguicidas.

INVESTIGACIÓN DE MECANISMOS BIOLÓGICOS Y EXPOSICIÓN

Necesitamos conocer mejor cómo funciona el sistema fisiológico no alterado en los seres humanos, incluidos los niveles normales de hormonas y cómo incluso variaciones naturales contribuyen a marcar diferencias entre los individuos. Es necesario y urgente obtener más información sobre la exposición humana a disruptores hormonales sintéticos. ¿Cómo se traduce la exposición de la madre a lo que llega al feto, y qué significa esa exposición prenatal para el desarrollo de ese individuo?

INVESTIGAR PARA REGULAR Y PREVENIR

Debe ponerse en marcha un programa de investigación para fijar normas que protejan la salud humana y ecológica de las sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales. ¿Existen exposiciones permisibles? ¿Varían éstas de un producto a otro?

Todo intento de regular las sustancias químicas sintéticas que actúan como disruptores hormonales dependerán de que mejoremos nuestra capacidad para detectar productos hormonalmente activos. ¿Qué tipos de métodos de análisis permiten una identificación rápida, eficaz y eficiente en cuanto a costes de tales sustancias químicas? ¿Con qué rapidez pueden los investigadores desarrollarlas para su uso general?

El cuerpo no reacciona ante los impostores hormonales como lo hace ante los venenos corrientes, como hemos señalado en el Capítulo 11. Una dosis elevada puede tener en algunos casos menos repercusión que una dosis baja, un fenómeno que los científicos llaman respuesta no monotónica. ¿Es éste un fenómeno general en los sistemas hormonales? Si lo es, este hallazgo tendrá repercusiones profundas para la realización de pruebas y la regulación toxicológica. Los representantes de la industria se quejan a menudo de que las pruebas con dosis elevadas conceden demasiada importancia a los riesgos en niveles bajos, pero estas pruebas podrían, por el contrario, no detectar efectos nocivos.

La importancia de la exposición de los niños a las sustancias químicas disruptoras hormonales a través de la leche materna debe tener la máxima prioridad. Las madres lactantes transfieren cantidades importantes de contaminantes químicos a sus hijos, pero ¿qué importancia tiene esto? Los niños nacidos de madres cuya leche está contaminada han estado expuestos ya en el útero. ¿Aumentará en gran medida la exposición adicional a través de la leche materna el riesgo que ya tienen? ¿Existen regímenes de lactancia que pueden reducir la tasa de transferencia de contaminantes de la madre al hijo al mismo tiempo que mantienen los beneficios?

Rediseñar la fabricación y el uso de sustancias químicas

Las sustancias químicas sintéticas que actúan como disruptores hormonales son hoy en día un hecho ineludible de la vida. Están en nuestros alimentos y en nuestra agua. Llegan a nosotros a través del aire y a través de artículos de consumo que llevamos a nuestras casas. Se han extendido por la faz de la

Tierra y se insinúan prácticamente en cada resquicio de la red alimentaria. No hay manera de retirarlas. Éste es el dilema al que nos enfrentamos. Podemos, sin embargo, como ya se ha señalado, reducir los riesgos de la exposición mediante la elección personal y a través de la acción de las autoridades, pero tales remedios a posteriori son inevitablemente negativos, difíciles e incapaces de eliminar el problema. Una vez libres las sustancias químicas problemáticas, sólo hay una opción: gestionar y resolver.

En última instancia, se llega a la pregunta de cómo evitar tales peligros en primer lugar. ¿Cómo podemos disfrutar de los beneficios de las sustancias químicas sintéticas sin ponernos en peligro a nosotros y a nuestros hijos? ¿Qué podemos hacer para asegurarnos de que no repetimos esta clase de error en el futuro? Las regulaciones tradicionales y las prácticas de prevención de la contaminación sólo nos ofrecen soluciones parciales.

Para responder a la pregunta --cómo lograr protección-- debemos pensar de nuevo cómo fabricamos y utilizamos las sustancias químicas. Debemos rediseñar las prácticas, los procesos y los productos que crean el problema. Aquí y allí, están ya en marcha iniciativas que avanzan en esta dirección. Dos defensores del rediseño y del replanteamiento en profundidad --el doctor Michael Braungart, un químico alemán, y Willian McDonough, arquitecto estadounidense-- han trabajado en una serie de criterios generales para orientar tales iniciativas, criterios para las propias sustancias químicas sintéticas además de para los procesos y los productos que contienen. Aunque este movimiento está aún en su infancia, señala la dirección del cambio que reducirá los peligros al reducir los residuos y la cantidad de contaminantes que llegan al entorno.

Braungart identifica varias directrices para la producción de sustancias químicas que harán más fácil su seguimiento y reciclaje:

Reducción del número de sustancias químicas en el mercado. Con 100.000 sustancias químicas sintéticas en el mercado en todo el mundo y 1.000 nuevas sustancias más cada año, hay poca esperanza de descubrir su suerte en los ecosistemas o sus daños para los seres humanos y otros seres vivos hasta que el daño está hecho.

Reducir el número de sustancias químicas que se usan en un producto determinado; hacerlos más sencillos.

Fabricar y comercializar sólo las sustancias químicas que puedan detectarse fácilmente en niveles pertinentes en el mundo en general con la tecnología actual. Algunos productos cuyo uso está generalizado actualmente resultan muy difíciles de medir en el mundo, por lo que es difícil, tanto económica como prácticamente, estudiar la exposición humana o su suerte en el medio ambiente.

Restringir la producción únicamente a los productos que tengan una composición química totalmente definida y detener la producción de los que contengan mezclas imprevisibles de sustancias químicas. Tales mezclas --por ejemplo los PCBs 209-- son difíciles de probar en cuanto a seguridad y de seguir una vez liberados en el entorno.

No producir una sustancia química a menos que se conozca bien su degradación en el entorno. En algunos casos, las sustancias químicas vertidas en el entorno pueden descomponerse en sustancias que plantean un peligro mayor que la sustancia química original.

Braungart y McDonough propugnan también un cambio importante en la manera en que usamos las sustancias químicas sintéticas en los productos y en los procesos industriales, guiados por el axioma según el cual no debería haber residuos. Esta idea está tomada de los sistemas naturales, en los que las sustancias químicas, los nutrientes y la materia orgánica se reciclan permanentemente. Los residuos de un ser vivo o un proceso se convierten en recursos o alimento para otro. Podemos ver en funcionamiento este principio en el montón de compost del patio trasero, donde gusanos, insectos y bacterias transforman las hojas, las briznas de hierba, las peladuras de zanahoria y la lechuga mustia en un suelo negro y rico que nutre a nuevos árboles, hierbas y hortalizas.

Los residuos de un proceso podrían alimentar a otro proceso también en el ámbito industrial, afirman McDonough y Braungart. Tanto si es en el montón de compost como en la fábrica, este reciclaje sólo será posible si los "residuos" no están contaminados por sustancias que los convierten en inutilizables por organismos vivos o para posteriores actividades industriales. Mediante el diseño adecuado del

proceso de fabricación y de los productos, McDonough y Braungart creen que la mayoría de los materiales desechados pueden "alimentar" al proceso siguiente. En un sistema bien diseñado, los disolventes deberían limpiar una y otra vez, no sólo una. Los aparatos de televisión y otros electrodomésticos desechados podrían devolverse a los fabricantes, que desmontarían los componentes y reciclarían los materiales y los utilizarían de nuevo en piezas para nuevos aparatos de televisión.

Aunque los sistemas diseñados de acuerdo con este principio difieren profundamente de los enfoques actuales, no son inviables ni imprácticos, ni siquiera ahora mismo. Este concepto tiene ya una repercusión profunda en la industria automovilística mundial. Estimulada en parte por las propuestas que se formulan en Europa para exigir a los fabricantes que admiten la devolución de todo lo que hacen, una nueva tendencia --productos diseñados para su desmontaje, o DPD-- está despegando a marchas forzadas. Fuera de Detroit, los tres grandes fabricantes de automóviles trabajan conjuntamente para diseñar vehículos que puedan descomponerse fácilmente al final de su vida y reciclarse realmente en piezas de nuevos automóviles. Los productos diseñados sin pensar en el reciclaje contienen a menudo un surtido de distintos materiales sintéticos que hacen imposible el verdadero reciclaje. Las mezclas de plásticos del salpicadero de un automóvil, por ejemplo, podría terminar siendo "reciclado" en banco de un parque, pero no pueden repetirse en un nuevo salpicadero. Cerrar el círculo y utilizar los materiales una y otra vez elimina la demanda de nuevas materias primas y reduce la cantidad de residuos contaminados que se vierten en el medio ambiente. La clave de ese reciclaje de círculo cerrado es un diseño inteligente.

En una iniciativa pionera semejante con la industria textil, McDonough y Braungart han contribuido a diseñar una línea de tejido para tapicería de tal modo que el proceso de fabricación y el producto final están libres de sustancias químicas peligrosas. La iniciativa, emprendida con Design Text, firma diseñadora distribuidora de tejidos con sede en Nueva York, comenzó con un análisis de las 7.500 sustancias químicas utilizadas para teñir o procesar tejidos que aspiraba a eliminar aquellas que planteasen peligros por ser persistentes, mutagénicas, carcinogénicas o las que se tuviese constancia que interfieren en los sistemas hormonales. Sólo 34 sustancias químicas sobrevivieron a este proceso de filtro. El tejido, que se produce ya en Suiza, es una mezcla de lana y una fibra vegetal llamada ramio, y se produce en una gama normal de colores y se vende a un precio competitivo con el de tejidos comparables fabricados utilizando métodos y diseños convencionales.

Nuestro uso de plaguicidas está también maduro para enfoques basados en el replanteamiento y el rediseño más que en la continuidad del uso de un número cada vez mayor de nuevas sustancias químicas.

