

1989 A

CODIGO 081186499

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA SOBRE LOS EFECTOS NOCIVOS DE LA
2, 3, 7, 8- TETRACLORODIBENZO-P-DIOXINA
EN EL MEDIO AMBIENTE.

TESIS PROFESIONAL

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN BIOLOGÍA
P R E S E N T A

JUAN ROBERTO IBARRA GONZÁLEZ
GUADALAJARA, JAL., ENERO 1994

*14552/019009
B 384
88*



UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS

Expediente

Número

Sección

C. JUAN ROBERTO IBARRA GONZALEZ
P R E S E N T E . -

Manifiesto a usted, que con esta fecha, ha sido aprobado el tema de Tesis "REVISION BIBLIOGRAFICA SOBRE LOS EFECTOS NOCIVOS DE LA 2, 3, 7, 8,-TETRACLORODIBENZO-p-DIOXINA EN EL MEDIO AMBIENTE" para obtener la Licenciatura en Biología.

Al mismo tiempo le informo que ha sido aceptada como Directora de dicha Tesis la M. en C. María Elena Díaz Díaz.

A T E N T A M E N T E
" PIENSA Y TRABAJA "
Guadalajara, Jal., 09 de Junio de 1993.
EL SECRETARIO
ENCARGADO DEL DESPACHO DE LA DIRECCION



FACULTAD DE
CIENCIAS BIOLÓGICAS

BIOL. JESUS ALBERTO ESPINOSA ARIAS

c.c.p.- M.en C. María Elena Díaz Díaz; Directora de tesis.-
c.c.p.- El expediente del alumno.

JAEA>Cg1r.

Al contestar este oficio citese fecha y número

C.

Director de la Facultad de Ciencias Biológicas
de la Universidad de Guadalajara

P R E S E N T E.

Por medio de la presente, nos permitimos informar a Usted, que habiendo revisado el trabajo de tesis que realizó el (la) Pasante JUAN ROBERTO IBARRA GONZALEZ código número 081186499 con el título "REVISION BIBLIOGRAFICA SOBRE LOS EFECTOS NOCIVOS DE LA 2,3,7,8 TETRACLORO DIBENZO-P DIOXINA EN EL MEDIO AMBIENTE" consideramos que reúne los méritos necesarios para la impresión de la misma y la realización de los exámenes profesionales respectivos.

Comunicamos lo anterior para los fines a que haya lugar.

A T E N T A M E N T E

Guadalajara, Jal. a 15 de Diciembre

1993

EL DIRECTOR DE TESIS.


N. EN C. MA. ELENA DÍAZ DÍAZ

SINODALES

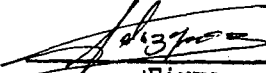
1. M.C. FABIO CUPUL MAGAÑA

Nombre completo


Firma

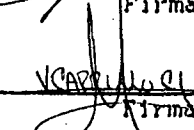
2. OC. SALVADOR VELAZQUEZ MAGAÑA

Nombre completo


Firma

3. DRA. VICTORIA CARRILLO CAMACHO

Nombre completo


Firma

DIRECTOR DE TESIS:

M. en C. MARIA ELENA DIAZ DIAZ

ESTA TESIS FUE REALIZADA EN LA FACULTAD DE
CIENCIAS BIOLÓGICAS DE
LA UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA.

MAYO 1993/ENERO 1994

DEDICATORIAS/agradecimientos

dedico esta tesis con todo mi agradecimiento a las siguientes
personas:

a mi papá y a mi mamá

a mi nina virgen y a mi padrino alberto

a mi amiguito verde

A MARIA ELENA, CON TODA MI ADMIRACION POR SER LA
UNICA PERSONA SIN MIEDO A APRENDER SOBRE DIOXINAS

A MI AMIGO GARY HARDEMAN

* A MI NOVIA ADRIANA *

y muy especialmente a

LUIS, mi amigo y hermano.

INDICE

	PAGINA
1. Introducción.....	01
2. Antecedentes e Historia.....	03
3. Hipótesis.....	07
4. Objetivos.....	07
5. Metodología.....	08
6. Resultados.....	09
6.1. Procedimientos químicos para su Detección.....	09
6.2. Biología Celular y Molecular de la 2,3,7,8-TCDD.....	13
6.2.1. Mecanismos de Invasión Celular.....	13
6.2.2. Mecanismos de Interacción.....	14
6.3. Manifestaciones Sintomáticas de la Acción Nociva de la 2,3,7,8-TCDD.....	15
6.3.1. Síntomas Diversos.....	15
6.3.2. Síntomas en Seres Humanos.....	18
6.3.3. Producción de Cáncer.....	21
6.3.1.1. Mecanismos de Producción.....	21
6.3.4. Síndrome de Pérdida de Peso y Muerte.....	22
6.4. Producción.....	29
6.4.1. Antecedentes.....	29
6.4.2. Herbicida 2,4,5-T.....	30
6.4.3. Bifenoles Policlorados y Polivinilclorados.....	31
6.4.4. Pentaclorofenol.....	32
6.4.5. Producción de Papel.....	33
6.4.6. Gasolinas.....	34
6.4.7. Octaclorodibenzo-p-Dioxina.....	34

6.4.8. Incineración de Basura.....	35
6.4.9. Teoría de los Químicos Traza del Fuego.....	36
6.5 Bioviabilidad.....	38
6.5.1. Manifestaciones en Plantas.....	39
6.5.2. Manifestaciones en Animales.....	40
6.5.2.1. Manifestaciones en Peces.....	41
6.5.3. Medios de Asimilación.....	42
6.5.3.1. Absorción Dérmica.....	42
6.5.3.2. Ingestión.....	44
6.5.3.2.1. Ingestión de Tierra.....	44
6.5.3.2.2. Ingestión de Alimentos Contaminados.....	45
6.5.3.3. Inhalación.....	47
6.5.4. Peces.....	47
6.5.5. Bioviabilidad en Seres Humanos.....	49
6.5.5.1. Inhalación.....	49
6.5.5.2. Dérmico.....	51
6.5.5.3. Ingestión.....	52
6.5.6. Factor de Bioconcentración.....	56
7. Discusión.....	58
7.1. Modelo de Predicción Simple.....	58
7.2. Destrucción.....	63
7.2.1. Fotólisis.....	63
7.2.2. Radiólisis.....	64
7.2.3. Separación e Incineración.....	65
7.2.4. Sistema de Destrucción por Hongos y Bacterias.....	67
8. Conclusiones.....	68
9. Sugerencias para Evitar la Incorporación de la 2,3,7,8-TCDD al Medio Ambiente.....	69

BIBLIOGRAFIA.....	71
Apendice.....	81

INDICE DE TABLAS

TABLA	PAGINA
1.- 2,3,7,8-TCDD Equivalentes.....	12
2.- Efectos Tóxicos de la 2,3,7,8-TCDD Reportados..... en el Hombre.	19
3.- Dosis Letales Medias (LD50).....	24
4.- Tiempo Medio de Eliminación.....	27
5.- Contenido de 2,3,7,8-TCDD en Diversos Productos.....	54
6.- Factores de Bioconcentración.....	57

RESUMEN

La 2,3,7,8-Tetraclorodibenzo-p-Dioxina es típicamente un subproducto de diversos procesos de fabricación industrial en los que interviene el cloro; ya sea de manera intencional o fortuita.

A cantidades mínimas produce síntomas tales como cloracné, desórdenes digestivos, musculares, y trastornos del sistema nervioso; y finalmente el síndrome de pérdida de peso y muerte.

Es también teratogénico; es liposoluble y posee un tiempo de vida media de 7.1 años en el tejido adiposo del ser humano.

La 2,3,7,8-Tetraclorodibenzo-p-Dioxina (2,3,7,8-TCDD) es altamente peligrosa, por lo que la metodología para su análisis, manejo y destrucción es complicada y costosa.

Estos aspectos, así como la historia del descubrimiento de la 2,3,7,8-TCDD, fueron analizados por medio de una revisión bibliográfica en esta tesis. Se incluyó un modelo predictivo simple con el que se puede determinar de manera aproximada la ingestión diaria del tóxico por un ser humano. Se manejan además algunas sugerencias para evitar la incorporación de este químico al medio ambiente.

1. INTRODUCCION

Recientemente, la 2,3,7,8-Tetraclorodibenzo-p-Dioxina (2,3,7,8-TCDD) ha cobrado fama como "El compuesto químico más letal jamás sintetizado por el hombre" (Tschirley, 1986).

Es típicamente un subproducto de diversos procesos de fabricación industrial, tales como: la producción del herbicida 2,4,5-T (Lilienfeld, 1989); el proceso de blanqueado de papel por el método Kraft (Amendola, 1989); en la incineración de la basura municipal (World Health Organization, "WHO", 1989); así como en los procesos de combustión generados por gasolinas catalizadas con plomo (Marklund, 1987).

La 2,3,7,8-TCDD se ha detectado en productos de uso diario, como: papel de baño, filtros de papel para café, platos de papel, servilletas, envases de cartón, etc (Gilman, 1989).

En seres humanos expuestos involuntariamente a altas concentraciones de la 2,3,7,8-TCDD debido a accidentes industriales, se ha observado principalmente la aparición de Cloracné (caracterizado por la queratinización del tejido epitelial), y de diversos síntomas transitorios, como desórdenes digestivos, dolores musculares y trastornos del sistema nervioso (Karasek, 1987).

Es también teratogénico, pues tras un accidente industrial en Seveso, Italia, se observaron aumentos de un 100% en la incidencia de espina bífida en los recién nacidos, un 71% en defectos del tubo neural y un 100% en polidactilia (Sterling, 1984)

Se ha postulado que la 2,3,7,8-TCDD actúa como promotor de tumores cancerígenos (Shu, 1987), hecho importante si se toma en

cuenta el elevado factor de bioconcentración potencial, que en las ratas es de 24.5 para el hígado, de un 24.8 para el tejido adiposo del ganado vacuno y de un 153 para el tejido adiposo del ser humano (Geyer, 1986).

La 2,3,7,8-TCDD es liposoluble con una vida media de 7.1 años en el tejido adiposo del ser humano (Pirkle, 1989) y de 10 a 12 años en la materia particulada del suelo en zonas protegidas de la luz (Kimbrough, 1984a).

En el ser humano, la bioviabilidad y las vías de absorción para la 2,3,7,8-TCDD son, respectivamente: de un 2% por inhalación de polvo contaminado (Paustenbach, 1986), de un 10% por absorción dérmica y de un 30% por ingestión de materia contaminada (Kimbrough, 1984a).

El manejo de la 2,3,7,8-TCDD en el laboratorio es altamente complicado y peligroso, y requiere de una maquinaria EXCLUSIVA para su estudio (Young, 1981). Además, el costo de cada prueba se tasa en aproximadamente \$2,500.00 US dlls., independientemente del costo que conlleva la estandarización de la metodología, pues existe un método de extracción específico para cada matriz en la cual se sospecha se encuentra disuelto el compuesto (Vanderlaan, 1988).

Una manera rentable de abordar el tema de la dispersión y bioviabilidad de la 2,3,7,8-TCDD, es el desarrollo de un modelo predictivo, que aún sin proporcionar datos exactos (debido al desconocimiento de la totalidad de los factores que pueden afectar su comportamiento), brinda resultados aceptables (Townsend, 1980), que pueden ser usados para obtener una idea aproximada del comportamiento de este compuesto en el medio ambiente.

2. ANTECEDENTES E HISTORIA

Una dioxina es cualquiera de los compuestos de una familia de hidrocarburos aromáticos conocidos químicamente como dibenzo-p-dioxinas. Cada uno de estos compuestos tiene como núcleo una estructura de tres anillos consistente en dos anillos de benzeno interconectados uno al otro por un par de átomos de oxígeno (Olexsey, 1987).

El interés sobre el impacto ambiental causado por las dioxinas se ha centrado en las dioxinas cloradas, en las cuales un átomo de hidrógeno ocupa uno o más de las ocho posiciones de los anillos de benzeno. Existen ocho homólogos de las dioxinas cloradas, y, en estas familias de homólogos la posibilidad teórica de 75 isómeros, cada uno con diferentes propiedades químicas y físicas (Olexsey, 1987).

Gran parte del interés en estos compuestos se ha dirigido hacia el isómero 2,3,7,8, el cual se encuentra entre los compuestos más tóxicos en existencia (Olexsey, 1987).

La primera dioxina clorada, la Octaclorodibenzodioxina, fue preparada en 1872, por dos químicos alemanes, Marz y Weith, pero la estructura de este producto no fue clara hasta 1877. En los años 1930's un grupo de investigadores japoneses comenzó a sintetizar dioxinas cloradas, aunque no prepararon el TCDD. No fue sino hasta 1950 que Sanderman et al. publicaron por primera vez la síntesis de TCDD, para cuyo fin se prepararon aproximadamente 20 gramos. (Rappe, 1978a). Este compuesto es incoloro y cristalino a

temperatura ambiente (Olexsey, 1987). Tiene un peso molecular de $5.35 \cdot 10^{-22}$ g/mol (Kimbrough, 1984a). Y una solubilidad en el agua de 7.2 µg/lt, lo cual lo hace extremadamente insoluble en agua (200 ppt en material puro) (Puri, 1989). Y por lo tanto extremadamente lipofílico y acumulable en tejido graso (Pirkle, 1989), ya que su coeficiente de partición octanol/agua es de $13,800 \cdot 10^5$ (Schreiber, 1984). Posee una temperatura de licuefacción de 305°C, esto significa que la sustancia es preponderantemente sólida y para ser disuelta tiene que usarse un solvente adecuado como hidrocarburos o compuestos aromáticos clorados (Dreschler, 1986). Posee una presión de vapor de $7 \cdot 10^{-10}$, lo cual significa que tiende a no evaporarse (Connett, 1987). Tiende a ligarse al carbono orgánico en los sedimentos y al material orgánico disuelto en el agua (Cook, 1991). Posee un coeficiente de partición suelo/agua de $23 \cdot 10^3$, lo cual significa que se une fuertemente al suelo, no filtrable con el agua (Puri, 1989).

En los años 1950's, un trabajador expuesto al 2,3,7,8,-TCDD en una planta productora de triclorofenol en Alemania se presentó a su médico para recibir tratamiento. El médico determinó que un contaminante en el producto químico causó el cloracné desarrollado por este. Poco despues un químico auxiliar de investigación desarrolló cloracné al trabajar con 2,3,7,8,-TCDD, y se presentó al mismo médico para su tratamiento. Por esta coincidencia se descubrió la relación entre el 2,3,7,8,-TCDD y la fabricación de triclorofenol (Lilienfeld, 1989).