En los últimos 40 años, las pérdidas de cultivos han permanecido constantes a pesar del extraordinario aumento del uso de plaguicidas, debido en gran medida a cambios en las prácticas y normas agrícolas y a la extraordinaria adaptabilidad de las plagas. Armados con un arsenal químico, los agricultores han abandonado las prácticas agrícolas de sentido común que se han utilizado durante milenios para ahuyentar las plagas, como la rotación de los cultivos, la elección cuidadosa del momento de la siembra, la diversidad de cultivos y el saneamiento de los campos. Durante este periodo, las operaciones agrícolas se han trasladado a zonas donde los problemas de plagas habían impedido hasta ahora la agricultura.

Los consumidores, los procesadores de alimentos, los mayoristas y los supermercados exigen cada vez más productos de imagen perfecta que estén libres de manchas causadas por insectos, hongos o enfermedades. Tales defectos no son perjudiciales, como tampoco hacen que una fruta o verdura sean menos nutritivas, pero las expectativas de un producto de imagen perfecta hace que aumente sobremedida el uso de plaguicidas. En las naranjas, por ejemplo, entre el 60 y el 80 por ciento del uso de plaguicidas se produce para mejorar la apariencia cosmética de la piel. No puede afirmarse, en este o en ningún otro caso similar, que el uso de plaguicidas sea necesario para lograr más alimentos o mejores alimentos.

Los diseñadores de jardines, los escritores sobre temas relacionados con jardines y los propietarios de viviendas necesitan asumir el desafío de crear un nuevo nivel de belleza suburbana, que se aparte de la estética de la alfombra verde y estalle en una diversidad de plantas adaptadas a las condiciones locales. Como quiera que este ideal de un césped homogéneo y sin defectos es contrario a la tendencia natural a la diversidad, es exigente por su propia naturaleza, y requiere fertilizantes y plaguicidas, riego

frecuente y mucho tiempo y esfuerzo. Al igual que la fruta sin defecto, los céspedes sin defectos tienen un alto coste. Ha llegado el momento de cambiar nuestras actitudes y rediseñar nuestros patios y jardines con plantaciones que crezcan cómodamente en el lugar en que vivimos y con zonas de juego seguras que florezcan sin el constante apoyo de las sustancias químicas. Un equipo pionero de la universidad de Yale publicó recientemente un manifiesto en favor de esta revolución suburbana, titulado Rediseñar el césped americano: una investigación de la armonía ambiental, que incluye orientación práctica para no especialistas que aspiren a convertir sus patios en paraísos seguros y más sanos.

Los plaguicidas sintéticos desarrollados en el último medio siglo son armas poderosas que deberían utilizarse escasamente y sólo cuando su uso sea fundamental. La otra tragedia del uso de plaguicidas -- distinta del tema central de esta obra-- se refiere al creciente problema de la resistencia de los insectos y los organismos causantes de enfermedades a los plaguicidas y a los antibióticos. Mediante el uso excesivo de plaguicidas y medicamentos, los seres humanos han acelerado la evolución de insectos, malas hierbas y bacterias que son cada vez más inmunes a nuestros milagrosos plaguicidas y nuestros maravillosos medicamentos. Los microbios no sólo están contraatacando, sino que están ganando esta lucha evolutiva. Pocos años después de la introducción del DDT, habían aparecido nuevos supermicrobios que eran invulnerables a su veneno. Dos décadas más tarde, Rachel Carson advertía en Primavera silenciosa del aumento de la resistencia de las plagas y de las lúgubres implicaciones para la salud humana. Ahora, en una época en que algunos científicos de la salud pública temen un aumento de la amenaza de enfermedades tropicales en los Estados Unidos, los plaguicidas que necesitamos para controlar los insectos transmisores de enfermedades no pueden ser ya eficaces. La resistencia es tan generalizada que podríamos hallarnos pronto tan indefensos ante la enfermedad y las plagas que amenazan la salud como lo estábamos hace medio siglo. Lo que creíamos una asombrosa conquista tecnológica de la naturaleza está resultando ser únicamente una victoria temporal. Mediante el uso excesivo de nuestros maravillosos medicamentos y nuestros milagrosos plaguicidas, hemos echado a perder sus beneficios.

13 AMENAZAS

El lector que haya llegado con nosotros hasta este punto, que haya seguido el camino desde las colonias de gaviotas del lago Ontario y los pantanos de Florida a los laboratorios universitarios y después a la consulta del médico, debe de haber hecho una pausa en algún momento para preguntarse si estos síntomas tienen algo que ver con los males de la sociedad humana moderna. Este tipo de preguntas saltan inevitablemente a la mente cuando se tiene conocimiento de que las gaviotas de colonias contaminadas descuidan sus nidos, o que los ratones machos nacidos de madres que han ingerido plaguicidas son más territoriales y potencialmente agresivos al llegar a la edad adulta que los que no han tenido esta exposición prenatal. Por el momento, hay muchas preguntas provocadoras y pocas respuestas definitivas, pero la alteración potencial para los individuos y la sociedad es tan grave que esas preguntas merecen ser analizadas.

El descenso del número de espermatozoides se cierne como un mal augurio sobre este análisis, pues estos informes contienen implicaciones que van más allá de la cuestión de la fertilidad masculina. Los experimentos con animales indican que unos niveles de contaminación suficientes para alterar la producción de espermatozoides pueden afectar también al desarrollo del cerebro y al comportamiento. Así pues, es probable que la cantidad de espermatozoides sea sólo una señal medible concreta de una repercusión mucho más amplia sobre aspectos de la salud y el bienestar humanos que no resultan fáciles de cuantificar. Lo que está en juego no es simplemente una cuestión del destino de algunos individuos o de las repercusiones sobre los más sensibles de nosotros, sino una erosión generalizada del potencial humano en el último medio siglo. Las pruebas tomadas en conjunto hacen difícil que se eviten las preguntas sobre la significación de esta agresión química para la sociedad en general.

Los datos referidos a la fauna salvaje, los experimentos de laboratorio, la experiencia del DES y un puñado de estudios con seres humanos respaldan la posibilidad de la alteración física, mental y de comportamiento en seres humanos que podría afectar a la fertilidad, la capacidad de aprendizaje, la agresión y posiblemente incluso al comportamiento parental y reproductor. ¿Hasta qué punto han contribuido estos mensajes combinados a lo que vemos a nuestro alrededor: los problemas en la reproducción que se observan en la familia y los amigos, el aumento de problemas de aprendizaje que aparecen en muchas escuelas, la desintegración de la familia y el descuido y los malos tratos a los hijos, y el incremento de la violencia en nuestra sociedad? Si las sustancias químicas que actúan como

disruptores hormonales socavan el sistema inmunitario, ¿podrían estar aumentando nuestra vulnerabilidad a las enfermedades y, por tanto, contribuyendo a elevar los costes sanitarios? Básicamente, ¿qué significa esto para la perspectiva humana?

Si estos efectos tienen lugar de modo general, la disrupción hormonal podría estar contribuyendo a tendencias aberrantes e insanas en nuestra sociedad. Por otra parte, es dudoso que estas sustancias químicas estén causando todas las disfunciones sociales que vemos a nuestro alrededor. Quienes buscan una explicación única y sencilla de unos fenómenos tan complejos caminan irreversiblemente a la frustración y la decepción.

Aun en el caso de problemas físicos relativamente sencillos, como el descenso de la cantidad de espermatozoides, sabemos demasiado poco acerca de las sustancias químicas disruptoras hormonales que se emiten al entorno como para evaluar las perspectivas con seguridad. Los cuatro estudios de los que se tiene conocimiento hasta la fecha muestran una caída repentina de la cantidad de espermatozoides en los machos humanos en las últimas décadas, una pérdida equivalente por término medio a 1 millón de espermatozoides por mililitro de semen al año. Esta tendencia a la baja tan acusada es ciertamente alarmante. Pero más alarmante aún es que este descenso haya continuado durante casi medio siglo hasta que los investigadores médicos reconocieran lo que estaba sucediendo. ¿Continuará esta asombrosa tasa de pérdidas? ¿Dónde terminará?

Si las sustancias químicas persistentes que están reguladas actualmente son en gran parte responsables del descenso, la cantidad de espermatozoides podría comenzar a remontar hacia el año 2030. Como se señala en el Capítulo 10, los estudios encuentran una correlación entre la cantidad y la calidad de espermatozoides y la fecha de nacimiento del hombre, de tal manera que los hombres más jóvenes muestran las cantidades más bajas de espermatozoides y el mayor número de espermatozoides malformados, una pauta que respalda firmemente la teoría de que el descenso es el resultado de daños sufridos antes del nacimiento o en las primeras etapas de la vida. Hay inevitablemente un gran retraso, sin embargo, antes de que los daños sean evidentes a través del análisis de la cantidad de espermatozoides. Los hombres más jóvenes de los estudios sobre cantidad de espermatozoides que han salido a la luz recientemente habían nacido al comienzo del decenio de 1970, precisamente en la época en que los Estados Unidos y otros países industriales comenzaban a restringir el uso de sustancias químicas organocloradas altamente persistentes como el DDT, el dieldrín, el lindano y los PCBs. Así pues, su baja cantidad de espermatozoides podría reflejar la alta exposición de sus madres a sustancias químicas persistentes en los decenios de 1960 y 1970 antes de que los gobiernos impusieran restricciones. Desde esa época, las concentraciones de DDT, DDE (producto de la descomposición del DDT) y lindano, por ejemplo, en los tejidos humanos han descendido considerablemente en los países donde su uso está restringido. Si la exposición prenatal a plaguicidas disruptores del sistema endocrino ha desempeñado un papel importante en la reducción de la cantidad de espermatozoides, cabría esperar un aumento del número de espermatozoides en los próximos 10 años, al menos en los países industrializados, a medida que los varones nacidos en el decenio de 1980 lleguen a la madurez. En países como India, sin embargo, sólo dos plaguicidas persistentes, el DDT y el lindano, representan al menos el 60 por ciento de los plaguicidas, y su uso continúa aumentando, según los expertos en plaguicidas.

La reducción de la cantidad de espermatozoides podría ser un episodio histórico desafortunado, una consecuencia imprevista de los experimentos de mediados de siglo con sustancias químicas persistentes, cuyo uso han interrumpido sabiamente muchos países. La amenaza podría haber pasado ya en lo esencial, aun cuando la eliminación de los efectos pueda requerir décadas. Lamentablemente, los nuevos y preocupantes descubrimientos expuestos en capítulos anteriores indican que los peligros derivados de las sustancias químicas sintéticas probablemente no han terminado. A medida que la exposición humana al DDT y otros productos persistentes ha disminuido en países como Estados Unidos, la exposición a otras sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales ha aumentado rápidamente. Pensemos en el grado en que el plástico ha sustituido al vidrio y el papel en el envasado en las últimas dos décadas. Una serie de descubrimientos accidentales ha demostrado que los plásticos no son inertes como habitualmente se suponía, y que algunas de las sustancias químicas que se filtran de los plásticos son hormonalmente activas. Los plásticos han entrado en todos los rincones de nuestras vidas, creando el potencial para una exposición crónica importante a disruptores hormonales. Los plásticos contienen todo tipo de productos, desde refrescos hasta aceite de cocina, con ellos se revisten botes metálicos y son el material preferido para fabricar juguetes infantiles. Es improbable que todos los plásticos sean peligrosos, pero debido a la reivindicación de los secretos

comerciales por los fabricantes, no hay modo de conocer la composición química de un recipiente de plástico determinado ni de emitir un juicio sobre qué cantidad de plástico que hoy está en uso podría ocultar sustancias químicas disruptoras hormonales. Los científicos advierten también que las sustancias químicas disruptoras hormonales pueden acechar en ungüentos, cosméticos, champús y otros productos comunes.

Sería consolador saber que las sustancias químicas hormonalmente activas no proyectan su sombra sobre la generación siguiente, pero las pruebas disponibles no proporcionan tal seguridad. Mientras la lista de sustancias químicas disruptoras hormonales continúa ampliándose, cada nueva incorporación añade peso al argumento contra la probabilidad de que los niveles de espermatozoides se recuperen plenamente en los años venideros.

Así pues, nos hallamos en una coyuntura inquietante, incierta tanto si la terrible tendencia de la cantidad de espermatozoides humanos toca fondo pronto como si continúa descendiendo. Es alentador que algunas de las sustancias químicas persistentes más notorias se hayan limitado en los países en desarrollo y que las cargas sobre el organismo humano en al menos alguno de estos países haya descendido en consecuencia. Al mismo tiempo, sorprendentes descubrimientos de sustancias químicas hormonalmente activas en lugares inesperados, los plásticos, plantean nuevas preocupaciones sobre la exposición crónica generalizada.

Existe siempre la tentación de extrapolar las tendencias preocupantes hacia supuestos apocalípticos y pesimistas, pero es difícil imaginar que las cantidades de espermatozoides desciendan inexorablemente y lleguen a un punto en el que esta reducción plantee una amenaza inminente para la supervivencia humana. Aun así, los seres humanos parecen estar jugando con su capacidad para reproducirse a largo plazo, lo cual debería ser causa de gran preocupación.

Lo que más tememos de inmediato no es la extinción, sino la erosión insidiosa de la especie humana. Nos preocupa la pérdida invisible del potencial humano. Nos preocupa el poder de las sustancias químicas disruptoras hormonales para debilitar y alterar las características que nos hacen exclusivamente humanos, en nuestro comportamiento, nuestra inteligencia y nuestra capacidad de organización social. Los datos científicos sobre la repercusión de los disruptores hormonales sobre el desarrollo del cerebro y el comportamiento pueden arrojar nueva luz sobre algunas de las tendencias preocupantes que estamos presenciando.

¿Por qué los resultados de las pruebas de aptitud escolar de los alumnos de segundo curso de secundaria que aspiran a ser admitidos en la universidad comienzan a descender de manera tan brusca desde que alcanzaron su punto máximo en 1963 y continúan descendiendo desde hace casi dos décadas? ¿Es únicamente el resultado de factores demográficos y sociales, como los cambios habidos en el conjunto de aspirantes a ingresar en la universidad o la reducción de la motivación por parte de los estudiantes, tal y como han sugerido algunos estudios? ¿Y qué decir de los problemas de nuestras escuelas? ¿Por qué no saben leer muchos niños? ¿Es porque ven demasiada televisión o gastan todo su tiempo jugando con videojuegos, por la falta de apoyo familiar a las escuelas o porque están expuestos a PCBs u otras sustancias químicas disruptoras del tiroides antes del nacimiento?

Aunque cualquier conexión sigue siendo especulativa, los estudios sobre humanos y animales que informan de dificultades en el aprendizaje e hiperactividad en los niños expuestos a los PCBs en la época prenatal nos sugiere que las sustancias químicas sintéticas podrían estar aumentando de hecho la carga sobre nuestras escuelas. Esto parece especialmente probable a la luz de los datos examinados más arriba que indican que el 5 por ciento de los niños de Estados Unidos están expuestos a cantidades suficientes de PCBs en la leche materna como para que afecte a su desarrollo neurológico. Por otra parte, esta cifra no tiene en cuenta el gran número de otras sustancias químicas sintéticas que también pueden alterar las hormonas tiroideas que son vitales para el desarrollo del cerebro. Es difícil separar este factor de contaminación de todas las demás tensiones a las que se enfrentan los niños en nuestra sociedad: desintegración familiar, descuido, malos tratos y aumento de la violencia en las calles e incluso en las escuelas. Pero a excepción del plomo y el mercurio, educadores, médicos y otras personas han tardado en reconocer que el entorno químico puede socavar los esfuerzos educativos además del entorno social. Los peligros no reconocidos hasta ahora de los disruptores endocrinos requieren una investigación seria, porque tal disrupción podría ser un factor importante en los problemas de aprendizaje y de comportamiento, que se podría reducir en el futuro mediante medidas preventivas.

Si tales pérdidas invisibles están teniendo lugar ya, tendrán una repercusión mayor en la sociedad en su conjunto que sobre los individuos. Los estudios realizados con seres humanos han sugerido que los contaminantes en los niveles que actualmente se encuentran en la población humana podrían entorpecer el desarrollo mental en grado suficiente como para causar una pérdida de 5 puntos en el coeficiente intelectual medible. Si esto le sucediera a un niño típico, las consecuencias sería lamentables pero no catastróficas. Aunque el niño no desarrollara todo su potencial, seguiría inscrito en la gama normal de inteligencia y, con disciplina, podría obtener unos resultados suficientes en la escuela y lograr el ingreso en la universidad. Pero la diferencia de cinco puntos en el coeficiente de inteligencia podría significar que le falta el punto decisivo para acceder a una buena universidad.

Pensemos, sin embargo, lo que podría significar para nuestra sociedad si las sustancias químicas sintéticas estuvieran debilitando sutilmente la inteligencia humana en toda la población de la misma manera que han minado aparentemente la cantidad de espermatozoides humanos. Con el nivel actual del coeficiente de inteligencia en un valor de 100, una población de 100 millones de personas tendrá 2,3 millones de personas intelectualmente dotadas que tendrán una puntuación superior a 130. Aunque esto pueda no parecer mucho, si el promedio descendiera sólo 5 puntos hasta 95, tendría repercusiones "asombrosas", según Bernard Weiss, toxicólogo del comportamiento de la universidad de Rochester, que ha estudiado el impacto en la sociedad de pérdidas aparentemente pequeñas. En vez de 2,3 millones, sólo 990.000 individuos obtendrían una puntuación superior a 130, por lo que esta sociedad habría perdido más de la mitad de sus mentes poderosas dotadas de la capacidad para convertirse en los médicos, científicos, profesores universitarios, inventores o escritores más dotados. Al mismo tiempo, este giro a la baja tendría como consecuencia un número mayor de retrasos en el aprendizaje, con un cociente intelectual en torno a 70, que requeriría una educación correctiva especial, una carga educativa ya costosa, y que podrían no ser capaces de desempeñar muchos de los puestos de trabajo más especializados en una sociedad tecnológica. A tenor de la terrible serie de problemas a los que nos enfrentamos como naciones y como comunidad mundial, lo último que podemos permitirnos es la pérdida de inteligencia humana y de facultades para resolver problemas.

Los estudios con animales plantean preguntas aún más preocupantes sobre la posible repercusión de las sustancias químicas sintéticas en el comportamiento, que parece especialmente sensible a la alteración por contaminantes hormonalmente activos. Los investigadores encuentran pruebas de comportamiento alterado mucho antes de encontrar signos de reducción de la inteligencia o de dificultades en la fertilidad. Recordando los estudios con ratas de Hellen Daly, las crías nacidas de madres que habían comido pescado contaminado parecían tan inteligentes, sanas y aptas para la reproducción como las ratas no contaminadas, pero mostraban grandes cambios en el comportamiento, especialmente en sus reacciones extremas ante acontecimientos negativos. ¿Podría la exposición prenatal a contaminantes ambientales tener efectos semejantes sobre los humanos? ¿Podrían estar reduciendo también nuestra capacidad para hacer frentes al estrés? Los primeros resultados de los estudios con seres humanos realizados por los colegas de Daly muestran unas intolerancias semejante al estrés en los hijos de mujeres que habían comido peces contaminados del lago Ontario.