El incidente que trajo a la luz pública al 2,3,7,8,-TCDD fue el causado por el Agente Naranja, defoliador resultante de la

mezcla 1:1 de ésteres n-butílicos de ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D) y ácido 2,4,5-triclorofenoxiacético (2,4,5-T), dos defoliantes ampliamente usados en agricultura y forestación en los Estados Unidos previamente a la guerra de Vietnam. Entre 1962 y 1971 alrededor de 40,000 kg de Agente Naranja fueron rociados sobre mas del 10% del territorio vietnamita desde aviones como parte de la "Operación Mano de Rancho" (Ranch Hand) (Friedman, 1984). En 1969 el Departamento de Salud de los Estados Unidos publicó un reporte anunciando que el 2,4,5-T era teratogénico en ratas y ratones, lo que provocó que el programa de herbicidas disminuyera. El potencial teratogénico de este defoliador fue reconocido gracias al reporte entregado por la Dow Chemicals, fabricante del herbicida, que señalaba la existencia de 2,3,7,8-TCDD como contaminante en concentraciones de 0.05-47 ppm; por lo que se estima que aproximadamente 100 kg de esta sustancia fueron rociados con el Agente Naranja en la guerra de Vietnam (Hay, 1978).

El reporte de una asociación entre herbicidas fenoxiaceticos y la producción de sarcoma de tejidos blandos se dio en 1977, en Suecia cuando siete casos de tumores del mesénquimo se registraron entre personas con exposición intensiva a estos herbicidas (Lilienfeld, 1989).

En Febrero de 1971, un traficante de aceites de desecho compró aproximadamente 60 toneladas de lodos contaminados con 2,3,7,8-TCDD a la Compañía Farmacéutica y Química del Noreste en Verona, Missouri, E.U.A., planta productora de hexaclorofeno a partir de 2,4,5-Triclorofenol. Estos lodos fueron usados ya sea mezclados con aceite o directamente, como supresor de polvo en caminos

rurales o arenas de caballos en Shenandoah, Missouri, donde fueron aplicados estos lodos, 75 caballos murieron o tuvieron que ser sacrificados. En Mayo 21 de 1971, una niña de seis años tuvo que ser hospitalizada por manifestar cloracné severo pero no fue sino hasta 1975 que la contaminación por 2,3,7,8-TCDD fue establecida en otros lugares de Missouri como Times Beach, donde tuvieron que ser tomadas medidas drásticas; el pueblo entero fue evacuado así como las zonas aledañas, de manera definitiva por orden de la Agencia de Protección del Ambiente (EPA) de los Estados Unidos (Powell, 1984)

La EPA estimó que aproximadamente 25 kg de 2,3,7,8-TCDD fueron depositados en Missouri, se considera a este como un caso único entre los desastres ambientales provocados (Powell, 1984).

En Julio 10 de 1976 una mezcla química que contenía 2,3,7,8-TCDD fue liberada de una fábrica sobre un área densamente poblada en las vecindades de Milán, Italia; en el pueblo de Seveso. La explosión tuvo lugar a las 12:40 am. Se ha calculado que un mínimo de 450 g y un máximo de tres kg fue liberado. Ocurrió en la fábrica de la ICMESA (situada a 2 km de Seveso), productora de 2,4,5-T. Solamente cinco días después del accidente, y a pesar de los intentos de la compañía para minimizar el hecho, las muertes de animales domésticos y del campo obligaron a establecer un programa de evacuación y estudio del área (Carreri, 1978).

2. HIPOTESIS

La 2,3,7,8-Tetraclorodibenzo-p-Dioxina es un subproducto de diversos procesos de fabricación industrial, y su dispersión a través de las cadenas tróficas es un peligro potencial para los ecosistemas terrestres y acuáticos, por lo cual una revisión bibliográfica del tema constituye un acervo importante de información para futuras investigaciones sobre el tema.

4. OBJETIVO

Realizar, mediante una revisión bibliográfica, un análisis del potencial tóxico de la 2,3,7,8-Tetraclorodibenzo-p-Dioxina, así como de las fuentes de producción, medios de dispersión y de transmisión para incorporar la información a un modelo predictivo simple, y en base a esto, proponer medidas de mitigación viables.

5. METODOLOGIA

1. Hacer acopio de toda la información disponible a la fecha que sobre la 2,3,7,8-TCDD se cita en el Index Medicus, Current Contents y Biological Abstracts, así como por citas cruzadas.

2. Establecer contacto con los autores e investigadores que se encuentren relacionados con el tema, así como con las dependencias de gobierno pertinentes, para obtener información y aclarar dudas, de manera directa o por medio del servicio de correo.

3. Hacer uso de las fórmulas que en la bibliografía se encuentran publicadas (Nauman, 1987; Olson, 1988; Kimbrough, 1984b; Townsend, 1980; etc). para incorporarlas en un modelo predictivo simple.

4. Manejar la información obtenida en base a los puntos anteriores de una manera clara, concisa y objetiva, y con esta proponer medidas de mitigación para la producción y dispersión del material contaminante, así como soluciones viables que eviten en lo posible la incorporación de la 2,3,7,8-TCDD a la cadena alimenticia.

6. RESULTADOS

6.1 PROCEDIMIENTOS QUIMICOS PARA SU DETECCION

El 2,3,7,8-TCDD usualmente se encuentra en concentraciones infinitesimales que van desde microgramos hasta picogramos, por lo que la metodología para su análisis ha tenido que sufrir mejoras. Fue a partir de mediados de los 1980s que la detección hasta picogramos por kilogramos fue lograda (Skene, 1989).

La metodología para el análisis del 2,3,7,8-TCDD se divide en tres pasos primordiales (Skene, 1989).

1. Extracción del químico de la matriz en que se encuentra. Una técnica específica es necesaria para cada tipo de matriz.

2. Limpieza de los extractos obtenidos en el paso 1, esto implica el uso de estándares de ^{14}C para calcular el porcentaje recuperado del material y corregir pérdidas causadas por el proceso.

3. Análisis por cromatografía de gases y posteriormente por espectrometría de masas. El tiempo de retención del cromatograma provee la evidencia cualitativa para detectar la presencia de un isómero individual (2,3,7,8) o un homólogo (TCDD por ejemplo). Los resultados obtenidos por la espectrometría de masas proveen tanto información cualitativa adicional (por la observación de la proporción masa/carga en los fragmentos de masa detectados), como

información cuantitativa (por la magnitud de la respuesta).

El 2,3,7,8-TCDD en ocasiones se encuentra en mezclas muy complejas, por lo que la técnica analítica requiere de extracciones y concentraciones por factores de varios ordenes de magnitud, para poder obtener concentraciones medibles del compuesto. Además, sustancias con propiedades cromatográficas y de masa similares al 2,3,7,8-TCDD, como por ejemplo los bifenoles clorados, antracenos, naftalenos, xantenos, y el DDT pueden interferir en las mediciones (Vanderlaan, 1988).

De acuerdo a la cantidad de la muestra, la sensibilidad de la metodología, y el numero de congéneres individuales a ser cuantificados, el analisis puede tomar varios dias para ser completado, y los costos pueden ser de hasta US \$2,500 dls por prueba (Vanderlaan, 1988).

El laboratorio para análisis debe ser diseñado para trabajar unicamente con materiales peligrosos, tales como el 2,3,7,8-TCDD, para proteger a los trabajadores, prevenir cualquier tipo de daño ambiental y proveer de integridad científica los experimentos a ser conducidos (Outterson, 1981).

Los estándares concentrados deben permanecer en cajas de seguridad de tal manera que sólo las diluciones se conserven en el laboratorio. Es recomendable efectuar descontaminaciones periódicas asi como someter a los operarios a exámenes médicos exhaustivos cada tres meses (Fanelli, 1980a). Las mujeres viables a quedar embarazadas deben ser excluidas del personal para evitar riesgos teratogenicos (Beck, 1981).

Todas estas limitaciones en cuanto a costos, tiempo requerido

para análisis y estandarización de la metodología, laboratorios exclusivos para el estudio de éste compuesto, y personal altamente especializado, así como el complejo equipo a usarse, limitan el estudio del 2,3,7,8-TCDD, estas limitaciones son más críticas al tratar de monitorear múltiples fuentes potenciales, tales como el escape de los autos (Vanderlaan, 1988).

Por otro lado, incluso las técnicas más avanzadas de hoy en día no permiten identificar toda la mezcla de congéneres de la familia de las dioxinas ya que los isómeros jamás se presentan solos. Con el fin de zanjar esta dificultad, y con base en la dosis letal media en el puerco de Guinea por dosis oral única se ha establecido una tabla de 2,3,7,8-TCDD equivalentes (Tabla 1). Esto es, la potencia relativa de todos los miembros de la familia de las dibenzo-p-dioxinas comparados con la potencia de la 2,3,7,8-TCDD, el miembro más peligroso de ésta. De tal manera, el estudio y establecimiento de dosis aceptables diarias se simplifica (Eadon, 1986).

La dosis aceptable diaria es aquella que se asume es segura después de ser examinada su toxicidad en animales y humanos, y por la aplicación de varios factores de incertidumbre para los requerimientos toxicológicos. Una dosis aceptable diaria (DAD) puede ser derivada para cada tipo de toxicidad examinada, tal como carcinogénesis, reproducción e inmunotoxicidad. El requerimiento que tiene el menor DAD puede ser usado para establecer la cantidad adecuada para cada ruta deseada (Olson, 1988).

6.2 BIOLOGÍA CELULAR Y MOLECULAR DE LA 2,3,7,8-TCDD

6.2.1. MECANISMOS DE INVASION CELULAR.

La 2,3,7,8-TCDD aparentemente penetra a la célula por difusión pasiva (Whitlock, 1987). En su estado libre el 2,3,7,8-TCDD se encuentra en el citosol, pero una vez unido a un ligando específico se le encuentra en el núcleo, lo cual significa que transloca del citosol al núcleo (Whitlock, 1990). Dicho receptor se denomina "Receptor Ah" el cual participa en todos los efectos biológicos que la 2,3,7,8-TCDD desencadena, y forma parte del sistema microsomal de monooxigenasas, el cual metaboliza la mayoría de las sustancias lipofílicas externas que penetran al organismo cambiándolas a productos más polares y excretables. Este complejo de enzimas, situado en el retículo endoplásmico, consta de una flavoproteína llamada NADPH-citocromo P450 reductasa, y un grupo de hemoproteínas, colectivamente llamado citocromos P450 (Poland, 1982).

El receptor Ah requiere de ATP para permanecer activo en el citoplasma (Neal, 1985). La 2,3,7,8-TCDD induce un aumento en la actividad de la Aryl Hidrocarbon Hidroxilaza (AHH), enzima cuya actividad refleja la oxigenación del carcinógeno Benzo-a-pirene. Dicho aumento en la actividad se logra mediante un incremento en la tasa de transcripción del gen CYP1A1, el cual codifica para la enzima P450IA1, catalizadora de la actividad de la AHH (Whitlock, 1990).

Tabla 1. Resultados de la potencia relativa de algunos miembros de la familia de las Dibenzo-p-Dioxinas comparado con la potencia de la 2,3,7,8-TCDD en la dosis letal media para el puerco de Guinea (Eadon, 1986).

COMPUESTO	Proporcion LD50 compuesto/ LD50 2,3,7,8-TCDD
2,3,7,8-TetraCDD	1
1,2,3,7,8-PentaCDD	1.2
1,2,3,4,7,8-HexaCDD	29
1,2,3,7,8,9-HexaCDD	24-40
1,2,3,4,6,7,8-HeptaCDD	<240
1,2,4,7,8-PentaCDD	450
2,3,7-TricDD	1200
2,8-DiCDD	300,000
1,3,6,8-TetraCDD	600,000

El sistema de Receptor-intensificador funciona en concierto con otros sistemas regulatorios, y una combinación particular de éstos determina el patron de expresión de un blanco, esto es la respuesta metabolica obtenida (Whitlock, 1987).

En el hígado de ratón el 2,3,7,8-TCDD es 30,000 veces más potente en la inducción de la actividad de la AHH que el prototipo comun, el 3 metil-colantreno, por lo que se le ha calificado como el mas potente conocido (Whitlock, 1987).

6.2.2. MECANISMOS DE INTERACCION.

Las razones por las cuales el 2,3,7,8-TCDD desencadena reacciones particulares en distintos organismos y aun en tejidos distintos de un mismo individuo son las siguientes:

1. Actividad desencadenada por el complejo 2,3,7,8-TCDD-Receptor Ah puede ser acompañada por alteraciones metabólicas compensativas, no directamente mediadas por el receptor mencionado, pero que producen respuestas secundarias al primer efecto (Whitlock, 1990).

2. La predisposición genética de ciertos individuos y células para desencadenar una respuesta especifica (Whitlock, 1987).

3. Variaciones ocurridas en las afinidades del ligando, por el Receptor Ah, asi como por el complejo con el intensificador y tal vez directamente por la secuencia de nucleótidos en el DNA (Skene,

1989). En condiciones In Vivo se ha observado que el complejo 2,3,7,8-TCDD-Receptor Ah transloca al núcleo de la rata, hamster, ratón y puerco de Guinea en cantidades similares, esto en contra de la teoría de que la respuesta de una célula va de acuerdo a la cantidad de complejo translocada al núcleo (Neal, 1985).

4. La alteración de un juego completo de genes distinto en cada tipo de células afectadas. Esto se ve apoyado por pruebas en las que una célula desencadena una respuesta al tratamiento con 2,3,7,8-TCDD sin aparente actividad de AHH (Whitlock, 1987).

5. La presencia de químicos en el ambiente capaces de transformar o potenciar la acción del 2,3,7,8-TCDD. (Whitlock, 1987).

6.3. MANIFESTACIONES SINTOMATICAS DE LA ACCION NOCIVA DE LA 2,3,7,8-TCDD.

6.3.1. SINTOMAS DIVERSOS.

La 2,3,7,8-TCDD puede ser absorbida por distintas vías (Paustenbach, 1986), se distribuye después a todo el organismo del individuo por el tejido sanguíneo (Poiger, 1980a), para así causar diversos síntomas.

La manifestación más visible de la intoxicación grave con 2,3,7,8-TCDD es la aparición de cloracné y de otras lesiones

dérmicas tempranas (Caputo, 1988).

El cloracné consiste de cicatrices de color oscuro en la piel, de aproximadamente 10mm de diametro con una abertura central. En humanos las lesiones comienzan en las partes laterales de la cara, pero pueden afectar a otras partes del cuerpo, incluidas la espalda y las piernas (Kimbrough, 1984b). Morfológicamente es muy similar al acné juvenil, pero es generalmente más severo, sobre todo en los oídos y la nuca. Se han reportado lesiones activas años después de la exposición al químico, pero la condición usualmente remite de manera espontánea a los pocos meses (Poiger, 1980a).

El cloracne resulta de la sobreproducción de queratina en los conductos sebáceos de la piel, y las regiones cercanas a los ojos y orejas es la más sensible (Shu, 1987).