Otros estudios sugieren que la exposición a sustancias químicas sintéticas puede hacer que los animales sean más proclives a la agresión. En estudios en los que se ha expuesto a ratonas preñadas a niveles relativamente bajos de los plaguicidas DDT y metoxicloro, Frederick von Saal y su equipo informan de una tasa muy superior de marcado territorial mediante la orina en sus crías machos que en los machos nacidos de madres no expuestas, un comportamiento que indica un aumento de la probabilidad de agresión entre machos. A juicio de Von Saal, los estudios indican que las sustancias químicas hormonalmente activas pueden tener efectos importante sobre los comportamientos sociales y sexuales. "Si todos los animales de una población muestran cambios en el comportamiento social y sexual puede tener lugar una acusada perturbación de la estructura social". Otros investigadores han administrado a ratas y ratones de laboratorio agua que contenía los mismos niveles de contaminantes químicos que se encuentran en los pozos del medio rural de Wisconsin y han descubierto que los animales que bebían agua contaminada mostraban estallidos imprevisibles de agresión. Al mismo tiempo que intrigante, toda conexión entre tales estudios y el aumento de la violencia en la sociedad norteamericana es, en este punto, puramente especulativa. Pero indudablemente, estos hallazgos señalan la urgente necesidad de seguir la posible vinculación entre los contaminantes químicos, el comportamiento y la agresión tanto en animales como en seres humanos.

¿Qué decir de la descomposición de la familia y los frecuentes informes de malos tratos y descuido de los niños? Si los científicos han encontrado pruebas de descuido en la atención paterna en colonias de aves contaminadas, ¿desempeñan estas sustancias químicas algún papel en fenómenos semejantes entre los padres humanos? Respondiendo a los informes del aumento del descuido y la violencia contra los hijos por parte de sus padres, algunos autores han aventurado que debe haber algo mal en esas personas; parecen faltar algunos instintos básicos. Las hormonas no determinan nuestro comportamiento, pero es probable que influyan en el comportamiento de emparejamiento y parental en los humanos del mismo modo que lo hacen en otros mamíferos. Estudios recientes con animales han identificado los mecanismos biológicos que intervienen en la vinculación entre las madres de los mamíferos y sus crías, y entre los machos y sus compañeros, mecanismos que dependen de las hormonas. Los efectos de los contaminantes sobre el comportamiento variarán considerablemente entre una especie y otra, por lo que es imposible predecir efectos específicos sobre los seres humanos. Pero estamos seguros de que las investigaciones en curso confirmarán que la experiencia hormonal del embrión en desarrollo en etapas decisivas de su desarrollo tiene una repercusión sobre el comportamiento adulto en los seres humanos, que afecta a la elección de pareja, la cría de los hijos, el comportamiento social y otras dimensiones importantes de nuestra condición humana.

No obstante, por el momento es imposible saber si las sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales contribuyen en alguna medida a los problemas de alteración social y de comportamiento que acosan a nuestra sociedad y, en caso afirmativo, en qué medida. Cada uno de estos problemas es de una complejidad inmensa y es el resultado de diversas fuerzas que actúan conjuntamente. Al mismo tiempo, los estudios con animales indican claramente que los mensajes químicos disruptores durante el desarrollo pueden tener una repercusión de por vida sobre la capacidad de aprendizaje y el comportamiento. La disrupción hormonal puede aumentar la tendencia a cierta clase de comportamiento, como la territorialidad, o atenuar comportamientos sociales normales, como la vigilancia y la protección parentales. Ante estas pruebas provocadoras, debemos considerar la contaminación química como un factor que contribuye al aumento de la frecuencia del comportamiento disfuncional también en la sociedad humana.

Algunos pueden encontrar una ironía en la perspectiva de que los seres humanos en su implacable búsqueda del dominio sobre la naturaleza puedan estar debilitando inadvertidamente su propia capacidad para reproducirse o para aprender y pensar. Pueden ver una justicia poética en la posibilidad de que nos hayamos convertido en inconscientes cobayas en nuestro inmenso experimento con las sustancias químicas sintéticas. Pero al final, es difícil no considerar esa agresión química a nuestros hijos y a su potencial para desarrollar una vida plena con un sentimiento de una profunda tristeza. Las sustancias químicas que alteran los mensajes hormonales tienen la capacidad de robarnos las ricas posibilidades que han sido el legado de nuestra especie y, de hecho, la esencia de nuestra condición humana. Puede haber suertes peores que la extinción.

14 VOLAR A CIEGAS

Todos los seres vivos alteran inevitablemente su entorno en su lucha para ganarse la vida. Esto forma parte de la vida y ha sido así desde que los microorganismos comenzaron a cambiar la composición química de la atmósfera de la Tierra hace unos dos mil millones de años. Los seres humanos no han sido diferentes. Hemos cazado animales, recolectado frutas, talado bosques, desecado humedales, plantado campos, construido presas en los ríos, construido ciudades, ensuciado cursos de agua, construido fábricas y tendido ferrocarriles para cruzar desoladas llanuras. Pero durante la mayor parte de los pocos cientos de miles de años que el ser humano lleva pisando el planeta, nuestra repercusión ha sido discreta. Hemos transformado un valle pero no el de al lado; una cuenca pero no la contigua; un país pero no un continente. La escala de los cambios humanos ha parecido siempre leve en comparación con la de las fuerzas naturales que configuran el planeta. Todo esto ha cambiado hoy en día. El siglo XX señala una auténtica línea divisoria en la relación entre el ser humano y la Tierra. El poder tremendo y sin precedentes de la ciencia y la tecnología, unidos al simple número de personas que viven en el planeta, han transformado la escala de nuestra repercusión desde el ámbito local y regional al global. Con esa transformación, hemos alterado los sistemas fundamentales que soportan la vida. Estas alteraciones equivalen a un gran experimento global con la humanidad y con toda la vida sobre la Tierra como sujetos involuntarios.

Las sustancias químicas sintéticas han sido una fuerza fundamental en estas alteraciones. Mediante la creación y emisión de miles de millones de kilogramos de sustancias químicas artificiales en el último medio siglo, hemos introducido cambios en gran escala en la atmósfera de la Tierra e incluso en la química de nuestros propios organismos. Ahora, por ejemplo, con el increíble agujero en la capa de ozono que protege la Tierra y, al parecer, el espectacular descenso de la cantidad de espermatozoides humanos, los resultados de este experimento se vuelven en contra nuestra. Desde cualquier perspectiva, son dos inmensas señales de que existen problemas. Los sistemas debilitados se cuentan entre los que hacen posible la vida. La magnitud del daño que ya ha tenido lugar debe causar una profunda conmoción a cualquier persona sensata.

Es igualmente preocupante que la escala global del experimento haga que sea sumamente difícil evaluar los efectos. En los últimos 50 años, las sustancias químicas han adquirido tal omnipresencia en nuestro medio ambiente y en nuestros organismos que ya no es posible definir una fisiología humana normal, no alterada. No hay ningún lugar limpio y no contaminado, ni tampoco ningún ser humano que no haya adquirido una carga considerable de sustancias químicas persistentes que actúan como disruptores hormonales. En este experimento todos somos cobayas y, para empeorar la situación, no tenemos controles que nos ayuden a comprender lo que estas sustancias químicas están haciendo. Ante la pregunta de si las sustancias químicas sintéticas están contribuyendo, por ejemplo, a las discapacidades para el aprendizaje, los investigadores han presentado estudios en los que se compara a los niños contaminados con un grupo no contaminado. Desgraciadamente, ningún niño nace hoy libre de sustancias químicas. En la búsqueda de poblaciones de referencia relativamente no contaminadas, los investigadores han descubierto irónicamente la terrible universalidad de esta contaminación. Ni siquiera han escapado a ella los inuit que viven de acuerdo con una forma de vida tradicional en las regiones remotas del Ártico. La contaminación ha llegado hasta ellos.

Los primeros resultados de este experimento involuntario suscitan espinosas y profundas preguntas que van más allá del desafío inmediato de la gestión y eliminación de las sustancias químicas que han causado estos problemas. Ya no basta con buscar la tanda siguiente de sustitutos de las sustancias químicas existentes, una nueva generación de compuestos sintéticos supuestamente menos perjudiciales. Ha llegado el momento de llevar la discusión al propio experimento global.

¿Qué ha producido esta vertiginosa inversión en las nuevas tecnologías? Ha producido salud, lujo y bienestar sin precedentes para una minoría importante, al menos, de la población humana, pero las tecnologías han tenido a menudo un lado oscuro que sólo ha comenzado a ser visible décadas después, cuando era demasiado tarde para retirarlas. Cuando se le preguntó por los riesgos que entrañaba la emisión al entorno de organismos producto de la ingeniería genética, uno de los más eminentes biólogos moleculares del mundo no vio razón alguna para vacilar. Declaró a un grupo de periodistas que nuestra sociedad tiene "que ser valiente" y avanzar constantemente con las nuevas tecnologías a pesar de las incertidumbres. Pero lo que a unos les parece valiente a otros les parece insensato.

Si el agujero de la capa de ozono y el descenso de la cantidad de espermatozoides son claras advertencias de los peligros que entraña el continuar con nuestras actividades como si no sucediera nada ¿dónde iremos a parar? ¿Hay alguna manera de prever las consecuencias de nuestra tecnología? Si eliminamos del mercado las sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales, ¿cómo podemos estar seguros de que los sustitutos no generarán otras sorpresas desagradables dentro de treinta años? ¿Hay alguna manera de detener el experimento con nuestros hijos y el medio ambiente, un experimento que ha sido una forma de vida aceptada en el siglo XX? ¿O es la perspectiva de tales sorpresas espeluznantes parte de la apuesta de Fausto que hemos hecho a cambio de salud, bienestar y comodidad?

Cuando nos paramos en seco a causa de una de estas sorpresas desagradables, como el agujero de la capa de ozono, hemos emprendido la búsqueda de sustitutos "seguros", una búsqueda basada en la asunción según el cual las sustancias químicas sintéticas pueden verterse al medio ambiente impunemente si las empresas del sector químico y los reguladores gubernamentales las supervisan adecuadamente para vigilar su seguridad. Pero resulta que los sustitutos propuestos que podrían ser "seguros" para la capa de ozono plantean otros peligros, debido a su capacidad para atrapar el calor y acelerar el efecto invernadero.