El cloracne como tal se ha observado en seres humanos, monos rhesus, ratones calvos de la variedad HRS/J y conejos. En contraste las ratas, la mayoría de las especies de ratones, puercos de guinea y hamsters no lo manifiestan (Safe, 1986).

En monos rhesus además de cloracné se manifiesta hinchazón de los párpados, pérdida de las pestañas, alopecia facial y edema de los labios como síntomas de intoxicación por 2,3,7,8-TCDD (Matsumura, 1983). Presentan también crecimiento anormal y pérdida de las uñas de pies y manos, lesión aparentemente no dolorosa (Mc Connell, 1978).

El cloracne usualmente surge por contacto dérmico, pero en monos rhesus, ratones calvos y conejos surge también por la ingestión del tóxico (Poland, 1982).

En caballos y ganado vacuno contaminado en las arenas de

Missouri se observó la "Enfermedad X" (X Disease), caracterizada por una hiperqueratosis pronunciada (Kimbrough, 1984b), especialmente alrededor de ojos, cuello y hombros (Poland, 1982).

La 2,3,7,8-TCDD produce hepatomegalia (aumento de tamaño de la masa encefalica) en todas las especies animales terrestres, aun a dosis no letales (Safe, 1986). Las lesiones varían entre especies, en el mink (Mustela vison), produce un aumento del 40% en el volumen del organo (Hochstein, 1988). En caballos se presenta una fibrosis muy pronunciada en las venas centrales del hígado (Kimbrough, 1984b). En el conejo se da una necrosis hepática, en el ratón lesiones en los lobulos centrales (Safe, 1986), en ratas aumenta el contenido de lípidos en el hígado (Poland, 1982), mientras que en los puercos de Guinea las lesiones histopatológicas son minimas (Safe, 1986).

La atrofia del timo es típicamente producida por la 2,3,7,8-TCDD en puercos de Guinea (Hanberg, 1989), en las ratas Wistar se da una casi completa involucion cortical del timo, y produce una disminucion en el numero de timocitos corticales y una supresión de la inmunidad mediada por este organo (Kociba, 1976).

La dosis efectiva media (ED50) para producir atrofia del timo en distintos animales es; puercos de Guinea: 5-1 ug/kg; rata: 15 ug/kg; raton (C57BL/CJ) 60 ug/kg; y hamster >300 ug/kg (Neal, 1985). Aunque el sistema inmunitario de los animales expuestos a dosis letales se ve disminuido, este no es el causal de la muerte, ya que si se les coloca en medios libres de germen aun así mueren (Poland, 1982).

También se han notado ulceraciones del estómago y de manera

ocasional del duodeno, como en el mink (Hochstein, 1988), y en caballos (Kimbrough, 1984b). En hamsters produce hiperplasia de la mucosa del intestino delgado así como necrosis y hemorragias (Poland, 1982).

En las aves y específicamente en las gallinas, la 2,3,7,8-TCDD causa la enfermedad del edema de los pollos (Chick Edema Disease), lo cual produce una acumulación de fluido en el saco del pericardio, el peritoneo y el tejido subcutáneo (Kimbrough, 1984b).

También son comunes la hipertrofia de las células epiteliales de los ductos extrahepáticos de la vejiga urinaria en monos, ganado vacuno y caballos, así como una degeneración de los conductos seminíferos en hamsters (Poland, 1982). En ratas Wistar se observó un incremento en el tamaño del tejido cerebral, hígado, riñones y testículos, y una disminución en el tamaño del tejido cardíaco (Kociba, 1976).

6.3.2 SINTOMAS EN SERES HUMANOS

En el ser humano, expuesto de manera aguda a la 2,3,7,8-TCDD, son cuatro los síntomas identificados: cloracné, hepatomegalia y desordenes hepáticos, desordenes neuromusculares, y porfiria cutánea tarda (Reggiani, 1986).

En 1970 en un estudio realizado en tres científicos expuestos a la 2,3,7,8-TCDD de manera involuntaria, dos de ellos desarrollaron cloracné, y los tres tuvieron niveles altos de colesterol en la sangre. Por lo demás no desarrollaron desordenes bioquímicos ni daños hepáticos (Oliver, 1975) Ver tabla 2.

TABLA 2. EFECTOS TOXICOS DE LA 2,3,7,8-TCDD EN SERES HUMANOS

DERMATOLOGICOS:	Cloracné Porfiria cutanea tarda Hiperpigmentacion e hirsutismo
INTERNOS:	Daño al hígado (degeneracion de las celulas del parenquima) Niveles elevados de enzimas en suero hepático Desordenes del metabolismo lipido Desordenes del metabolismo de los carbohidratos Desordenes cardiovasculares Desordenes del tracto urinario Desordenes del tracto respiratorio Desordenes del pancreas
NEUROLOGICOS:	A) Periféricos Polineuropatias Alteraciones de los sentidos (vista, oido, olfato, gusto) B) Central Lasitud, debilidad, impotencia, perdida de la libido

Se han asociado úlceras del tracto gastrointestinal en humanos con exposiciones al tóxico (Suskind, 1984).

La 2,3,7,8-TCDD también se ha manifestado como un potente teratogeno, ya que tras el accidente de Seveso, se registró un aumento del 100% en la tasa de incidencia de espina bífida, un 71% en defectos del tubo neural y un 110% en polidactilia (Sterling, 1984).

La capacidad teratogénica de la 2,3,7,8-TCDD ya se había manifestado en la trucha arcoiris (Salmo gairdneri richardson), sin embargo en un estudio realizado en Seveso posterior al accidente, en ratones de playa (Peromiscus polionotus) los efectos fueron negativos contra controles externos (Young, 1987).

Un estudio realizado en excombatientes de la guerra de Vietnam para determinar el riesgo de que tuvieran hijos con defectos teratogénicos causados por la exposición a la 2,3,7,8-TCDD reveló que esto era altamente improbable, ya que el contaminante tendría que ser liberado en el semen en cantidades suficientes (no detectadas en el estudio) en el momento del coito para que durante la embriogénesis el bebe pudiera verse afectado. Esto a raíz de que se comprobó en el mismo estudio que los espermatozoides no sufrían de ningún efecto adverso al verse expuestos al químico (Erickson, 1984).

6.3.3. PRODUCCION DE CANCER

La 2,3,7,8-TCDD ha sido también asociada a la producción de sarcoma de tejidos blandos en individuos expuestos (Lilienfeld, 1989). Estos sarcomas son en sí un grupo de tumores malignos que se encuentran en tejidos originados por el mesénquimo, tales como el tejido fibroso, adiposo, de los nervios periféricos, músculo, líquido sinovial, sangre y tejidos linfáticos. Entre los adultos son muy raros y sus etiologías son en la mayoría de los casos desconocidas (Cook, 1981).

6.3.3.1 MECANISMOS DE PRODUCCION

Aunque la acción de la 2,3,7,8-TCDD es "No Genotóxica", esto es, que no altera de manera directa el DNA de modo permanente (no mutagénico) (Shu, 1987), ha sido calificado como uno de los más potentes carcinógenos identificados hasta la fecha, ya que cantidades tan pequeñas como 0.001 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$ pueden inducirlo (Huff, 1992), si bien el mecanismo por el cual ocurre esto es todavía poco conocido (Xu, 1992). En ratas iniciadas con dietilnitrosamina (DEN), y luego tratadas con 2,3,7,8-TCDD, la tasa de carcinomas hepáticos fue marcadamente más alta que en las tratadas únicamente con 2,3,7,8-TCDD sin previa iniciación con DEN (Pitot, 1980).

Esto es consistente con el modelo de dos fases del cáncer, en que un neoplasma requiere de un iniciador, esto es de una sustancia capaz de provocar un cambio irreversible y heredable en

el DNA (Paustenbach, 1986).

La promoción del tumor, segunda parte del evento, se caracteriza por ser reversible y no heredable. Un promotor crea un ambiente propicio para el desarrollo del tumor. Cuando el promotor es retirado, el crecimiento del neoplasma se ve afectado adversamente. En contraste, las alteraciones al DNA producidas por un iniciador permanecen en la célula y son pasadas a la progenie durante la división celular (Paustenbach, 1986).

Generalmente la 2,3,7,8-TCDD induce cancer a distancia de la ruta de exposición; en las dosis aplicadas por vía intraperitoneal no se han detectado tumores del estomago o zonas directas de aplicación. En ratas la 2,3,7,8-TCDD indujo neoplasmas en pulmones, cavidad oral y nasal, glandula tiroides e higado. En ratones los neoplasmas ocurrieron en higado, tiroides, tejido subcutaneo y como linfomas (Huff, 1992).

En Junio de 1988 el Programa Nacional de Toxicología de los Estados Unidos, en un estudio de 150 químicos evaluados como tóxicos y/o carcinógenos, reporto a la 2,3,7,8-TCDD como positiva en la prueba de producción de cancer al administrar dosis por sonda oral a ratas Osborne-Mendel y ratones B6C3F1 (Huff, 1988).

6.3.2 SINDROME DE PERDIDA DE PESO Y MUERTE

Aunque generalmente no es posible señalar a un organo individual como responsable de la muerte (Hanberg, 1989), despues de una exposición extrema a la 2,3,7,8-TCDD todas las especies de animales tienen un periodo de latencia de aproximadamente una

semana o más previa a la muerte, en que desarrollan el síndrome de pérdida de peso, caracterizado por una pérdida extrema del tejido adiposo. Al tiempo de la muerte, el espécimen puede haber perdido hasta el 50% de su peso corporal (Poland, 1982). Sin embargo en conejos a los que se les administró una dosis letal (LD50) por vía intraperitoneal de aproximadamente 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$, murieron sin desarrollar el síndrome de pérdida de peso esto permite disociar por lo menos en esta especie este sintoma como causa directa de la muerte (Brewster, 1988), (Tabla 3).

La pérdida de peso ocasionada por la 2,3,7,8-TCDD es consecuencia directa de desordenes hormonales, debida a cambios morfológicos en la tiroides, tales como un severo aplanamiento de las células del folículo. También se da una atrofia mínima pero uniforme de todos los elementos celulares de la adenohipofisis (Gorski, 1988).

Tabla 3. Dosis necesaria para provocar la muerte del 50% de los especimenes a los cuales se administro 2,3,7,8-TCDD. En los casos en que los articulos lo mencionan, se incluyo tambien los dias de duracion del experimento. LD50= Dosis letal media; LC50= Concentracion letal media (2,3,7,8-TCDD adicionado directamente al medio acuatico); LC100= Concentracion letal total (dosis que causa la muerte del total de los especimenes, adicionado al medio).

ANIMAL	VIA	DIAS	DOSIS	REF
Gallina	Dosis Unica		25-50 $\mu\text{g}/\text{kg}$	Kleeman, 1988
Conejo	Oral Unica		115 $\mu\text{g}/\text{kg}$	Safe, 1986
Perro	Dosis Unica		100-200 $\mu\text{g}/\text{kg}$	Kleeman, 1988
Rana Toro	Dosis Unica		>1000 $\mu\text{g}/\text{kg}$	Kleeman, 1988
Chango	Oral Unica		70 $\mu\text{g}/\text{kg}$	Safe, 1986
Embrion de Pollo	Inyeccion		<1 $\mu\text{g}/\text{kg}$	Poland, 1982
Rata Macho	Oral Unica		22 $\mu\text{g}/\text{kg}$	Henck, 1981
Rata Hembra	Oral Unica		45 $\mu\text{g}/\text{kg}$	Henck, 1981
Raton	Oral Unica		114 $\mu\text{g}/\text{kg}$	Henck, 1981
Mono Rhesus Hembra	Oral Unica		<70 $\mu\text{g}/\text{kg}$	Henck, 1981
Hamster Sirio Dorado	Oral Unica	55 dias	5051 $\mu\text{g}/\text{kg}$	Henck, 1981
Hamster Sirio Dorado	Intraperitoneal		73000 $\mu\text{g}/\text{kg}$	Neal, 1981
Gallina Bca. Leghorn			25-50 $\mu\text{g}/\text{kg}$	Sawyer, 1986
Mink (<u>Mustela vison</u>)	Oral Unica	28 dias	4.2 $\mu\text{g}/\text{kg}$	Hochstein, 1988
Puerco de Guinea	Oral Unica		2 $\mu\text{g}/\text{kg}$	Neal, 1985

ANIMAL	VIA	DIAS	DOSIS	REF.
Conejo	Dermica Unica		275 µg/kg	Neal, 1985
Rata Macho Adulto	Intraperitoneal		60 µg/kg	Neal, 1985
Rata Hembra Adulto	Intraperitoneal		25 µg/kg	Neal, 1985
Rata Macho Lactante	Intraperitoneal		25 µg/kg	Neal, 1985
Perca Amarilla (<u>Perca flavescens</u>)	Intraperitoneal	80 dias	3 µg/kg	Spitsbergen, 1988a
Trucha Arcoiris (<u>Salmo gairdneri</u>)	Intraperitoneal	80 dias	10 µg/kg	Spitsbergen, 1988b
Carpa (<u>Ciprinus carpius</u>)	Intraperitoneal	80 dias	3 µg/kg	Kleeman, 1988
Bagre (<u>Ictalurus melas</u>)	Intraperitoneal	80 dias	5 µg/kg	Kleeman, 1988
Largemouth bass (<u>Micropterus salmonides</u>)	Intraperitoneal	80 dias	11 µg/kg	Kleeman, 1988
Bluegill (<u>Leponis salmonides</u>)	Intraperitoneal	80 dias	16 µg/kg	Kleeman, 1988
Salmon Coho (<u>Oncorhynchus kisutch</u>)	LC50	4 dias	0.0056 µg/lt	Kenaga, 1981
Bobwhite (<u>Collinus virginianus</u>)	LC50	8 dias	167 µg/lt	Kenaga, 1981
Pez Mosquito (<u>Gambusia affinis</u>)	LC100	14 dias	0.0028 µg/lt	Kenaga, 1981
Fathead Minnow (<u>Pimelas promenales</u>)	LD50	28 dias	1.7 ng/lt	Adams, 1986

Las hormonas de la tiroides gobiernan tanto la movilización como la utilización de los lípidos. En ratas a las cuales se les extirpo la tiroides y se trato con 2,3,7,8-TCDD, perdieron peso más lentamente que las sanas tratadas con el tóxico. Esto se explica debido a que al no tener tiroides el movimiento de lípidos es menor, lo que impide que las reservas de energía se agoten de manera rápida (Rozman, 1985).

La 2,3,7,8-TCDD tambien inhibe la absorción a nivel intestinal de vitamina A, ademas de incrementar su excrecion por vía urinaria y fecal, disminuye su afluencia al higado, donde es almacenada en los hepatocitos ricos en lipidos. La decrecion de vitamina A tras una dosis de 2,3,7,8-TCDD en la pared del intestino puede llegar a 60%. Una de las funciones de ésta vitamina es el mantenimiento del epitelio intestinal, responsable de la absorción de nutrientes (Hakansson, 1985).

La 2,3,7,8-TCDD es liposoluble, debido a los átomos de cloro que ocupan las posiciones laterales de la estructura, las cuales bloquean las posiciones vulnerables y disminuyen el desdoblamiento metabólico. Este ritmo de eliminación es tan lento, que aun cuando la ingestión diaria sea minima, lleva a un estado estable de concentración, el cual puede llegar a ser particularmente alto en el tejido adiposo (Bickel, 1981), ver Tabla 4.

TABLA 4. Tiempo medio de Eliminación de la 2,3,7,8-TCDD = Tiempo necesario para que una concentración de 2,3,7,8-TCDD contenida en un ser vivo disminuya a la mitad, ya sea debido al metabolismo o a eliminación directa.

ANIMAL	T 1/2	REF
Trucha Arcoiris	15 semanas	Kleeman, 1986
Rata	23-31 días	Poland, 1982
Hamster	11-15 días	Neal, 1985
Raton	17-37 días	Neal, 1985
Fathead Minnow (<u>Pimelas promenales</u>)	14.5 días	Adams, 1986
Hombre (42 años de edad)	2120 días	Poiger, 1980a
Vaca Holstein	41 días	Mc Lachan, 1990
Veteranos Guerra de Vietnam (suero)	7.1 años	Pirkle, 1989

La 2,3,7,8-TCDD es eliminada por vía fecal y de manera casi imperceptible por vía urinaria (Poland, 1982).

En un experimento realizado con un voluntario de 42 años de edad, de sexo masculino y constitución saludable, a quien se le administraron 105 ng de 2,3,7,8-TCDD por vía oral, se observó que el 87% de la dosis fue absorbida por el intestino (Poiger, 1980a).

En la primer semana posterior a las dosis, el 13% fue eliminado por vía fecal; excretandose el 11.5% en los primeros tres dias. La gran mayoría de este material era 2,3,7,8-TCDD no absorbido (Poiger, 1980a).

El TCDD se distribuyó en el organismo por vía sanguínea; se registró una disminución del nivel de 2,3,7,8-TCDD en la misma a partir del quinto dia; señala esto tal vez un proceso de acumulación en el tejido adiposo (Poiger, 1980a).

En este articulo no se registraron patologias de ningun nivel, y hasta la fecha es el unico en la literatura en que se reporta experimentación directa en un ser humano a quien se le administró intencionalmente el tóxico.

6.4 PRODUCCION

La 2,3,7,8-TCDD se produce en diversos procesos de fabricación industrial, los cuales poseen todos como característica común la existencia de carbonos aromáticos y cloros libres como precursores para su formación (Bumb, 1980).

6.4.1 ANTECEDENTES

Investigaciones sobre la formación de dioxinas indican que la presencia de estos químicos va a depender directamente de las condiciones del proceso de combustión. En particular, la presencia de precursores y contaminantes, la temperatura de reacción dentro de la zona de combustión y post-combustión, el tiempo de residencia del reactante y los productos intermedios en la zona de alta temperatura, la eficiencia de mezcla con el aire, la proporción aire:combustible, el diámetro del combustible (sólido) y finalmente la presencia de metales que actúan como catalizadores en el proceso (Carreri, 1978).

Por el estudio de la proporción específica de las dioxinas encontradas en el medio, puede llegar a predecirse de una manera exacta su procedencia, ya que cada proceso de formación produce una proporción específica e identificable de cada uno de los miembros de la familia de las dioxinas (Rappe, 1978b).

6.4.2 HERBICIDA 2,4,5-T

El primer proceso en que se identificó la producción de 2,3,7,8-TCDD fue en la fabricación del ácido 2,4,5-triclorofenoxiacético (2,4,5-T) (Lilienfeld, 1989).

El material con el que se prepara el 2,4,5-T, es el 1,2,4,5-tetraclorobenceno, el cual bajo condiciones básicas es hidrolizado a 2,4,5-triclorofenato. Esta reacción tiene lugar aproximadamente a 180°C, y en el caso en que el solvente es metanol, la presión sube hasta aproximadamente 150 atmósferas. La formación de 2,3,7,8-TCDD es una reacción secundaria no deseada, ya que se da cuando la mezcla de reacción es calentada hasta 230°C. La reacción es exotérmica, durante la cual temperaturas más altas pueden producirse, y resultar en condiciones no controladas (Rappe, 1978b).

Los residuos resultantes de este proceso son en ocasiones incorporados a arenas; un ejemplo de un accidente causado por estas fue el sucedido en Missouri (Rappe, 1978b).

En ocasiones el solvente ha sido cambiado por etilenglicol, para evadir la alta presión causada por el metanol, pero el uso de esta alternativa requiere de precauciones especiales, debido a reacciones exotérmicas que pueden ocurrir espontáneamente a 180°C, que resulta en la formación de 2,3,7,8-TCDD y en algunas ocasiones causa serios accidentes por explosión, tal y como sucedió en el caso de Seveso (Rappe, 1978b).

El 2,4,5-T usualmente producido contiene 2,3,7,8-TCDD en

aproximadamente una parte por millón (Milnes, 1971), pero reportes de pruebas en el agente naranja van desde 1.9 a 47 partes por millón (Crosby, 1977).

Ademas, la combustión de la vegetación rociada con 2,4,5-T puede resultar en la formación adicional de 2,3,7,8-TCDD estimandose que 0.6 partes por trillón del toxico pueden formarse por cada parte por millón del herbicida contenido en la vegetación (Stehl, 1977).

6.4.3 BIFENILOS POLICLORADOS Y POLIVINILCLORADOS

El 2,3,7,8-TCDD, asi como otros miembros de su familia han sido observados en accidentes de sistemas electricos conteniendo Bifenilos Policlorados (PCBs) (Hutzinger, 1985a).

Los PCBs fueron usados en grandes cantidades (la producción mundial fue de más de un millón de toneladas en 1981), debido a sus propiedades dielectricas, su inflamabilidad, y su estabilidad química, como fluidos de capacitores, y constituyentes de los sistemas electricos (Jones, 1985).

Niveles de hasta 6 ppm de 2,3,7,8-TCDD han sido observados en accidentes que implican fuegos del sistema electrico (Jones, 1985).

Se ha sugerido que materiales plasticos que contienen cloro, tal como el Polivinilclorado (PVC) proveen la fuente más grande de cloro organico y esto ha permitido identificar posibles fuentes de produccion alternas, como incineradores de hospitales, en los cuales se tratan grandes cantidades de PVC (Skene, 1989).

Procesos industriales que involucran altas temperaturas como

fundidoras de cobre y altos hornos en las acereras, son fuentes de contaminación de 2,3,7,8-TCDD hacia el ambiente. Las fundidoras de cobre usan pedacera de material con restos de alambre forrado de PVC. En los altos hornos acereros, una gran proporción de la aleación o el acero inoxidable reciclado está contaminado con PVC (Rappe, 1987).

Se ha calculado que en los Estados Unidos la industria del cobre y del acero produce más de 50 gramos de 2,3,7,8-TCDD que casi en su totalidad son liberados al medio ambiente por emisiones gaseosas o líquidas (Travis, 1989).

6.4.4 PENTACLOROFENOL

Clorofenoles técnicos, tales como el pentaclorofenol se han usado por mas de 40 años en la industria maderera como un preventivo contra el ataque fungal de las maderas procesadas (Schecter, 1987a).

Ciertos análisis revelan que los pentaclorofenoles están contaminados por pre-dioxinas, o substancias que pueden generar dioxinas y por 2,3,7,8-TCDD en el nivel de las partes por trillón (Schecter, 1987a).

El papel de las pre-dioxinas es especialmente importante, ya que se ha comprobado que al incinerar madera tratada con pentaclorofenol, esta genera 2,3,7,8-TCDD en niveles de partes por billón (Hutzinger, 1985b).

6.4.5 PRODUCCION DE PAPEL

Durante la realización del Estudio Nacional de Dioxinas publicado por la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (US EPA) en 1987, se detectó 2,3,7,8-TCDD en peces colectados en rios en los que no existían fuentes conocidas de producción de este compuesto. El estudio demostró que corriente arriba del lugar de recolección de los ejemplares positivos se ubicaba un molino de papel que utilizaba método Kraft de blanqueado en su sistema de producción. El estudio de los lodos generados por estas plantas fue también positivo, así se descubrió una fuente no conocida del contaminante (Clement, 1989).

El 2,3,7,8-TCDD se forma como un producto secundario no deseado al blanquear la pulpa de la madera por el método Kraft, que implica el uso para tal fin de cloro libre o derivados de este (Clement, 1989).

En los molinos de papel los niveles detectados de 2,3,7,8-TCDD tenían un rango de 110 a 350 partes por trillón, con variaciones en la concentración del contaminante en función del tipo de molino estudiado, e incluso de la línea de producción (Amendola, 1989).

El 2,3,7,8-TCDD producido es retenido por el papel, así como por los productos elaborados con este (Gilman, 1989).

Subsecuentes estudios proponen a los desespumantes agregados a la línea de producción como acarreadores de pre-dioxinas; su contenido sería una explicación para los diferentes niveles de 2,3,7,8-TCDD entre diferentes líneas y molinos (Allen, 1989).

6.4.6 GASOLINAS

Desde 1980 se detectó la producción de 2,3,7,8-TCDD y otras dioxinas en el mofle de automoviles de gasolina y camiones diesel en el rango de los picogramos (Bumb, 1980).

Se postula que los compuestos con plomo y adicionados con la gasolina son las fuentes de cloro para la formación de dioxinas (Bingham, 1989).

Autos que funcionan con gasolina catalizada por plomo y con un contenido de dicloroetano producen un promedio de 30 a 540 pg/km de 2,3,7,8-TCDD equivalentes. Este estudio se realizó en automoviles nuevos, por lo que cabe suponer que modelos viejos y descuidados pueden tener lecturas similares o mas altas (Rappe, 1987). Cuando se realizó el experimento en autos que funcionaban con gasolina sin plomo y equipados con convertidor catalítico, el resultado fue negativo (Marklund, 1987).

6.4.7 OCTACLORODIBENZO-P-DIOXINA

La octaclorodibenzo-p-dioxina (OCDD) es un miembro de las familias de las dioxinas que comunmente aparece en cualquier reaccion en que estas se producen, incluso en cantidades mayores que la 2,3,7,8-TCDD (Bumb, 1980).

Aunque la toxicidad de la OCDD es menor que la de sus otros congeneres, existe el potencial de su conversión a dioxinas con menos cloro, con un aumento en su peligrosidad. Dicha reducción se da por fotólisis, primariamente en las posiciones 1,4,6,9; con la

formación preferencial de la 2,3,7,8-TCDD (Bumb, 1980).

10,500 ng/g de OCDD expuestos a la luz solar por veinte días en presencia de un donador de hidrógeno (etiloleate) produjeron 0.86 ng/g de 2,3,7,8-TCDD (Miller, 1989).

En las emisiones de automoviles en experimentos para obtener dioxinas, el OCDD se produjo en rangos de 100 a 500 pg/km (Bingham, 1989).

6.4.8. INCINERACION DE BASURA

La fuente antropogénica más grande hasta el momento identificada de producción de dioxinas es la incineración de la basura municipal (WHO, 1986).

En ocasiones y por diversas causas, como pueden ser el mal funcionamiento de las cámaras de incineración, mal mezclado del material a quemar, operación a temperaturas menores a 800° c. apagado de las flamas por falta de inyección de oxígeno y finalmente por sobrecargado de lá planta puede ocurrir la producción de 2,3,7,8-TCDD. Una vez formado el 2,3,7,8-TCDD, se absorbe en las cenizas de las que es muy difícil de extraerlo, y así ingresa el medio ambiente; ya que las cenizas son muy volátiles, y escapa por las chimeneas o en el agua al lavar las cámaras de incineración (WHO, 1986).

Un incinerador de basura municipal en Suecia (con capacidad de 50-200 toneladas al año) produce aproximadamente 150 g por año de 2,3,7,8-TCDD equivalentes (Travis, 1989).

Hay tres explicaciones para la producción de dioxinas dentro

de un incinerador municipal (Karasek, 1987):

1.- Después de la combustión, cantidades traza de ciertos elementos en la basura permanecen presentes en el remanente.

2.- Las dioxinas pueden generarse a partir de precursores tales como fenoles clorados.

3.- Ocurre síntesis termal de materiales orgánicos con producción de cloro inorgánico.

La principal fuente de cloro en los incineradores de basura municipal es el material plástico, como el PVC, el papel blanqueado por método Kraft y maderas tratadas con PCP's (Rappe, 1987).

6.4.9 TEORIA DE LOS QUIMICOS TRASA DEL FUEGO

En 1980, Química Dow, grandes productores a nivel mundial de 2,4,5-T, patrocinó un estudio en que se efectuaron cientos de análisis en diversos medios para demostrar una teoría que proponía a las dioxinas como ubicuas en el ambiente. Según este estudio, las dioxinas se producen espontáneamente durante la combustión simple de la madera, a tal teoría se le conoce como "Teoría de los Químicos Trasa del Fuego" (Bumb, 1980).

Existe evidencia que apoya esta teoría, por ejemplo se descubrió que la paja, un material biológico con alto contenido de cloro produce dioxinas al ser incinerada (aproximadamente 1.7

ng/m³). La paja es un material utilizado como combustible en los hogares de muchos lugares del mundo (Nielsen, 1989).

También se detectaron en diversas chimeneas en que se quemaba exclusivamente abeto o roble entre 160 a 0.8 partes por trillón de 2,3,7,8-TCDD, como consecuencia del proceso de combustión efectuado en el lugar (Nestrick, 1983).

Estos resultados permitieron calcular que solamente en Canadá y debido a fuegos forestales se liberan anualmente 58,700 g de dioxinas al ambiente, y que el uso de madera para fuegos domésticos contribuye con 1,800 g adicionales al año (Travis, 1989).

Estos resultados permiten considerar a los fuegos forestales como una de las fuentes productoras de dioxinas más grande (Nestrick, 1983).

Sin embargo, en un estudio realizado en el Lago Siskiwit, en Isla Royale localizada en el Lago Superior, en la zona de los Grandes Lagos en los Estados Unidos, se descubrió evidencia contraria a ésta teoría (Czuczawa, 1985).

Lago Siskiwit está ubicado en una zona en la cual solo se puede recibir entradas de contaminación por vía atmosférica (Czuczawa, 1985).

Se tomaron muestras del sedimento del fondo del lago, y en la correspondiente a los años anteriores a 1940 las dioxinas fueron no detectadas (límite de detección fijado a picogramos), y en el sedimento correspondiente a 1940 se encontraron 12 partes por trillón, en coincidencia con el auge industrial de la época de la Segunda Guerra Mundial y Postguerra (Czuczawa, 1985).