Una pauta semejante surge en la historia del descuido en relación con los plaguicidas. Al igual que los generales, los reguladores de los plaguicidas están combatiendo siempre y quizá inevitablemente la última guerra. Una y otra vez han vetado sustancias químicas por el peligro del más reciente descubrimiento para quedar al descubierto por peligros que nunca habían pensado prever. Juzgaron al DDT por los peligros de la anterior generación de plaguicidas, los sumamente tóxicos componentes del arsénico que podían causar la muerte instantánea a los agricultores o a los desdichados que ingiriesen los alimentos contaminados con los residuos. Sólo después de que el DDT se hubiera extendido con tanta abundancia como polvo de talco en la faz de la Tierra se dieron cuenta de que el DDT también era mortal, pero de manera distinta. Cuando surgieron preocupaciones por la persistencia del DDT y su repercusión sobre la fauna, los reguladores impusieron controles, y nuevos compuestos menos persistentes como el metoxicloro llegaron al mercado. Ahora sabemos que el metoxicloro, que se sigue usando ampliamente, es un disruptor hormonal.

No es necesario analizar las miles de sustancias químicas que existen en el mercado y eliminar las que actúen como disruptores hormonales. Si actuamos, sin embargo, como lo hemos hecho en el pasado, simplemente difundiremos una nueva generación de sustancias químicas sustitutivas por la faz de la Tierra. Será un capítulo más en este implacable experimento. Aunque estas nuevas sustancias químicas puedan ser más seguras desde la perspectiva de la disrupción hormonal, es probable que tengan otras consecuencias imprevistas, unas relativamente triviales y otras quizá tan graves como el agujero de la capa de ozono.

A juzgar por la experiencia del pasado, podría pasar una generación hasta que surgiese la próxima sorpresa desagradable. Cuando aparezca, se manifestará allí donde menos lo esperábamos. Dentro de treinta años, nuestros hijos podrían estar luchando para librarse de otro grave ataque a los sistemas que sustentan la vida. Quizá la próxima sorpresa se haga visible en el suelo, una de las partes menos apreciadas de nuestro sistema vital. Las consecuencias serían terribles ciertamente si las actividades humanas debilitasen gravemente la capacidad del suelo para reciclar los nutrientes, un proceso de reciclaje y renovación que depende de un sinfín de bacterias, hongos e insectos. La apuesta más segura, sin embargo, es que la sorpresa será algo en lo que nunca se ha reparado. Si una cosa es segura, es que el ataque será de nuevo por sorpresa.

Esta cautela no tiene su origen en una propensión al pesimismo o en el rechazo a la tecnología. Tiene su origen en la naturaleza misma de nuestro experimento global y en nuestra ineludible ignorancia, que hace imposible prever las consecuencias o garantizar la seguridad. El dilema está planteado sencillamente: la Tierra no nació con una impronta o un libro de instrucciones. Cuando realizamos experimentos a escala global emitiendo miles de millones de kilogramos de sustancias sintéticas, estamos jugando con sistemas de inmensa complejidad que nunca comprenderemos plenamente. Si hay una lección que extraer del agujero de la capa de ozono y de nuestra experiencia con las sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales es ésta: cuando nos apresuramos hacia el futuro, estamos volando a ciegas.

Podemos analizar las sustancias químicas para detectar peligros a los que ya nos hemos enfrentado como la disrupción hormonal o el agotamiento de la capa de ozono, pero la próxima sorpresa desagradable tendrá lugar porque ni siquiera sabemos qué preguntas hay que formular. Nada ilustra mejor este punto que nuestra experiencia con dos sustancias químicas hoy infames: los CFCs y el DDT.

Al igual que el DDT, los clorofluorocarbonos (CFCs) que agotan la capa de ozono fueron anunciados como una de las sustancias más seguras que se hubiera inventado, y al igual que el DDT, parecían una de las bendiciones puras del progreso cuando fueron sintetizadas por primera vez por Thomas Midgley Jr. En 1928 Midgley Jr., uno de los pioneros de la invención industrial, desarrolló los CFCs para responder a la demanda de una alternativa más segura a las sustancias químicas tóxicas e inflamables que se utilizaban como refrigerantes en los frigoríficos. En 1941 recibió el máximo galardón de la química por su trabajo, el Premio Priestley. En la ceremonia de aceptación, Midgley, un hombre dotado de una vena incorregiblemente teatral que gustaba de representar el papel de hechicero, no dejó pasar la oportunidad de regalar a la audiencia una de sus demostraciones favoritas. Vertió CFCs en un plato de poca profundidad, inhaló mientras el refrigerante se evaporaba y contuvo el aliento mientras encendía una vela. Después exhaló, apagando la vela triunfalmente, demostrando de nuevo que la sustancia química no era inflamable ni tóxica para el ser humano y que, por tanto, era indudablemente segura.

Los CFCs llevaban más de cuarenta años en el mercado cuando cayó sobre ellos la primera sombra de sospecha. En 1970, James Lovelock, el científico e inventor incógnito que años más tarde sería ampliamente conocido por la hipótesis Gaia, comenzó a realizar mediciones de la atmósfera con su nuevo invento, un detector de captura de electrones que multiplicaba por mil la sensibilidad del cromatógrafo de gases. Con esta nueva herramienta tan poderosa, era posible detectar ahora rastros minúsculos de sustancias químicas sintéticas en la atmósfera que están presentes en concentraciones del orden de partes por billón. Lovelock no tardó en comenzar a encontrar CFCs en todos los lugares donde buscaba, incluso muestras tomadas de un barco que navegaba por el extremo meridional de América del Sur, signo de que los CFCs eran ya omnipresentes en la atmósfera de la Tierra.

En 1972 Lovelock había comunicado sus descubrimientos a Raymond McCarthy, ejecutivo de DuPont, principal fabricante mundial de CFCs. Preocupado aparentemente por la noticia de que los CFCs se acumulaban en la atmósfera de la Tierra, McCarthy convocó una reunión de los fabricantes de CFCs de la industria química para discutir "la ecología de los CFCs en el medio ambiente". Al mismo tiempo encargó varios estudios para examinar la reactividad de los CFCs. DuPont se tranquilizó sin duda con los hallazgos de estos estudios, que llegaban a la conclusión de que los CFCs no parecían descomponerse en componentes tóxicos o reactivos que pudieran perjudicar a las personas o causar problemas ambientales. Lamentablemente, sin embargo, los ojos de los investigadores se fijaron únicamente en la atmósfera inferior. Parece ser que ninguno llegó a tener en cuenta siquiera las amenazas para la capa de ozono de la estratosfera. Esa cuestión saldría a la superficie dos años después, en junio de 1974, cuando los químicos Sherwood Rowland y Mario Molina publicaron su hoy famoso artículo en la revista Nature, en el que describían como los CFCs pasarían finalmente a la estratosfera y atacarían la capa de ozono. Finalmente, DuPont abandonaría gradualmente la fabricación y distribución de CFCs. En 1995, Rowland y Molina recibieron el Premio Nobel por esta investigación.

La historia del DDT contiene una paradoja semejante. El plaguicida se consideró tal hito en el camino del progreso humano que su inventor, Paul Müller, fue considerado un salvador y se le concedió el Premio Nobel en 1948. A corto plazo, esta sustancia química parecía maravillosa. Mataba insectos sin amenazar directamente a los seres humanos, y al eliminar los mosquitos que portan la malaria, salvó innumerables vidas. Pero al igual que los CFCs, el DDT atacaba al mismo tiempo de forma invisible los fundamentos de la vida.

Finalmente, lo que no sabíamos resultó ser más importante que lo que sabíamos. Al final, las sustancias químicas que pensábamos que eran las más seguras resultaron estar entre las más peligrosas. Y cuando el agotamiento de la capa de ozono predicha por Rowland y Molina apareció, superó con creces la previsión más pesimista de los científicos expertos en la atmósfera.

La situación a la que nos enfrentamos no nos permite recurrir a prescripciones fáciles ni a respuestas sencillas. Nuestra economía y civilización actuales se basan en el cimiento de los combustibles fósiles y las sustancias químicas sintéticas. Según una estimación de la industria química, las sustancias químicas sintéticas cloradas y los productos hechos a partir de ellas constituyen el 45 por cien del producto nacional bruto mundial. Si han tenido que pasar 50 años para vernos inmersos en este dilema, es prácticamente seguro que tengan que pasar otros tantos o incluso más para encontrar una solución.

Cuando miramos hacia el futuro y pensamos en trazar una nueva trayectoria, es fundamental comenzar con una visión clara de nuestra situación. Como ha demostrado la experiencia del último medio siglo, no es posible verter grandes cantidades de sustancias químicas artificiales en el entorno sin exponer a nuestros hijos y a nosotros mismos a riesgos desconocidos. Muchos de esos compuestos sintéticos pueden resultar inocuos, pero otros pueden no serlo. Debemos hacer frente al hecho de que no hay forma de garantizar la seguridad de las sustancias químicas sintéticas, ni siquiera de aquellas que llevan décadas en el mercado. Los CFCs se han utilizado ampliamente durante cincuenta años antes de que se descubriera el agujero de la capa de ozono sobre la Antártida. La demora que se produce antes de que los efectos aparezcan en sistemas amplios y complejos pueden dar una falsa sensación de seguridad e incrementar las posibilidades de catástrofes.

Debemos ser siempre conscientes de que a pesar de los avances en la ciencia, seguimos teniendo únicamente un conocimiento muy general de los sistemas vitales sobre los que hemos experimentado, ya sean nuestros propios cuerpos o la atmósfera terrestre. En la época en que se inventaron los CFCs, los científicos no comprendían el papel de la capa de ozono ni su importancia para proteger a la Tierra de la radiación ultravioleta. Eso sucedió tres años después, gracias al trabajo de un científico británico,

Sydney Chapman. El DDT y otras sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales llevaban en el mercado dos décadas cuando los investigadores comenzaron a intuir los misterios de los receptores hormonales e incluso mucho más cuando descubrieron que las sustancias químicas sintéticas podían imitar a las hormonas y ocupar esos receptores.