En otro estudio, se analizaron los cadáveres momificados de dos

mujeres Inupiat, de la región de Barrow, en Alaska, que fueron atrapadas por un alud. Después de quedar atrapadas en el iglú, las mujeres sobrevivieron por espacio de algunos días; generaron calor y cocinaron con la reservas de aceite y madera que tenían en su hogar. En uno de los cadáveres se encontró hollín en sus pulmones, por lo que su exposición a los químicos resultantes de la combustión, pudo calificarse de extrema. En el análisis de las muestras de tejido pulmonar no fueron detectadas las dioxinas; y aun al suponer que estuvieran ahí, pero muy por debajo de los límites de detección, las dioxinas serían de cualquier manera menores que el nivel promedio de 2,3,7,8-TCDD común en nuestro planeta, el cual es de 3 a 10 pg/g, por lo que puede asumirse que la gran mayoría de las dioxinas generadas hoy en día son de origen antropogénico (Schecter, 1988).

6.5. BIOVIABILIDAD

La fracción total del químico al cual el ser vivo se encuentra expuesto en su ambiente (agua, comida, sedimento), y que puede ser acumulado y distribuido a órganos que son blanco de efectos tóxicos, es lo que se denomina Bioviabilidad (Cook, 1991).

Cuando la 2,3,7,8-TCDD es producida por la combustión, usualmente queda ligada a la materia particulada, y por este medio llega a viajar distancias considerables a través de la atmósfera (Hites, 1990).

Eventualmente tiende a sedimentarse junto con las partículas

que le transportan o a "caer" literalmente por la acción de la lluvia (Hites, 1990).

6.5.1 MANIFESTACIONES EN PLANTAS

Las plantas pueden acumular 2,3,7,8-TCDD por deposición directa de partículas, absorción por raíces o del aire ambiental. (Connett, 1987).

Cuando las emisiones particuladas descienden al nivel del suelo, una porción de las partículas son interceptadas por la superficie de las plantas. El factor de intercepción es la fracción de dichas partículas inicialmente depositadas y retenidas por las plantas. Esta relacionada con el área de las hojas, su textura, biomasa, densidad y otros factores. El tamaño de la partícula es inversamente proporcional al coeficiente de retención (Fries, 1991).

En un estudio realizado en el área de Seveso se comprobó que el 2,3,7,8-TCDD depositado en la tierra fue absorbido por el frijol (Phaseolus vulgaris) y por el maíz (Zea mays) en proporciones que en los órganos subterráneos equivalían al mismo orden de magnitud de la cantidad depositada y en sus órganos aéreos en una concentración un 50% menor (Sacchi, 1986).

En experimentos con cultivos hidropónicos en el que el maíz y frijol fueron trasladados a una solución nutriente contaminada, casi el 90% de el ³H-TCDD fue encontrado en la superficie de las raíces (Sacchi, 1986).

En otro trabajo realizado con narcisos, las proporciones de

raíces externas, puntas y suelo comparados con el contenido de 2,3,7,8-TCDD fueron respectivamente 0.59, 0.51, y 0.38. Los exteriores de las zanahorias tenían aproximadamente el doble de concentración de 2,3,7,8-TCDD que el suelo, y las raíces de cebolla aproximadamente 2/3 de la concentración (Kew, 1989).

Las plantas además pueden absorber 2,3,7,8-TCDD a través de su mecanismo de respiración, ya que cuando el contaminante se encuentra en estado de vapor es susceptible de ser aspirado por los estomas de las hojas y bioacumulado por éstas (Connett, 1987).

Las hojas de las plantas superiores son altamente lipofílicas, por lo que el recubrimiento ceroso de sus hojas es un excelente medio de captación, lo que les permite acumular una gran cantidad del contaminante (Reischl, 1989).

Agujas de Picea abies expuestas a 70 pg/m^3 de 2,3,7,8-TCDD concentraron 228 pg/g del mismo. Esto en un tiempo de diez meses representa una concentración en una relación peso a peso de aproximadamente 10^4 - 10^5 (Reischl, 1989).

Hasta el momento en la literatura no se reporta ningún tipo de efecto adverso causado directamente por el 2,3,7,8-TCDD a seres del reino vegetal.

6.5.2 MANIFESTACIONES EN ANIMALES

En seres del reino animal se ha descubierto que el 2,3,7,8-TCDD es bioviable por exposición directa a través de la ingestión, absorción dérmica e inhalación, con distintos porcentajes de absorción. O por vía indirecta a través de los eslabones de la

cadena alimenticia (WHO, 1986).

6.5.2.1 MANIFESTACIONES EN PECES.

En la trucha (Onchorhynchus mykiss) se observó después de una dosis única intraperitoneal de 5 µg/kg de 2,3,7,8-TCDD en aceite de mani, inhibición del crecimiento así como un 20% de mortalidad en la población a las doce semanas de que la dosis fuera administrada. Los peces presentaban necrosis de las aletas, congestión del vaso, depleción linfóide, así como una diferencia negativa del 60% en cuanto a ganancia de peso comparada con los controles. Su conducta era anormal, nadaban boca arriba, eran hiperactivos y mostraron una marcada pérdida de apetito en las semanas 11 y 12 del experimento (Van der Weiden, 1990).

En la trucha arcoiris (Salmo gairdneri richardson) sus larvas expuestas a concentraciones de 10 ppt en el medio sufrieron retardo en su desarrollo, la progenie era más pequeña y menos pigmentada que los controles. Sus sacos vitelinos eran más redondos, las aletas caudales presentaban menos rayos, mientras que las dorsales mostraban un retraso en su desarrollo de cinco días. También desarrollaron edemas severos, así como efectos teratogénicos, consistentes estos en maxilas acortadas y defectos del operculo. Histológicamente presentaban vacuolización del hígado, células del parenquima y cuerpos de exclusión en páncreas y estómago (Helder, 1981).

En otro estudio, la perca (Esox lucius) y la trucha arcoiris, mostraron ambos hemorragias y edemas generalizados a la

concentración de 1 ppt, causados por deficiencias cardiacas y cambios vasculares (Helder, 1980).

En la perca (Esox lucius) 5 µg/kg de la sustancia por vía intraperitoneal produjo necrosis del margen de las aletas, involución severa del bazo, involución moderada de los elementos linfoides y hematopoyeticos del riñon, necrosis del tejido cardiaco y edema gastrico. Lesiones morfológicas de las branquias sugieren que un desbalance en la osmoregulación puede ser la causa de la muerte (Spitsbergen, 1988a).

En especies como la tortuga (Chelidra serpentina) en la cual se encontraron niveles de hasta 500 pg/g en un homogeneizado de tejidos, se descubrio que aparentemente no sufrían defectos adversos en apariencia y comportamiento, resultaron ser altamente resistentes al menos transitoriamente a los efectos de la 2,3,7,8-TCDD (Ryan, 1986).

6.5.3 MEDIOS DE ASIMILACION

6.5.3.1 ABSORCION DERMICA

El 2,3,7,8-TCDD es susceptible de ser absorbido por vía dérmica, tal como lo demostro H.P. Shu en 1988, cuando aplicó tierra contaminada al dorso de ratas y midio la cantidad de 2,3,7,8-TCDD presente en el hígado. Concretó que que aproximadamente el 2% del total del toxico fue absorbido por la piel, en base a estimaciones de porcentajes totales (Keenan, 1989).

Aparentemente el aumento de materia organica en el suelo es

inversamente proporcional a la bioviabilidad de este (Paustenbach, 1986). Así también se postuló un efecto similar con respecto al tiempo de residencia del 2,3,7,8-TCDD en el suelo, con este inversamente proporcional a su bioviabilidad (Umbreit, 1986).

Así también se postula un efecto similar en el tiempo de residencia de la dioxina en el suelo, este es también inversamente proporcional a su bioviabilidad (Umbreit, 1986).

En un experimento realizado en Newark, -Missouri, en que se expusieron puercos de Guinea a suelos contaminados con 2,3,7,8-TCDD, la bioviabilidad tuvo variaciones desde 0.5% para la mayor concentración de materia orgánica en el suelo a 27.3% para la menor concentración en un suelo pobre en materiales carbonaceos (Umbreit, 1986).

Una prueba ya clásica es la de administrar por vía dérmica material contaminado a las orejas de un conejo común y corriente. Se ha comprobado así que la mínima cantidad necesaria para provocar lesiones en la piel es de 1 µg de 2,3,7,8-TCDD puro, mientras que 160 µg de 2,3,7,8-TCDD absorbidos en carbón activado apenas si produjeron pequeños cambios en la piel (Poiger, 1980b).

La contaminación de suelos puede llegar a ser muy importante y es necesario sea tomada en cuenta, ya que en Seveso tras la explosión se detectaron niveles de hasta 16 ng/g del tóxico en serpientes y lombrices, organismos típicamente rastreros (Fannelli, 1980b).

6.5.3.2 INGESTION

La ingestión de 2,3,7,8-TCDD puede dividirse en dos modalidades bien definidas (Geyer, 1986):

1. Ingestión de tierra contaminada o polvos generados por la que a su vez impregnan los alimentos.
2. Ingestión de alimentos contaminados como consecuencia del paso de la 2,3,7,8-TCDD a través de la cadena alimenticia.

6.5.3.2.1 Ingestión de Tierra

En seres superiores (mamíferos) la absorción de 2,3,7,8-TCDD por vía gástrica como consecuencia de la ingestión de tierra contaminada ha sido ampliamente estudiada (Geyer, 1986).

En ratas hembra de la variedad Sprage-Dawley, a quienes se les administró por vía oral una suspensión acuosa de tierra (composición no detallada en el artículo) se detectó un promedio de bioviabilidad de un 20%, con un volumen alto de absorción (Poiger, 1980b).

Aunque en la literatura no se encontraron disponibles proporciones bien definidas de absorción por vía gastrointestinal en mamíferos, se sabe que la ingestión de tierra es inversamente proporcional a la exuberancia de la vegetación (Fries, 1987).

En época de estio, en que la lluvia no lava las plantas y las tolvaneras son frecuentes en países como Nueva Zelanda y Australia

se calcula que aproximadamente el 18% de la ingestión total de alimento sólido puede ser tierra adherida a las hojas y tallos. En época de lluvias dicho porcentaje se calcula en aproximadamente el 3%; esto tal vez por el efecto de "lavado" ocasionado por el temporal, así como por la exhuberancia de las hojas (Fries, 1987).

En los puercos, por su hábito de consumir raíces y hongos durante la época de lluvias el promedio de ingestión es del 8% (Fries, 1987).

Se estima que los rumiantes tienen mayor eficiencia en la absorción de 2,3,7,8-TCDD, pues retienen el bolo alimenticio mayor tiempo en el canal gástrico, así como por el sistema de fermentación tan efectivo que poseen (Fries, 1987).

El ratón venado (género y sp. no citado en el artículo), por sus hábitos de vida ingiere grandes cantidades de tierra al asearse cada vez que entra y sale de su madriguera por lo que en caso de estar el suelo contaminado absorbe el tóxico por vía tanto dérmica como gástrica (Martín, 1989).

Incluso las mismas cenizas provenientes de un incinerador de basura municipal administrados a ratones y hamsters son susceptibles de ser asimilados pues en estos el 3.7% y 2.4% respectivamente del 2,3,7,8-TCDD contenido en las cenizas fue encontrado en sus hígados (Van den Berg, 1986).

6.5.3.2.2 Ingestión de Alimentos Contaminados.

Como consecuencia de la bioacumulación (capacidad de acumular una sustancia por un ser vivo) de 2,3,7,8-TCDD en los vegetales,

los animales al consumir estos también ingieren el tóxico (Gilman, 1989).

En otros casos la transmisión se verifica al ingerir un animal carnívoro a un herbívoro, o más arriba de la pirámide alimenticia un omnívoro al devorar cualquier tipo de alimento (Martín, 1989).

La foca anillada del Mar Báltico ingiere en su dieta grandes cantidades de un crustáceo de los sedimentos, el Mesitodea entomon, el cual a su vez se alimenta de zooplancton. Se han detectado en homogenizados de tejido de dichas focas niveles de hasta 68 pg/kg de 2,3,7,8-TCDD (Gilman, 1989).

En huevos de gaviota "come arenques" (Larus argentus) propia de la región de los grandes lagos del Canadá, se han detectado niveles de hasta 50 pg/kg. Esta ave se alimenta principalmente de peces e insectos (Ryan, 1983).

En la tortuga Chelidra serpentina, de hábitos omnívoros, los niveles de 2,3,7,8-TCDD en un homogeneizado de sus tejidos fueron consistentes con una dieta de peces que contenían niveles de 20 pg/kg con los cuales se le alimenta (Henry, 1992).

En el caso de las lombrices de tierra, seres que tienden a bioconcentrar (acumular niveles superiores de cualquier químico a los del medio circundante), se ha comprobado que son fuentes potenciales de transmisión del 2,3,7,8-TCDD, ya que constituyen una parte importante en la dieta de las aves (Martín, 1989).

Por este medio se postula un 50% de bioviabilidad para el 2,3,7,8-TCDD (Sullivan, 1989a).

Es lógico pensar que al ser bioacumulado y bioconcentrado, y al poder ser absorbido por ingestión, el 2,3,7,8-TCDD constituye un

peligro potencial para los seres vivos del reino animal.

6.5.3.3 INHALACION

Una vez que la 2,3,7,8-TCDD, ya sea en estado de vapor o unida a la materia particulada es inhalada, es de cualquier forma absorbida ya sea por deposición en el tracto respiratorio o por ingestión, tras ser regresada por el mecanismo ciliar de las células epiteliales del mismo tracto, mismo que se encarga de limpiarlo de las materias atrapadas, para después dirigirlas al estómago (Kimbrough, 1984a).

Ratas hembras de la variedad Sprage-Dawley fueron expuestas a concentraciones de polvo contaminado, y posteriormente medida la concentración del mismo absorbida por el hígado. Los resultados obtenidos en partículas menores a un μm de diámetro (tamaño el cual es el más susceptible de sufrir un impacto con el tejido alveolar sin ser atrapado por las mucosas) fueron positivos en un 100%; esto sugiere un 100% de bioviabilidad para dicha vía (Nessel, 1992).

En el caso de la respiración por la boca, típica de seres hiperventilados, puede esperarse que cualquier partícula inhalada con un diámetro mayor a 10 μm sea absorbida y depositada en su mayoría en el tracto digestivo (Sullivan, 1989a).

6.5.4 PECES

Una vez que las partículas contaminadas con 2,3,7,8-TCDD son emitidas por una fuente de combustión, estas pueden viajar

distancias considerables si su tamaño es lo suficientemente pequeño para permitirlo. La 2,3,7,8-TCDD puede ser así acarreada hasta cuerpos de agua como lo son ríos, lagos y océanos (Czuczawa, 1986).

A esto deben sumarse aquellas emisiones que son liberadas directamente a los ríos (Clement, 1989).

El 2,3,7,8-TCDD, por ser altamente hidrofóbico, tiende a permanecer unido a las partículas y al sedimentar, si el suelo tiene un contenido de carbono mayor al 1% a unirse a este de manera muy firme (Kew, 1989).

En los peces en general, este tóxico puede ser absorbido por las tres vías clásicas: dérmica, respiratoria (branquias), o ingerida (Cook, 1991).

La ingestión puede ser directa (por el sedimento) o indirecta (por ingestión de otros peces escalones abajo en la pirámide alimenticia) (Henry, 1992).

Los seres que viven en el sedimento como el crustáceo Mesitodea entomon (Henry, 1992), y el mejillón (Eliptio complanata) (Hayton, 1990), tienden a bioacumular el contaminante y son vectores para el paso del mismo por la cadena alimenticia (Gilman, 1989).

Se ha observado que las etapas tempranas en el desarrollo de los peces son las más sensibles a los efectos de éste tóxico, por lo que su impacto en los seres acuáticos puede llegar a ser importante (Cook, 1991).

Aunque en la literatura no se encuentran datos definidos en cuanto al porcentaje de bioviabilidad del 2,3,7,8-TCDD en peces sí se encuentran datos como que en un estudio de contaminación en atun

comestible realizado en los Estados Unidos de America se reportó un promedio de 1,674 pg/kg del toxico (Takizawa, 1987), y que aproximadamente el 25% de las 62 especies de peces comerciales colectados en los grandes lagos del mismo pais en 1980 tenian niveles de >10 pg/kg en homogeneizados de sus tejidos (Ryan, 1983).

6.5.5 BIOVIABILIDAD EN SERES HUMANOS

El ser humano puede también incorporar la 2,3,7,8-TCDD por las mismas tres vias clasicas: inhalada, dérmica e ingerida (Paustenbach, 1986).

El humano, por realizar actividades industriales, está expuesto a mayores niveles de riesgo que ningun otro ser en la pirámide alimenticia (Kimbrough, 1984a).

6.5.5.1 Inhalación

En el caso especifico del riesgo de contaminación por inhalación, se sabe que las particulas pueden sufrir cuatro formas de deposición (Sullivan, 1989a):

1. Una particula puede depositarse en la mucosa de los pasajes nasales, la cual usualmente es tragada.

2. Deposición traqueobranqueal, a partir de la cual es llevada por movimiento ciliar hacia los conductos gastrointestinales.

3. Deposición directa en la zona pulmonar, en donde es absorbida.

4. Expiración hacia el exterior.

En el caso de la aspiración de gases, producto de la combustion automotiva es de esperarse que la gran mayoría de las particulas sean depositadas directamente en la zona pulmonar (Marklund, 1987).

En un estudio realizado en un molino de papel (paper mill), se descubrió que las particulas de diametro menor a $4 \mu\text{m}$ son depositadas en un 50% en el tejido alveolar, y el otro 50% en la mucosa o pasaje branqueal. Todo esto contemplado en el caso de la respiracion exclusivamente nasal, en el caso de la respiracion via oral se espera aumente el promedio de incidencia pulmonar un 5% adicional (Sullivan, 1989a).

El promedio de aire inhalado por un adulto al dia es de 15 m^3 ; y en estado de excitacion es de hasta 1 m^3 por hora (Paustenbach, 1986).

Un trabajador en la via publica puede por esto en 8 horas de trabajo inhalar hasta 1.12 mg de particulas suspendidas (0.14 mg/m^3 particulas suspendidas * 8 horas * 1 m^3 por hora) (Paustenbach, 1986).

6.5.5.2 Dermico

Se considera que del 100% de la dosis que un ser humano puede recibir de 2,3,7,8-TCDD, un 95% proviene de ingestión de polvo y alimentos, un 2% por inhalacion de particulas, y un 3% por contacto dérmico con tierra o particulas contaminadas (Paustenbach, 1986).

Se estima que en adultos del 100% del 2,3,7,8-TCDD asimilado por via dérmica, aproximadamente un 30% se debe a polvo que permanece en manos, y el resto a particulas acumuladas en cuello y cara (Paustenbach, 1986).

En el caso de los niños en que la superficie de su piel muestra mayor area de exposición al polvo por sus habitos de juego y vestimentas, se estima que la absorción por vía dérmica de 2,3,7,8-TCDD puede representar hasta un 20% del total de la dosis recibida por las tres vias (Paustenbach, 1986).

Al descubrirse que el papel blanqueado por el metodo Kraft era portador de 2,3,7,8-TCDD (Clement, 1989), diversos estudios se han realizado para determinar la bioviabilidad del compuesto contenido en el papel y sus subproductos. Para los niños que usan pañales desechables, se calcula un 28% de bioviabilidad para el total del contenido del tóxico en este; se puede considerar a la noche como el período más critico, pues el pañal usualmente amanece totalmente humedo (Keenan, 1989).

En el caso del papel bond tipico de ser usado por oficinistas, se estimo un 0.7% de bioviabilidad en piel seca, esto es, libre de sudoración (Keenan, 1989).

En algunos productos de papel se determinaron como existentes

las siguientes concentraciones de 2,3,7,8-TCDD (pg/g): Pañales desechables: 0.54; bolsa de papel Kraft: 1.3; papel de cigarrillos: 1.4; en contraste, se encontró que los pañales de tela poseían un nivel nulo (Wiberg, 1989); papel bond: 13 (Keenen, 1989).

En las toallas faciales se descubrió un alto riesgo potencial por el hábito que tienen las mujeres en usarlas para remover cremas limpiadoras, ricas en contenido orgánico (Keenen, 1989).

6.5.5.3 Ingestión

Desde el momento de su nacimiento, el ser humano está expuesto a ingerir dioxinas. La 2,3,7,8-TCDD es liposoluble (Poiger, 1980a), y por lo tanto se encuentra en la leche materna (Fuerst, 1991).

En un estudio realizado en mujeres de distintos países se encontraron niveles que iban desde 11.4 pg/kg en las mujeres del Vietnam del sur hasta 0.19 pg/kg en las mujeres promedio de los Estados Unidos (Schecter, 1987b).

En Alemania se estimaron rangos de 1 hasta 40 pg/kg en la leche materna de las mujeres, calculado en porcentaje de grasas (Fuerst, 1991).

El nivel de 2,3,7,8-TCDD en la leche materna es siempre mayor en las tres primeras semanas de la lactancia, sufriendo una disminución hasta de un 80% del nivel inicial a la semana 52. En el segundo parto el nivel de 2,3,7,8-TCDD en la leche materna es en promedio de un 20 a un 30% menor que en el primer parto, tal vez por el fenómeno de agotamiento de reservas lipídicas (Furst, 1989).

Posteriormente, el ser humano ingiere 2,3,7,8-TCDD en los

alimentos ya sea por contaminación directa (deposición de polvo sobre los alimentos) (WHO, 1986), como por vía indirecta, en la carne (Jones, 1987), verduras (Facchetti, 1986), pescado (Geyer, 1986), huevos y aves (Goldman, 1989), leche y productos lácteos (Jensen, 1982), Ver Tabla 5.

TABLA 5. Contenidos reportados de 2,3,7,8-TCDD en diversos productos alimenticios en base a su peso lipido reportados por diversos autores.

ALIMENTO	CONTENIDO	REF
Leche en Carton (Suiza)	0.46 pg/g	Rappe, 1990
Leche en Carton (E.U.A)	4.8 pg/kg	Henry, 1992
Perca (Grandes Lagos, E.U.A.)	3.8 pg/kg	Ryan, 1984
Trucha Arcoiris (Grandes Lagos, E.U.A.)	33 pg/kg	Ryan, 1983
Salmon coho (Grandes Lagos, E.U.A.)	28 pg/kg	Ryan, 1983
Cecina de res (Promedio 5 marcas, E.U.A)	108.6 pg/g	La Fleur, 1990
Carne molida de res (Promedio 5 marcas, E.U.A.)	62 pg/kg	Goldman, 1989
Grasa de gallina (E.U.A.)	240.7 pg/kg	Takizawa, 1987
Frijol de soya fermentado (Japon)	11 pg/kg	Takizawa, 1987
Arroz (Japon)	10 pg/kg	Takizawa, 1987
Harina (Japon)	< 10 pg/kg	Takizawa, 1987
Azucar de cana (Japon)	75 pg/kg	Takizawa, 1987
Atun (Japon)	1674 pg/kg	Takizawa, 1987
Gallina (Japon)	1171 pg/kg	Takizawa, 1987
Cerdo (Japon)	714 pg/kg	Takizawa, 1987
Huevo de gallina (Japon)	282 pg/kg	Takizawa, 1987

Una de las causas de la alta contaminación de 2,3,7,8-TCDD es la migración de este tóxico a los alimentos desde las envolturas de papel Kraft (La Fleur, 1990).

En un experimento en que se almacena leche en envases de cartón Kraft con un contenido de 4.3 pg/g del tóxico, se comprobó que tras doce días un 6.7% del contaminante migró a la leche (La Fleur, 1990).

Según reportes de la Administración de Alimentos y Drogas (FDA) de los Estados Unidos, los niveles detectados de 2,3,7,8-TCDD en diversos productos de papel son (pg/g): cartones de leche, jugo y crema: 10; filtros para café: 8; tazas de papel: 8; platos de cartón: 8.7; envoltura de palomitas de maíz en microondas: 5; cartones para pastel, helado, bolsas de té y papel para envolver mantequilla y margarina: 8.5 (Shu, 1987).

En el caso específico de los filtros de papel para café, se comprobó que aproximadamente el 75% del contenido de 2,3,7,8-TCDD del mismo migra al café después de que 1.5 litros de agua hirviendo pasan a través de él (Sullivan, 1989b).

Son también de tomarse en cuenta los alimentos grasos que están en contacto con papel, como la carne cruda, tocino, etc. (Gilman, 1989).

Aunque se sabe que el 2,3,7,8-TCDD tiene distintos porcentajes de viabilidad de acuerdo al vehículo en que se encuentra disuelto sí se comprobó que un individuo de 42 años que ingirió 105 ng de 2,3,7,8-TCDD en acetona-aceite de maíz como vehículo, absorbió el 87% de la dosis (Poiger, 1980a).

Aun cuando el porcentaje de migración del 2,3,7,8-TCDD

contenido en productos de papel puede considerarse mínimo, es siempre importante sea tomado en cuenta, debido a los peligros potenciales que puede desencadenar.

6.5.6 FACTOR DE BIOCONCENTRACION

Es la proporción del químico en los tejidos de un organismo y la concentración del mismo en el medio. Es generalmente definido como la proporción que resulta del equilibrio termodinámico de las rutas de exposición, como son agua, comida, sedimento, etc., y el individuo (Cook, 1991) Ver tabla 6.

Cuando el factor de bioacumulación es ordenes de magnitud mayor que la concentración del medio, y es susceptible a su vez de ser asimilado por un organismo eslabones más arriba en la cadena alimenticia, se habla entonces de "biomagnificación" (Cook, 1991).

En peces se calcula que el factor de bioacumulación puede llegar a ser de 70,000 si se establece como ruta de exposición el agua, así como el contenido de 2,3,7,8-TCDD en la misma (Cook, 1991).

TABLA 6. Factores de bioconcentración (proporción que resulta del equilibrio termodinámico de las rutas de exposición y el individuo) para diferentes órganos en distintos animales. En aquellos casos en que se reporta se incluye el periodo de exposición al tóxico en número de días.

ANIMAL	ORGANO	CONCENTRACION	REF
Rata	Higado	24.5	Geyer, 1986
	Grasa	24.5	
Ganado vacuno de engorda	Grasa	24.8	Geyer, 1986
Humanos (calculado)	Grasa	104-206	Geyer, 1986
Monos Rhesus	Grasa	24-40	Geyer, 1986
Fathead Minnow (<u>Pimelas promenales</u>)	Peso total seco	29,900	Geyer, 1986
	Peso hidratado	7,900	
Leche de vaca	Peso hidratado	12.1	Adams, 1986
Alga <u>Oedogonium cardiacum</u>	Peso seco	2,075 (7 días)	Mc Lachan, 1990
<u>Elodea nutalli</u>	Peso hidratado	130 (>60 días)	Kenaga, 1981
Caracol (<u>Physa</u> sp.)	Peso hidratado	2,095 (7 días)	Kenaga, 1981
<u>Daphnia magna</u>	Peso hidratado	7,070 (7 días)	Kenaga, 1981
Pez gato (<u>Ictalurus punctatus</u>)	Peso hidratado	2,269 (15 días)	Kenaga, 1981
<u>Gambusia affinis</u>	Peso hidratado	6,750 (7 días)	Kenaga, 1981
<u>Aedes aegypty</u>	Peso hidratado	2,824 (7 días)	Kenaga, 1981

7. DISCUSION

7.1 MODELO DE PREDICCIÓN SIMPLE

La realización de un Modelo Predictivo Simple es una forma económica, rápida y no peligrosa de conocer de manera aproximada un hecho, como puede ser en este caso, la cantidad de 2,3,7,8-TCDD a la cual está expuesto un individuo en un día de su vida.

Desafortunadamente y por razones mas que nada imputables al subdesarrollo en que vivimos, la totalidad de los datos de que se dispone en cuanto a niveles de 2,3,7,8-TCDD en el suelo (Kimbrough, 1984a), alimentos (Ryan, 1983), (La Fleur, 1990), (Goldman, 1989), (Takizawa, 1987), y hábitos que lo propician (Henry, 1992), están basados preponderantemente en países del primer mundo.

Implementar un modelo basado en datos del primer mundo y pretender aplicarlo a una ciudad como la nuestra resulta inútil, pues el nivel de desarrollo y por lo tanto de emisión y control de contaminantes, así como los hábitos de vida son muy distintos, al menos por el momento.

Tal diferencia es tan manifiesta, que en nuestro país la palabra "Dioxina" ni siquiera es contemplada en la Norma Técnica Ecológica número 31 que reglamenta emisiones de industrias altamente contaminantes (Ver apéndice), mientras que en los Estados Unidos, la E.P.A. establece que 0.22 picogramos diarios es la dosis máxima aceptable (Olson, 1988).

Debido a lo anterior, una aportación concreta de la presente revisión bibliográfica puede ser el siguiente modelo predictivo, el cual representa un primer paso en la investigación de la presencia de dioxinas y su propagación en los diversos componentes principales del ecosistema:

Iniciamos con los elementos que contempla la siguiente formula (Olson, 1988):

$$\text{Dosis} \quad T$$

$$\text{total} = < \text{TCDD} = ((\text{ING} * \text{GI}) + (\text{DERM} * \text{ABS}) + (\text{INH} * \text{DUST} * \text{DOR})) \text{SEAS}$$

$$\text{de} \quad < \quad t \quad t$$

$$\text{vida} \quad t=1$$

Donde:

T= Expectativa de vida.

ING= Cantidad específica de tierra ingerida al tiempo t.

GI= Porcentaje absorbido por el tracto gastrointestinal.