En última instancia, los riesgos a los que nos enfrentamos tienen su origen en ese lapso entre nuestra destreza tecnológica y nuestro conocimiento de los sistemas que respaldan la vida. Diseñamos nuevas tecnologías a un ritmo vertiginoso y las desplegamos en una escala sin precedentes en el mundo mucho antes de que podamos comenzar a intuir su posible repercusión en el sistema global o en nosotros mismos. Nos hemos lanzado audazmente hacia adelante, sin reconocer nunca la peligrosa ignorancia que ocupa un lugar fundamental en el empeño.

Esta presunción arrogante puede ser una parte indeleble de la naturaleza humana. Los griegos la llamaban orgullo desmesurado. A lo largo de la historia de la humanidad, el ser humano se ha arriesgado a lo desconocido, cortejando tanto con el éxito como la catástrofe. Lo que ahora es diferente es lo que está en juego, la magnitud de los posibles errores. Nuestras actividades no implican ya a sólo una aldea y a la aldea vecina, a un valle y al valle contiguo. La escala de la actividad humana significa que estos experimentos afectan al planeta.

Mientras corremos hacia el futuro, no debemos olvidar nunca la realidad fundamental de nuestra situación: estamos volando a ciegas. Nuestro dilema es como el de un avión que avanza velozmente entre la niebla sin mapas ni instrumentos. En lugar de ser capaces de proporcionar un sistema de radar fiable, los científicos están intentando ver a través de la ventanilla de la cabina para advertir la presencia de posibles obstáculos. Y normalmente, lo más que pueden decir es que la masa oscura que se cierne sobre ellos podría ser un banco de nubes. Pero también podría ser una montaña.

¿Qué podemos hacer? ¿Aterrizar el avión con la mayor rapidez posible, frenar o seguir a toda velocidad hacia delante porque sería increíblemente caro y molesto cancelar este viaje?

Son esta clase de preguntas a las que nos enfrentamos hoy cuando observamos la consecuencia de nuestro medio siglo de experimentos con las sustancias químicas sintéticas. Al hacer frente a un problema ambiental preocupante, el primer impulso es nombrar a un grupo de expertos con la esperanza de que puedan darnos la respuesta correcta. Los científicos pueden ofrecer ciertamente una orientación de valor incalculable, como demuestra ampliamente el trabajo descrito en este libro. Pero la ciencia por sí sola no siempre ha sido la respuesta.

Tomar una decisión sobre el curso de acción acertado requiere un sinnúmero de consideraciones y, lo más importante, juicios de valor. No es sólo una cuestión de la calidad de la ciencia para describir el problema sino también de cómo vemos los riesgos y de cuánto riesgo estemos dispuestos a asumir. Pensemos en las comodidades de los plásticos que tienen efectos de disrupción endocrina ofrecen a la vida humana frente a los riesgos que conllevan. Si lo único que está en juego es la supervivencia de una sola colonia de gaviotas, puede ser acertado esperar nuevos estudios científicos antes de emprender alguna iniciativa para reducir la exposición. Si, por el contrario, se trata del descenso de la cantidad de espermatozoides humanos, la prudencia puede dictar que se actúe inmediatamente en vez de esperar para comprobar si la tendencia a la baja continúa.

La eliminación gradual de las sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales debería ser sólo el primer paso, en nuestra opinión. Debemos pasar después a frenar un experimento más amplio con las sustancias químicas sintéticas. Esto significa primero reducir la introducción de miles de nuevas sustancias químicas sintéticas cada año. Significa asimismo reducir el uso de plaguicidas en la mayor medida posible, pues estos productos son biológicamente activos por diseño, y miles de millones de kilos se vierten deliberadamente en el entorno cada año.

Pero estos pasos se ocupan únicamente de los problemas de los que tenemos algún indicio, por tosco que sea. No son de ninguna ayuda para la siguiente generación de sorpresas, los siguientes resultados inesperados de nuestras alteraciones masivas del sistema planetario. Desde este punto de vista, la erosión de la capa de ozono y el descenso de la cantidad de espermatozoides arrojan oscuras sombras sobre el futuro humano. Nos enfrentan a la inevitable pregunta de si detener la fabricación y emisión de sustancias químicas por completo. No hay una respuesta fácil, ninguna recomendación convincente que

ofrecer. Ha llegado el momento, sin embargo, de hacer una pausa y formular finalmente las preguntas éticas que se han pasado por alto en la precipitada carrera del siglo XX. ¿Es correcto cambiar la atmósfera de la Tierra? ¿Es correcto alterar el entorno químico en el útero para cada niño no nacido?

Es ineludible que los seres humanos como comunidad global consideren seriamente esta cuestión y den comienzo a una amplia discusión que vaya mucho más allá de los participantes habituales, es decir, las compañías químicas, los reguladores gubernamentales, los agricultores, los economistas, los científicos y los grupos ecologistas. La discusión debe ampliarse a maestros y padres, médicos y filósofos, artistas e historiadores, líderes espirituales como el Papa y el Dalai Lama, y otras personas que reflejen la riqueza y la diversidad de la experiencia y la sabiduría humanas.

En un frente más práctico, es necesario explorar si es posible interrumpir el experimento global sin abandonar las sustancias químicas sintéticas. ¿Existen principios de diseño y uso químicos que nos permitan beneficiarnos de los materiales innovadores sin sufrir una exposición y un riesgo indebido? Teniendo en cuenta la población humana en constante aumento y la terrible agenda de problemas ambientales globales, parece imposible atrasar el reloj medio siglo y volver a un horizonte material limitado por la madera, el acero y el vidrio. Al mismo tiempo, esa exploración debe tener en cuenta siempre que es imposible prever las sorpresas desagradables. El objetivo debe ser, por tanto, mantener la exposición humana y ambiental en un mínimo absoluto. Lo que sigue sin estar claro es cómo encajan las sustancias químicas sintéticas en un futuro sano y sostenible.

Si bien es cierto que es demasiado pronto para describir el camino exacto, sí es posible señalar la dirección de ese viaje. En el último medio siglo, el comercio de sustancias químicas baratas y abundantes ha configurado la agricultura, los procesos industriales, las economías y las sociedades. Es imposible imaginar la gran migración de estadounidenses al húmedo y caluroso Cinturón del Sol sin los CFCs que hicieron posible sus hogares, automóviles y servicios públicos con aire acondicionado. Asimismo, la nueva generación de plaguicidas sintéticos que irrumpió en el mercado después de la segunda guerra mundial ayudó y estimuló el crecimiento de una agricultura industrial especializada que dependía exclusivamente de un arsenal químico para el control de plagas y que abandonó prácticas agrícolas como la rotación de cultivos, la meticulosa elección de las fechas de siembra y otros métodos que controlaban la presencia de insectos. La era química ha creado productos, instituciones y actitudes culturales que requieren sustancias químicas sintéticas para mantenerlos.

El viaje a un futuro diferente debe comenzar definiendo el problema de manera diferente a como lo hemos hecho hasta ahora. Como regla general, la manera de enmarcar un problema limita las soluciones más que la falta de ingenio o tecnología. La tarea no consiste en encontrar sustitutos de las sustancias químicas que actúan como disruptores hormonales, atacan la capa de ozono o causan problemas aún sin descubrir, aunque pueda ser necesario utilizar sustitutos como medida temporal. La tarea a la que nos enfrentamos en el próximo medio siglo es de rediseño. Cuando se vio obligado por la eliminación gradual de los CFCs a reconsiderar el uso de disolventes en la fabricación de circuitos electrónicos, una iniciativa de investigación de Estados Unidos descubrió una forma semejante de eliminar la necesidad de CFCs u otros disolventes mediante el rediseño del proceso de soldadura. Siguiendo estos ejemplos, es necesario rediseñar no sólo los céspedes, los envases de alimentos y los detergentes, sino también la agricultura, la industria y otras organizaciones institucionales engendradas por la era química. Tenemos que encontrar fórmulas mejores, más seguras y más inteligentes para satisfacer necesidades humanas básicas y, en la medida de lo posible, los deseos humanos. Éste es el único medio de salir del experimento.

Mientras trabajamos para crear un futuro en el que los niños pueden nacer libres de contaminación química, nuestros conocimientos científicos y nuestra pericia tecnológica serán decisivas. Nada, sin embargo, será más importante para el bienestar y la supervivencia humanos que la sabiduría para apreciar que por grandes que sean nuestros conocimientos, nuestra ignorancia también es inmensa. Debido a esta ignorancia hemos asumido enormes riesgos y hemos jugado inadvertidamente con la supervivencia. Ahora que sabemos más, debemos tener el valor para ser cautos, pues lo que nos jugamos es mucho. Les debemos eso, y mucho más, a nuestros hijos.

APÉNDICE: LA DECLARACIÓN CONSENSUADA DE WINGSPREAD

Nota de los autores: En julio de 1991, un grupo de científicos, del que formaban parte Theo Colborn y Pete Myers, se reunieron por primera vez para debatir sus preocupaciones acerca de la presencia y los efectos de las sustancias químicas que actúan como disruptores endocrinos en el medio ambiente. El hecho de que científicos procedentes de tantas disciplinas distintas se reunieran es de por sí extraordinario, pero con la esperanza de que su reunión pueda tener un efecto duradero llegaron a un consenso sobre la declaración siguiente. La hemos incluido aquí porque no sólo constituye una sucinta exposición general del problema al que nos enfrentamos, sino también como punto de partida para científicos, políticos y personas interesadas en la dirección que la investigación y las políticas públicas pueden tomar con respecto a esta importante cuestión. Los nombres de los científicos firmantes de este consenso aparecen al final de la declaración que sigue. Con la inclusión de esta lista no queremos decir que las personas enumeradas (excepción hecha de los autores de esta obra) respalden necesariamente los argumentos o conclusiones que se han presentado en estas páginas.

Alteraciones inducidas por sustancias químicas en el desarrollo sexual: la conexión fauna salvaje/seres humanos

EL PROBLEMA

Muchas sustancias introducidas en el entorno por la actividad humana pueden perturbar el sistema endocrino de los animales, incluidos los peces, la fauna salvaje y los seres humanos. Las consecuencias de esa disrupción pueden ser profundas debido al decisivo papel que desempeñan las hormonas en el control del desarrollo. Ante la creciente y omnipresente contaminación del medio ambiente por sustancias capaces de tal actividad, un grupo multidisciplinar de expertos se reunió en retiro en Wingspread, Racine, Wisconsin, del 26 al 28 de julio de 1991, para evaluar lo que se sabe acerca de esta cuestión. Entre los participantes se contaban expertos en los campos de la antropología, la ecología, la endocrinología comparada, la histopatología, la inmunología, la medicina, el derecho, la psiquiatría, la psiconeuroendocrinología, la fisiología reproductiva, la toxicología, la gestión de la fauna salvaje, la biología de los tumores y la zoología.

Los fines de la reunión eran:

1. integrar y evaluar hallazgos de diversas disciplinas de la investigación en relación con la magnitud del problema de los disruptores endocrinos en el medio ambiente;
2. identificar las conclusiones que puedan extraerse con certeza a partir de los datos existentes; y
3. establecer un programa de investigación que esclarezca las incertidumbres que siguen existiendo en este campo.

DECLARACIÓN CONSENSUADA

Los participantes en el seminario llegaron al consenso siguiente.

1. Sabemos con certeza lo siguiente:

Un gran número de sustancias químicas artificiales que se han vertido al entorno, así como algunas naturales, tienen potencial para perturbar el sistema endocrino de los animales, incluidos los seres humanos. Entre ellas se encuentran las sustancias persistentes, bioacumulativas y organohalógenas que incluyen algunos plaguicidas (fungicidas, herbicidas e insecticidas) y las sustancias químicas industriales, otros productos sintéticos y algunos metales.

Muchas poblaciones animales han sido afectadas ya por estas sustancias. Entre las repercusiones figuran la disfunción tiroidea en aves y peces; la disminución de la fertilidad en aves, peces, crustáceos y mamíferos; la disminución del éxito de la incubación en aves, peces y tortugas; graves deformidades de nacimiento en aves, peces y tortugas; anomalías metabólicas en aves, peces y mamíferos; anomalías de comportamiento en aves; demasculinización y feminización de peces, aves y

mamíferos machos; defeminización y masculinización de peces y aves hembras; y peligro para los sistemas inmunitarios en aves y mamíferos.

Las pautas de los efectos varían de una especie a otra y de una sustancia a otra. Sin embargo, pueden formularse cuatro enunciados generales: (1) Las sustancias químicas que preocupan pueden tener efectos totalmente distintos sobre el embrión, el feto o el organismo perinatal que sobre el adulto; (2) los efectos se manifiestan con mayor frecuencia en las crías, que no en el progenitor expuesto; (3) el momento de la exposición en el organismo en desarrollo es decisivo para determinar su carácter y su potencial futuro; y (4) aunque la exposición crítica tiene lugar durante el desarrollo embrionario, las manifestaciones obvias pueden no producirse hasta la madurez.

Los estudios de laboratorio corroboran el desarrollo sexual anormal observado sobre el terreno y proporcionan mecanismos biológicos para explicar las observaciones realizadas en la fauna salvaje.

Los seres humanos también se han visto afectados por sustancias de esta naturaleza. El efecto del DES (dietilestilbestrol), un agente terapéutico sintético, como muchas de las sustancias citadas más arriba, son estrogénicos. Las hijas nacidas de madres que tomaron DES sufren ahora un aumento de la tasa de adenocarcinoma de las células vaginales, diversas anomalías del tracto genital, embarazos anormales y algunos cambios en las respuestas inmunitarias. Tanto los hijos como las hijas expuestos in utero experimentan anomalías congénitas de su sistema reproductor y padecen una reducción de la fertilidad. Los efectos observados en seres humanos expuestos a DES in utero son equiparables a los hallados en los animales salvajes contaminados y en los animales de laboratorio, lo cual sugiere que los seres humanos podrían correr el riesgo de padecer los mismos peligros ambientales que los animales en libertad.

2. Estimamos con seguridad que:

Algunos de los daños en el desarrollo de los que se ha informado en seres humanos se observan hoy en día en adultos nacidos de padres expuestos a disruptores hormonales sintéticos (agonistas y antagonistas) vertidos en el medio ambiente. Las concentraciones de diversos agonistas y antagonistas hormonales sexuales sintéticos medidos en la población humana de los EE UU se inscriben perfectamente hoy en día en la gama y las dosis en las que se observan efectos en las poblaciones salvajes. De hecho, los resultados experimentales se observan en el extremo inferior de las actuales concentraciones ambientales.

A menos que se reduzca y controle la carga ambiental de disruptores hormonales sintéticos, es posible una disfunción en gran escala a nivel de la población. El alcance y el peligro potencial para los animales y los seres humanos son grandes debido a la probabilidad de una exposición reiterada y/o constante a diversas sustancias químicas sintéticas de las que se sabe que actúan como disruptores endocrinos.

A medida que se centre la atención en este problema, saldrán a la luz nuevos paralelismos en la fauna, el laboratorio y la investigación humana.

3. Los modelos actuales predicen que:

Los mecanismos en virtud de los cuales estas sustancias tienen su repercusión varían, pero comparten las propiedades generales de (1) imitar los efectos de las hormonas naturales reconociendo sus lugares de enlace; (2) antagonizar el efecto de estas hormonas bloqueando su interacción con los lugares de enlace fisiológicos; (3) reaccionar directa o indirectamente con la hormona en cuestión, (4) alterar el patrón natural de la síntesis de las hormonas; o (5) alterar los niveles de receptores hormonales.

Los andrógenos (hormonas masculinas) y los estrógenos (hormonas femeninas) exógenos (fuente externa) y endógenos (fuente interna) pueden alterar el desarrollo de la función cerebral.

Toda perturbación del sistema endocrino de un organismo en desarrollo puede alterar el desarrollo de ese organismo: típicamente estos efectos son irreversibles. Por ejemplo, muchas características relacionadas con el sexo se determinan hormonalmente durante un lapso de tiempo en las primeras etapas del desarrollo y puede ser influido por pequeños cambios en el equilibrio hormonal. Los datos

disponibles indican que las características relacionadas con el sexo, una vez impresas, pueden ser irreversibles.

Los efectos reproductivos de los que se ha informado en la fauna salvaje deberían ser objeto de preocupación para los seres humanos que dependen de los mismos recursos, por ejemplo el pescado contaminado. Los peces ingeridos como alimento son una vía fundamental de exposición para las aves. El modelo de disrupción endocrina organoclorada de las aves es el que mejor se ha descrito hasta la fecha, y corrobora asimismo la conexión fauna/ser humano debido a las semejanzas existentes en el desarrollo de los sistemas endocrinos de aves y mamíferos.

4. En nuestras predicciones hay muchas incertidumbres porque:

No están bien establecidas la naturaleza y extensión de los efectos de la exposición sobre los seres humanos. La información relativa a la disposición de estos contaminantes dentro de los seres humanos es limitada, especialmente los datos sobre concentraciones de contaminantes en los embriones. Esto se agrava debido a la falta de puntos finales (indicadores biológicos de exposición y efecto) y la ausencia de estudios sobre exposición multigeneracional que simulen las concentraciones ambientales.

Aunque hay datos cuantitativos suficientes sobre la reducción del éxito reproductivo en la fauna salvaje, los datos son menos sólidos en lo referente al comportamiento. Las pruebas, sin embargo, son suficientes para pedir que se actúe de inmediato para subsanar estas lagunas de conocimientos.

No se ha determinado la potencia relativa de muchas sustancias estrogénicas sintéticas con respecto a los estrógenos naturales. Esto es importante porque las concentraciones contemporáneas en sangre de algunas sustancias que suscitan preocupación superan a las de los estrógenos producidos internamente.

5. Nuestra opinión es que:

Deben ampliarse las pruebas a que se someten los productos a efectos de regulación, para incluir la actividad hormonal in vivo. Para este aspecto de la prueba, nada puede sustituir a los estudios con animales.

Se dispone de ensayos de análisis para determinar la androgenicidad y la estrogénicidad de las sustancias que tienen efectos hormonales directos. Las regulaciones deberían exigir el análisis de todos los nuevos productos y subproductos para determinar su actividad hormonal. Si el material da resultados positivos en la prueba, deberían exigirse nuevas pruebas para determinar su teratogenicidad funcional (pérdida de función en vez de graves defectos de nacimiento evidentes) mediante estudios multigeneracionales. Esto debe aplicarse también a todos los productos persistentes y bioacumulativos liberados en el pasado.

Es urgente tener muy presentes los efectos reproductivos y la teratogenicidad cuando se evalúen los riesgos para la salud. El paradigma del cáncer es insuficiente porque las sustancias químicas pueden causar graves efectos sanitarios distintos del cáncer.

Es necesario un inventario más completo de estas sustancias en su circulación en el comercio y su vertido final en el medio ambiente. Esta información debe ser más accesible. Esta clase de información brinda la oportunidad de reducir la exposición a través de la contaminación y la manipulación de las cadenas alimentarias. En vez de regular por separado los contaminantes del agua, el aire y la tierra, los organismos reguladores deberían tratar el ecosistema como un todo.