DERM= Cantidad específica de polvo sobre la piel al tiempo t.

ABS= Porcentaje absorbido por la piel.

INH= Cantidad de aire respirado por día.

DUST= Concentración de polvo en el aire.

DUR= Porcentaje absorbido por el tracto respiratorio.

SEAS= Variable para acceso a áreas contaminadas.

(1= Buen clima, 0= Mal clima)

Para efectos de adecuación podemos eliminar la variable SEAS, ya que se pretende calcular unicamente la dosis diaria.

Por esto se tiene:

$$\text{Dosis diaria} = \text{TCDD} = ((\text{ING} * \text{GI}) + (\text{DERM} * \text{ABS}) + (\text{INH} * \text{DUST} * \text{DOR}))$$

Entonces podemos cambiar la fracción por inhalación a (Nauman, 1987):

$$(\text{INH} * \text{DUST} * \text{DOR}) = \text{FIS}(\text{FEN} + (\text{FING} * \text{GI}))$$

donde:

FIS= Metros cubicos aspirados por dia.

FEN= Fraccion que llega al tejido alveolar.

FING= Fracción ingerida.

GI= Porcentaje absorbido por el tracto gastrointestinal.

Asi tenemos:

$$\text{Dosis diaria} = \text{TCDD} = ((\text{ING} * \text{GI}) + (\text{DERM} * \text{ABS}) + (\text{FIS} * (\text{FEN} + (\text{FING} * \text{GI}))))$$

El nivel de ingestion promedio diario de un individuo adulto del sexo masculino es de 15.81 pg/persona/día (Henry, 1992), con una bioviabilidad de un 50% (Kimbrough, 1984a).

El promedio diario de respiración de un adulto es de 20 m³/dia

(Sullivan, 1989a), si tomamos en cuenta que tan solo por ocho horas se encuentra expuesto al contaminante sin realizar ninguna labor ardua, podemos teorizar una respiracion promedio de 8 m^3 de aire contaminado con 2,3,7,8-TCDD; y se estima que en el aire de una ciudad como Brooklin, (Nueva York, E.U.A.), existen 2.15 pg/m^3 de particulas suspendidas en el aire (Goldfarb, 1991). Se estima que de esta cantidad aproximadamente el 50% de la misma llega al tejido alveolar, en donde se absorbe en un 100%, mientras que el resto se impacta en algun lugar del tracto, de donde posteriormente es transportado al estomago (Kimbrough, 1984a), en donde un 50% de la cantidad de contaminante contenida en el mismo es absorbida (Henry, 1992).

Los mismos 2.15 pg/m de particulas suspendidas en el aire pueden ser tomados como la cantidad de polvo que se depositara en la piel del individuo, si asumimos una deposición total y homogenea de la misma cantidad en el polvo del suelo.

Con esto obtenemos:

ING= 15.81 pg
GI= 50% = .5
DERM= 2.15 pg
ABS= 1% = .01
FIS= 8 m^3
FEN= 1.07 pg
FING= 1.07 pg

Si se sustituye, tenemos:

$$\text{Dosis} = \text{TCDD} = ((15.81 \cdot .5) + (2.15 \cdot .01) + (8 \cdot (1.07 + (1.07 \cdot .5))))$$

Diaria

Resulta:

$$\text{Dosis diaria} = \text{TCDD} = 20.76 \text{ pg/día}$$

En el ejemplo que se presenta, 20.76 picogramos por día es la dosis diaria aproximada en un individuo promedio que vive en la ciudad de Brooklin y que esta expuesto durante ocho horas al día al 2,3,7,8-TCDD.

7.2 DESTRUCCION

Debido a su alta peligrosidad y persistencia en el ambiente, pues la vida media de este compuesto es 12 años en la materia particulada del suelo en zonas protegidas de la luz, diversos metodos para destruir la 2,3,7,8-TCDD han sido propuestos.

7.2.1 FOTOLISIS

Bajo irradiacion de lamparas de xenon, y en solucion con 1,4-Dioxano, el 2,3,7,8-TCDD mostró dos picos maximos de fotodegradación, uno a 256 nm y otro de aproximadamente 332 nm; con el segundo un 2% de menos efectividad que el primero. A 252.6 nm, la vida media del 2,3,7,8-TCDD es de 72.6 minutos, y a 332 nm es de 29.7 minutos (Koshioka, 1989a).

Despues de 200 minutos de irradiación se obtuvieron 2,3,7-TrcDD, 2,7-DCDD, 2,8-DCDD, 2-MCDD y Dibenzo-Dioxina. Todos por dechloracion, con la obtencion en las pruebas con OCDD de una dechloracion preferencial en las posiciones 2,3,7,8 (Koshioka, 1989b).

A 318.6 nm, por 266.7 minutos de irradiación, el 2,3,7,8-TCDD se descompuso en su totalidad (Koshioka, 1989c).

Es de esperarse que en el medio ambiente, el 2,3,7,8-TCDD sea facilmente descompuesto por la cantidad de rayos UV presentes (Koshioka, 1989c).

El 2,3,7,8-TCDD es dechlorado rapidamente por reacciones fotoquímicas a compuestos menos tóxicos, cuando esta disuelto en

solventes organicos, tales como el metanol y el benzeno. El 2,3,7,8-TCDD en estado puro y cristalino expuesto a la luz del sol permanece estable por lo menos durante 14 dias (Wong, 1978).

Existen tres condiciones para una desnaturalización significativa de la 2,3,7,8-TCDD por fotólisis: que este disuelta en una capa transmisora de luz, que exista la presencia de un donador de hidrogeno organico (como el metanol y el benzeno), y luz ultravioleta (Crosby, 1977).

Un recurso para casos en que nubes de contaminantes se dispersen sobre un area rural es el uso de una mezcla al 80% de aceite de oliva (como donador de hidrogeno y fijador) y un 20% de ciclohexanona (para reducir la viscosidad de la mezcla), para con esta solución incrementar la fotodegradación (Wipf, 1978).

La fotoreducción tiene como ventajas el que los posibles agentes donadores de hidrogeno son no tóxicos, seguros para el ambiente y poco costosos; el sol es una fuente inagotable de rayos UV, y en cualquier medio en donde la luz puede penetrar, la destrucción del 2,3,7,8-TCDD es rapida y eficaz (Wong, 1978).

7.2.2 RADIOLISIS

Al usar rayos gamma, la radiación en una dosis de 10 radianes/hora, el 2,3,7,8-TCDD mostro una desnaturalización casi completa por dechloración despues de 30 horas de exposición. La desaparición esta directamente relacionada con la dosis de radiación absorbida (Fanelli, 1978).

La dosis con rayos gamma, contrariamente a los rayos UV, al

ser aplicada a muestras de suelo contaminado a los que se había agregado isopropanol como donador de hidrógeno, mostró una descomposición completa tras una dosis acumulativa de 1,000 Kilo-Gauss (dosis promedio 8 Kilo-Gauss/hora) (Buzer, 1985).

La radiación gamma es util y efectiva para descontaminar material de laboratorio y suelos, pero actualmente resulta demasiado cara (Buzer, 1985).

7.2.3 SEPARACION E INCINERACION

La 2,3,7,8-TCDD, a pesar de su insolubilidad, migra rapidamente en los rios, acarreada por los solidos suspendidos y otras particulas organicas movidas por el agua corriente. La 2,3,7,8-TCDD puede ser removida de manera efectiva del agua por procesos industriales comunes de sedimentación y filtración, especialmente por filtros de arena (Lamparski, 1986).

En las chimeneas puede ser retenido por precipitadores electrostaticos y filtros (Olexsey, 1987).

El material de estos filtros, asi como los lodos contaminados generados por la industria pueden ser guardados en bolsas de polipropileno de alta resistencia y ser colocados en tiros de minas abandonadas o destinadas exprefeso para este fin hasta que puedan ser incinerados. Ningun proceso de estabilización es necesario por las características propias de absorción de la 2,3,7,8-TCDD (Des Rosiers, 1986).

La 2,3,7,8-TCDD se descompone a 700°C. por calor u oxidación, pero el compuesto puro se descompone a 800°C. El nucleo permanece

intacto hasta $1,150^{\circ}\text{C}$. cuando esta unido a materia particulada (Olexsey, 1987).

Para incinerar el 2,3,7,8-TCDD y demas dioxinas, los lodos y sólidos deben calentarse a 900°C ., lo cual provoca que los contaminantes se evaporen; los gases son canalizados entonces a una camara secundaria sostenida a una temperatura de $1,200^{\circ}\text{C}$, con un tiempo de estancia mínimo de 2 segundos. El gas generado pasa despues por filtros y analizadores para asegurar un 99.999% de eficiencia (Schreiber, 1984).

Otra solucion es colocar los lodos en una cama de arena fluidificada, en que el material contaminado es mezclado con arena calentada a $1,200^{\circ}\text{C}$, mientras se le somete a agitación por medio de corrientes de aire (Olexsey, 1987).

La combustión en una cama de sal fundida es también igualmente eficiente para tratar residuos solidos. La sal usada es usualmente carbonato de sodio o potasio con un 10% de sulfato de sodio, sostenida la mezcla a aproximadamente $1,000^{\circ}\text{C}$ (Taft, 1981).

Los metodos químicos de destrucción in situ a niveles distintos al del laboratorio resultan demasiado caros y peligrosos para ser tomados en cuenta (Des Rosiers, 1986).

A nivel de laboratorio y con el fin de tratar en residuos minimos se ha usado tambien con exito la ozonolisis (Palauscheck, 1987), y el tetroxido de rutenio, agente altamente oxidante que al adicionarle $70\text{ }\mu\text{g/ml}$ de 2,3,7,8-TCDD a 70°C rindió una vida media del tóxico de aproximadamente 15 minutos (Taft, 1981).

7.2.4 SISTEMA DE DESTRUCCION POR HONGOS Y BACTERIAS

El 2,3,7,8-TCDD es absorbido por suelos y sedimentos haciendolo menos accesible a metodos que requieren de extracción previa del compuesto (Bumpus, 1985).

En un estudio realizado con suelo de Seveso, en que bacterias contenidas en el mismo fueron cultivadas en ^{14}C 2,3,7,8-TCDD, metabolizaron el compuesto a 1-Hidroxy-2,3,7,8-TCDD. Este metabolito, despues de doce semanas, equivalía aproximadamente al 1% del total de ^{14}C 2,3,7,8-TCDD (Philippi, 1982).

El hongo Phanerochetae crysosporium, un hongo de las raices, ha demostrado que en cultivos deficientes en azufre, nitrógeno o carbohidratos es capaz de excretar una enzima extracelular peroxido-dependiente, capaz de degradar lignina. Dicha enzima degrada tambien anillos aromaticos y declora compuestos Alkil clorados (Bumpus, 1985).

En medio de cultivo como el descrito anteriormente con 2,3,7,8-TCDD adicionado, el hongo fue capaz de degradar aproximadamente el 10% del tóxico en aproximadamente 30 días, con una producción principalmente de bioxido de carbono (Bumpus, 1985).

P. crysosporium inoculado a biosistemas y fortificado con una fuente apropiada de carbonatos en condiciones limitadas de nitrógeno, puede proveer una manera efectiva y económica para la detoxificación y desecho de compuestos químicos peligrosos, como el 2,3,7,8-TCDD (Bumpus, 1985).

8. CONCLUSIONES

La 2,3,7,8-Tetraclorodibenzo-p-Dioxina es un compuesto altamente tóxico para los seres vivos.

Las plantas no se ven afectadas, funcionan unicamente como un vector de transmisión.

Esta sustancia es un producto secundario no deseado en diversos procesos de fabricación industrial en los que interviene el cloro, propagandose tanto por los residuos como por el producto terminado.

Cantidades traza de la 2,3,7,8-TCDD producen cancer a nivel de promoción, diversos efectos teratogénicos, así como una gran variedad de sintomas y finalmente la muerte.

La 2,3,7,8-TCDD es asimilada por las tres vias clásicas: dérmica, inhalada e ingerida; es bioacumulada y bioconcentrada.

Esta sustancia es destruida de diversas maneras, pero todas ellas son costosas y poco efectivas; es siempre mas rentable no producirla.

Sus efectos potenciales son especialmente peligrosos en países del Tercer Mundo, donde ni siquiera se han establecido normas o metodos de detección para evitar su producción.

9. SUGERENCIAS PARA EVITAR LA INCORPORACION DE
LA 2,3,7,8-TCDD AL MEDIO AMBIENTE.

Mas que buscar medios de destrucción es conveniente impedir la producción de 2,3,7,8-TCDD para evitar así gastos y riesgo innecesarios.

Entre las soluciones más prácticas a este problema podemos citar las siguientes:

1. Prohibir el uso del herbicida 2,4,5-T.
2. Evitar el uso del PVC, con su sustitución paulatina por materiales menos peligrosos.
3. Sustituir el pentaclorofenol por otros productos conservadores de la madera.
4. Usar tecnologías alternativas para el blanqueado del papel, o usar papel de color natural en aquellos productos en que sea posible hacerlo, como servilletas, pañales, papel de baño, etc.
5. Producir y legislar para que los automoviles usen unicamente gasolinas sin plomo.
6. Al incinerar basura, vigilar que las temperaturas de funcionamiento sean mayores a 1,200°C, así como que el desempeño del horno sea óptimo, sín olvidar la instalación de dispositivos anticontaminantes como precipitadores electrostaticos en las chimeneas, para evitar la salida de cenizas contaminadas.

Todas estas medidas son radicales y como tales costosas y lentas, mientras tanto, algunas soluciones pueden ser llevadas a la practica por la poblaci3n en general:

1. Lavar las verduras antes de consumirlas, y de ser posible quitar la cascara a las raices tuberosas, pues se comprob3 que aproximadamente el 97% del 2,3,7,8-TCDD en zanahorias cultivadas en suelos contaminados fue removido por lavado y pelado, y aproximadamente el 68% unicamente por el lavado (Poiger, 1980a)
2. Asearse constantemente, para evitar que el polvo permanezca adherido a la piel por tiempo excesivo.
3. Usar el automovil solo lo estrictamente necesario; mantenerlo bien afinado y usar gasolina s3n plomo siempre que sea posible.
4. Comprar y usar productos de papel s3n blanquear, o sustituirlos por otros materiales.
5. Evitar el uso de pañales desechables, volviendo a la vieja costumbre de usar pañales de tela.
6. No usar filtros para cafe blanqueados, concepto est3tico inutil.
7. Guardar la leche y alimentos en envases plasticos reciclables, para evitar as3 la contaminaci3n por migraci3n del 2,3,7,8-TCDD.
8. Apoyar publicamente cualquier medida contra la contaminaci3n y pro-conservaci3n del medio ambiente.