Prohibir la producción y el uso de sustancias químicas persistentes no ha resuelto el problema de la exposición. Son necesarios nuevos enfoques para reducir la exposición a las sustancias químicas sintéticas que ya están en el entorno, y para impedir el vertido de nuevos productos de características semejantes.

Las repercusiones sobre la fauna salvaje y los animales de laboratorio como consecuencia de la exposición a estos contaminantes son de una naturaleza tan profunda e insidiosa, que debe emprenderse una investigación a fondo sobre los seres humanos.

Debe hacerse frente a la ausencia general de conciencia de la comunidad científica y de la comunidad de salud pública en relación con la presencia de sustancias químicas ambientales hormonalmente activas, la teratogenicidad funcional y el concepto de exposición transgeneracional. Dado que un déficit funcional no es visible en el nacimiento y puede no manifestarse plenamente hasta la edad adulta, los médicos, los pacientes y la comunidad reguladora lo pasa por alto a menudo, y nunca se identifica el agente causal.

6. Para mejorar nuestra capacidad de predicción:

Es necesaria una investigación más básica en el campo de la biología de los órganos hormonalmente sensibles. Por ejemplo, debe determinarse la cantidad de hormonas endógenas específicas necesaria para suscitar una respuesta normal. Se necesitan indicadores biológicos específicos del desarrollo normal por especie, órgano y etapa de desarrollo. Con esta información, podrán establecerse los niveles que provocan cambios patológicos.

Es necesaria una investigación cooperativa e integrada para desarrollar modelos de fauna y de laboratorio para extrapolar riesgos para el ser humano.

Es necesario seleccionar una especie centinela en cada nivel trófico de un ecosistema para observar los déficits funcionales, aunque describiendo al mismo tiempo la dinámica de una sustancia que circula por el sistema.

Es necesario disponer de puntos finales medibles (indicadores biológicos) como consecuencia de la exposición a disruptores endocrinos exógenos que incluyan una serie de efectos en los niveles molecular, celular, orgánico y de población. Los indicadores moleculares y celulares son importantes para el control temprano de la disfunción. Deben establecerse los niveles y patrones normales de isoenzimas y hormonas.

En los mamíferos, es necesario efectuar evaluaciones de exposición basadas en las cargas corporales de una sustancia química que describan la concentración de una sustancia química en un huevo (óvulo) que pueda extrapolarse a una dosis de la sustancia química para el embrión, el feto, el recién nacido y el adulto. Es necesario disponer de evaluaciones de riesgo que repitan en el laboratorio lo que se observa sobre el terreno. Posteriormente, debe determinarse en el laboratorio un gradiente de dosis para respuestas particulares y compararse después con niveles de exposición en las poblaciones de fauna salvaje.

Es necesaria una investigación de campo más descriptiva para explicar la entrada anual en áreas de contaminación conocida de especies migratorias que parezcan mantener poblaciones estables a pesar de la vulnerabilidad relativa de sus crías.

Es preciso realizar una reevaluación de la población expuesta a DES in utero, y ello por varias razones. Primera, dado que los vertidos no regulados y en grandes volúmenes de sustancias químicas sintéticas coinciden con el uso de DES, los resultados de los estudios iniciales sobre DES podrían haber sido confundidos por la exposición generalizada a otros disruptores endocrinos sintéticos. Segunda, la exposición a una hormona durante la vida fetal puede elevar la receptividad a la hormona durante la vida posterior. En consecuencia, la primera oleada de individuos expuestos a DES in utero está llegando a la edad en que diversos cánceres (de vagina, endometrio, mama y próstata) pueden comenzar a aparecer si los individuos tienen un riesgo mayor debido a la exposición perinatal a sustancias estrogénicas. Es necesario disponer de un umbral de los efectos negativos del DES. Incluso la dosis más baja registrada ha dado origen a adenocarcinoma vaginal. La exposición a DES de humanos en fase fetal puede proporcionar el modelo de efectos más graves en la investigación de los efectos menos potentes derivados de los estrógenos ambientales. Así pues, los puntos finales biológicos determinados en la cría expuesta a DES in utero dirigirán la investigación en humanos tras posibles exposiciones ambientales.

Los efectos de los disruptores endocrinos sobre los humanos más longevos no pueden discernirse con la misma facilidad que en especies de laboratorio o de fauna menos longevas. Por consiguiente, es preciso disponer de métodos de detección precoz para determinar si la capacidad de reproducción humana está disminuyendo. Esto es importante desde un nivel individual, además de a nivel de la población, porque la infertilidad es una cuestión que preocupa mucho y tiene repercusiones psicológicas y económicas. Se dispone ya de métodos para determinar las tasas de fertilidad en los seres humanos. Los nuevos métodos deberían implicar un uso más frecuente del análisis de la actividad del sistema hepato-enzimático, recuentos de espermatozoides, análisis de anomalías del desarrollo y examen de lesiones histopatológicas. Estos métodos deberían ir acompañados de más y mejores bioindicadores del desarrollo social y de comportamiento, del uso de historiales multigeneracionales de los individuos y su descendencia, y análisis químicos de congéneres específicos de tejidos y productos reproductivos, incluida la leche materna.

Participantes en la Sesión de Trabajo:

Dr. Howard A. Bern Profesor de biología integradora (emérito) e investigación endocrinólogo Departamento de Biología Integradora y Laboratorio de Investigación del Cáncer Universidad de California Berkeley, CA, Estados Unidos

Dra. Phyllis Blair Profesora de inmunología Departamento de Biología Molecular y Celular Universidad de California Berkeley, CA, Estados Unidos

Sophie Brasseur Bióloga marina Departamento de Ecología de Estuarios, Investigación Instituto para la Gestión de la Naturaleza Texel, Países Bajos

Dra. Theo Colborn Miembro directivo World Wide Fund for Nature (WWF), Inc., y W. Alton Jones Foundation, Inc. Washington, DC, Estados Unidos

Dr. Gerald R. Cunha Biólogo del desarrollo Departamento de Anatomía Universidad de California San Francisco, California, Estados Unidos

Dr. William Davis Ecólogo de investigación EPA de EE UU Laboratorio de Investigación Ambiental Isla Sabine, FL, Estados Unidos

Dr. Klaus D. Döhler Director de investigación Desarrollo y Producción Pharma Bissendorf Peptide GmbH Hannover, Alemania

Glen Fox Evaluador de contaminantes Centro Nacional de Investigación de la Fauna Salvaje Environment Canada Quebec, Canadá

Dr. Michael Fry Facultad de Investigación Departamento de Ciencias de las Aves Universidad de California Davis, CA, Estados Unidos

Dr. Earl Gray

Jefe de Sección Sección de Toxicología del Desarrollo y la Reproducción Rama de Toxicología Reproductiva División de Biología del Desarrollo Laboratorio de Investigación de Efectos Sanitarios EPA de EE UU Research Triangle Park, NC, Estados Unidos

Dr. Richard Green Profesor de psiquiatría en residencia Departamento de Psiquiatría/NPI Facultad de Medicina Universidad de California Los Ángeles, CA, Estados Unidos

Dra. Melissa Hines Profesora adjunta en residencia Departamento de Psiquiatría/NPI Facultad de Medicina Universidad de California Los Ángeles, CA, Estados Unidos

Mr. Timothy J. Kubiak Especialista en contaminantes medioambientales Departamento de Interior Servicio de Pesca y Fauna Salvaje East Lansing, MI, Estados Unidos

Dr. John McLachlan Director, División de Investigación Interna Jefe, Laboratorio de Toxicología Reproductiva y del Desarrollo Instituto Nacional de Ciencias de la Salud Ambiental Instituto Nacional de la Salud Research Triangle Park, NC, Estados Unidos

Dr. J. P. Myers Director W. Alton Jones Foundation Inc. Charlottesville, VA, Estados Unidos

Dr. Richard E. Peterson Profesor de toxicología y farmacología Facultad de Farmacia Universidad de Wisconsin Madison, WI, Estados Unidos

Dr. P. J. H. Reijnders Director, Sección de Mamíferos Marinos Departamento de Ecología de Estuarios Instituto de Investigación para la Gestión de la Naturaleza Texel, Holanda

Dra. Ana Soto Profesora asociada Departamento de Anatomía y Biología Celular Facultad de Medicina de la Universidad Tufts Boston, MA, Estados Unidos

Dr. Glen Van Der Kraak Profesor adjunto Escuela de Ciencias Biológicas Departamento de Zoología Universidad de Guelph Ontario, Canadá

Dr. Frederick vom Saal Profesor Escuela de Artes y Ciencias División de Ciencias Biológicas Universidad de Missouri Columbia, MO, Estados Unidos

Dra. Pat Whitten Profesora adjunta Departamento de Antropología Universidad Emory Atlanta, GA, Estados Unidos

Entre las sustancias químicas de efectos disruptores conocidos sobre el sistema endocrino figuran: DDT y sus productos de degradación, DEHP (di(2-etilhexil)ftalato), dicofol, HCB (hexaclorobenceno), keltano, kepona, lindano y otros congéneres hexaclorohexanos, metoxicloro, octacloroestireno, piretroides sintéticos, herbicidas de triazina, fungicidas de EBDC, ciertos congéneres de PCBs, 2,3,7,8-TCDD y otras dioxinas, 2,3,7,8-TCDF y otros furanos, cadmio, plomo, mercurio, tributilín y otras sustancias organoestánicas, alquilfenoles (detergentes no biodegradables y antioxidantes presentes en el poliestireno modificado y el PVC), reguladores y contemporizadores de estireno, productos de soja y productos alimenticios para animales de laboratorio y de compañía. Aunque la investigación descrita en este artículo ha contado con la ayuda de la EPA de EE UU, éste no refleja necesariamente las opiniones de la Agencia ni debe inferirse una aprobación oficial. La mención de nombres comerciales no constituye aprobación ni recomendación de su uso.