BIBLIOGRAFIA

- Adams, W.J. (1986) Toxicity and Bioconcentration of 2,3,7,8-TCDD to Fathead Minnows. *Chemosphere*, Vol 20 (7/9) pp 1503-11.
- Allen, L.H. (1989) Evidence that Oil based Additives are an Indirect source of the TCDD and TCDF produced in the Kraft Bleach Plants. *Chemosphere*, Vol 19 (1-6), pp 741-44.
- Amendola, G. (1989) The Occurrence and Fate of PCDD's and PCDF's in Five Bleached Kraft Pulp and Paper Mills. *Chemosphere*. Vol 18 (1-6), pp 1181-88.
- Beck, H. (1981) Safety Precautions for the Handling of TCDD. Human and Environmental Risks of Chlorinated Dioxins and Related Compounds. Plenum Press. pp 691-95.
- Bickel, M.H. (1981) Adipose Tissue Storage of Polychlorinated Compounds. Human and Environmental Risks of Chlorinated Dioxins and Related Compounds. Plenum Press. pp 477-82.
- Bingham, A.G. (1989) Determination of PCDD'S and PCDFS in Car Exhaust. *Chemosphere*, Vol 19, (1-6), pp 669-73.
- Brewster, D,W, (1988) Rabbit Serum Hipertriglyceridemia after Administration of 2,3,7,8-TCDD. *Journal of Toxicology and Environmental Health*. Vol 25, pp 495-507.
- Bumb, R.R. (1980) Trace Chemistries of Fire: A Source of Chlorinated Dioxins. *Science*, Vol 210, pp 385-90.
- Bumpus, J.A. (1985) Oxidation of Persistent Environmental Pollutants by a White Rot Fungus. *Science*, Vol 228, pp 1434-36.
- Buser, H.R. (1985) Decomposition of Toxic and Environmentally Hazardous 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin by Gamma Ray Irradiation. *Experientia*, Vol 41, pp 1082-84.
- Caputo, R. (1988) Cutaneous Manifestations of Tetrachlorodibenzo-p-dioxin in Children and Adolescents. *Journal of the American Academy of Dermatology*. Vol 19(5), pp 812-19.
- Carreri, V. (1978) Review of the Events Which Occurred in Seveso. Dioxin Toxicological and Chemical Aspects. Vol 1, pp 2-5.
- Clement, R.E. (1989) Chlorinated Dibenzo-p-dioxins (CDDs) and Dibenzofurans (CDFs) in Effluents and Sludges from Pulp and Paper Mills. *Chemosphere*, Vol 18, (1-6), pp 1189-97.
- Connett, P. (1987) An Estimation of the Relative Human Exposure to 2,3,7,8-TCDD Emissions Via Inhalation and Ingestion of Cow's Milk. *Chemosphere*. Vol 16(8/9) pp 2079-84.

- Cook, P.M. (1991) Bioaccumulation and Toxicity of TCDD and Related Compounds in Aquatic Ecosystems. Sea Grant College Program Reprint, University of Wisconsin. pp 143-67.
- Cook, R.R. (1981) Dioxin, Cloracne, and Soft Tissue Sarcoma. *The Lancet*, Vol 3, pp 618-9.
- Crosby, D.G. (1977) Environmental Degradation of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD). *Science*, Vol. 195, pp 1337-38.
- Czuczawa, J.M. (1985) Polychlorinated Dibenzodioxins and Dibenzofurans in Sediments from Siskiwit Lake, Isle Royal. *Chemosphere*, Vol 14 (6/7) pp 623-26.
- Czuczawa, J.M. (1986) Sources and Fate of PCDD and PCDF. *Chemosphere*, Vol 15, (9-12), pp 1417-20.
- Des Rosiers, P.E. (1986) Methodologies for Materials Contaminated with PCDDs and Related Compounds. *Chemosphere*, Vol 15 (9-12), pp 1513-28.
- Drechsler, W.D. (1986) Destruction of PCDD/PCDF by Non-Thermal Methods. *Chemosphere*, Vol 15 (9-12), PP 1529-34.
- Eadon, G. (1986) Calculation of 2,3,7,8-TCDD Equivalent Concentrations of Complex Environmental Contaminant Mixtures. *Environmental Health Perspectives*, Vol 70, pp 221-27.
- Erickson, J.D. (1984) Vietnam Veterans' Risks for Fathering Babies With Birth Defects. *The Journal of the American Medical Association*. Vol 252(7), pp 903.
- Facchetti, S. (1986) Studies on the Absorption of TCDD by Some Plant Species. *Chemosphere*, Vol 15 (9-12), pp 1387-88.
- Fanelli, R. (1978) Degradation of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin in Organic Solvents by Gamma Irradiation. *Experientia*, Vol 34, pp 1126-27.
- Fanelli, R. (1980a) Routine Analysis of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin in Biological Samples from the Contaminated Area of Seveso, Italy. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* Vol 24, pp 818-823.
- Fanelli, R. (1980b) Presence of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin in Wildlife Living near Seveso, Italy: A Preliminary Study. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* Vol 24, pp 460-62.
- Friedman, J.M. (1984) Does Agent Orange Cause Birth Defects? *Teratology*, Vol 29, pp 193-221.

- Fries, G.F. (1987) Assesment of Potential Residues in Foods Derived from Animals Exposed to TCDD-Contaminated Soil. Chemosphere, Vol 16, (8/9), pp 2123-28.
- Fries, G.F. (1991) Evaluation of Potential Transmission of 2,3,7,8-TCDD Contaminated Incinerator Emissions to Humans Via Foods. TCDD Risks of Incinerators, Plenum Press, pp 1-43.
- Fuerst, P. (1991) Determination of Polychlorinated Dibenzodioxins and Dibenzofurans in Human Milk. Comunicacion personal del autor.
- Furst, P. (1989) PCDD and PCDF Levels in Human Milk Dependence in the Period of Lactation. Chemosphere, Vol 18 (1-6), pp 439-44.
- Geyer, H. (1986) Bioconcentration Potential (BCP) of 2,3,7,8-TCDD in Terrestrial Organisms Including Humans. Chemosphere, Vol 15 (9-12), pp 1495-502.
- Gilman, A.P. (1989) PCDD/PCDF in Consumer Paper Products: A Canadian Perspective. Chemosphere, Vol 19 (1-6) pp 883-86.
- Goldfarb, T.D. (1991) Consideration of the Environmental Impact of the Volatilization of PCDDs and PCDFs. Chemosphere, Vol 23 (11/12), pp 1669-74.
- Goldman, L.R. (1989) Serum Adipose and Autopsy Tissue PCDD and PCDF Levels in People Eating Dioxin Contaminated Beef and Chicken Eggs. Chemosphere, Vol 19 (1-6), pp 841-48.
- Gorski, J.R. (1988) Some Endocrine and Morphological Aspects of the Acute Toxicity of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD). Toxicologic Pathology, Vol 16(3), pp 313-20.
- Hakansson, H. (1985) The Effect of 2,3,7,8-TCDD on the Uptake, Distribution and Excretion of a Single Oral Dose of (11,12 - 3H) Retinyl Acetate and on Vitamin A on the Rat. American Institute of Nutrition, Vol 6, pp 759-771.
- Hanberg, A. (1989) ED50 Values for TCDD-Induced Reduction of Body Weight Gain, Liver Enlargement, and Thymic Atrophy in Hartley Guinea Pigs, Sprague Dawley Rats, C57BL/6 Mice, and Golden Sirian Hamsters. Chemosphere, Vol 19 (1-6), pp 813-16.
- Hay, A. (1978) Vietnam's Dioxin Problem. Nature. Vol 271, pp 597-8.
- Hayton, A. (1990) Biological Monitoring of Chlorinated Dibenzodioxins in the Rainy River using Introduced Mussels (Elliptio complanata). Chemosphere, Vol 20(10-12), pp 1687-93.
- Helder, T. (1980) Effects of 2,3,7,8-TCDD on Early Life Stages of Two Fresh Water Fish Species. Chlorinated adioxins and Related Compounds, Impact on the Environment. Pergamon Press, pp 455-62.

- Helder, T. (1981) Effects of the 2,3,7,8-TCDD on the Early Life Stages of Rainbow Trout (Salmo gairdneri, richardson). Toxicology, Vol 19, pp 101-112.
- Henck, J.W. (1981) 2,3,7,8-TCDD: Acute Oral Toxicity in Hamsters. Toxicol. and Applied Pharmacol., Vol 59, pp 405-07.
- Henry, S. (1992) Exposures and Risks of Dioxin in the U.S. Food Supply. Chemosphere, Vol 25 (1/2), pp 235-8.
- Hites, R.A. (1990) Environmental Behavior of Chlorinated Dioxins and Furans. Accounts of Chemical Research, Vol 23(6), pp 194-201.
- Hochstein, J.R. (1988) Acute Toxicity of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin to Mink. Arch. Environ. Contam. Toxicol. Vol 17, pp 33-7.
- Huff, J.E. (1988) Carcinogenesis Studies; Results of 398 Experiments on 104 Chemicals from the U.S. National Toxicology Program. Annals of the New York Academy of Sciences, Vol 534, pp 1-30.
- Huff, J.E. (1992) 2,3,7,8-TCDD: A Potent and Complete Carcinogen in Experimental Animals. Chemosphere, Vol 25 (1/2), pp 173-76.
- Hutzinger, O. (1985a) Formation of Polychlorinated Dibenzofurans and Dioxins during Combustion, Electrical Equipment Fires, and PCB Incineration. Environmental Health Perspectives, Vol 60, pp 3-9.
- Hutzinger, O. (1985b) Sources and Fate of PCDD's and PCDF's: An Overview. Chemosphere, Vol 14, (6/7), pp 581-92.
- Jensen, D.J. (1982) Secretion of TCDD in Milk and Cream Following the Feeding of TCDD to Lactating Dairy Cows. Bull. Environ. Contam. Toxicol., Vol 29, pp 440-46.
- Jones, P.B. (1985) Control of Cytochrome P1-450 Gene Expression by Dioxin. Science, Vol 227, pp 1449-1502.
- Jones, D. (1987) Bioavailability of Tritiated 2,3,7,8-TCDD Administered to Holstein Dairy Cows. Chemosphere, Vol 16 (8/9), pp 1743-78.
- Karasek, F.W. (1987) Model Studies of Polychlorinated Dibenzo-p-dioxin Formation During Municipal Refuse Incineration. Science, Vol 237, pp 754-56.
- Keenan, R.E. (1989) Assessment of Potential Health Risks From Dermal Exposure to Dioxin in Paper Products. Chemosphere, Vol 19, (1-6), pp 877-82.

- Kenaga, E.E. (1981) Environmental Toxicity of TCDD. Human and Environmental Risks of Chlorinated Dioxins and Related Compounds, Plenum Press, pp 277-99.
- Kew, G.A. (1989) Review of a Plant Uptake of 2,3,7,8-TCDD from Soil and Potential Influences of Bioavailability. Chemosphere, Vol 18, (1-8), pp 1313-18.
- Kimbrough, R.D. (1984a) The Epidemiology and Toxicology of TCDD. Bull. Environ. Contam. Toxicol., Vol 33, pp 636-47.
- Kimbrough, R.D. (1984b) Health Implications of 2,3,7,8-TCDD Contamination of Residential Soil. Journal of Toxicol. and Environ. Health, Vol 14, pp 47-93.
- Kleeman, J.M. (1986) Metabolism and Disposition of 2,3,7,8-TCDD in Rainbow Trout. Toxicol Applied Pharmacol., Vol 83, pp 391-401.
- Kleeman, J.M. (1988) Species Differences in 2,3,7,8-TCDD Toxicity and Biotransformation in Fish. Fundamental and Applied Toxicology, Vol 10, pp 206-13.
- Kociba, R.J. (1976) 2,3,7,9-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD): Results of a 13 Week Oral Study in Rats. Toxicology and Applied Pharmacology, Vol 35, pp 553-74.
- Koshioka, M. (1989a) Wavelength-dependence of Photodegradation of Tetrachlorodibenzo-p-dioxins. J. Pesticide Sci. Vol 14, pp 181-7.
- Koshioka, M. (1989b) Photodegradation Products of Tetrachlorodibenzo-p-dioxins under Xenon Lamp Irradiation. J. Pesticide Sci., Vol 14, pp 175-79.
- Koshioka, M. (1989c) Photolysis of Tetrachlorodibenzo-p-dioxins. Chemosphere, Vol 19 (1-6), pp 681-84.
- La Fleur, L. (1990) Analysis of TCDD and TCDF on the PPQ-Level in Milk and Food Sources. Chemosphere, Vol 20 (10-12), pp 1657-62.
- Lamparski, L.L. (1986) Perspectives of a Large Scale Environmental Survey for Chlorinated Dioxins: Water Analysis. Chemosphere, Vol 15, pp 1445-52.
- Lilienfeld, D.E. (1989) 2,4,-D, 2,4,5,-T, and 2,3,7,8-TCDD: An Overview. Epidemiologic Reviews. Vol 11, pp 28-58.
- Marklund, S. (1987) Identification of Polychlorinated Dibenzofurans and Dioxins in Exhausts from Cars Run on Leaded Gasoline. Chemosphere, Vol. 16 (1), pp 29-36.

- Martin, S.G. (1989) The Effects of a Sludge containing Dioxin on Wildlife Pine Plantations. TAPPI Journal, Environmental Conference Proceedings, Portland, Oregon. pp 94.
- Matsumura, F. (1983) Biochemical Aspects of Action Mechanisms of 2,3,7,8-TCDD and Related Chemicals in Animals. Pharmac. Ther., Vol 19, pp 195-209.
- Mc Connell, E.E. (1978) The Toxicopathology of TCDD. Toxicological and Chemical Aspects, Vol 1, pp 39.
- Mc Lachan, M.S. (1990) PCDD/F in an Agricultural Food Chain. Chemosphere, Vol 20 (7-9), pp 1013-20.
- Miller, G.C. (1989) Photolysis of Octachlorodibenzo-p-dioxin on Soils: Production of 2,3,7,8-TCDD. Chemosphere, Vol 18 (1-6), pp 1265-74.
- Milnes, M.H. (1971) Formation of 2,3,7,8-TCDD by Thermal Decomposition of Sodium 2,4,5-Trichlorophenate. Nature, Vol 232, pp 395-6.
- Nauman, C.H. (1987) Human Exposure Stimulation for 2,3,7,8-TCDD. Chemosphere, Vol 16, pp 1851-56.
- Neal, R. (1985) Mechanisms of the Biological Effects of PCBs, PCDDs and PCDFs in Experimental Animals. Environ. Health Perspects., Vol 60, pp 41-6.
- Nessel, C.S. (1992) Transpulmonary Uptake and Bioavailability of 2,3,7,8-TCDD from Respirable Soil Particles. Chemosphere, Vol 25 (1/2), pp 29-32.
- Nestrick, T.J. (1983) Assessment of Chlorinated Dibenzo-p-dioxin Formation and Potential Emission to the Environment from Wood Combustion, Chemosphere, Vol 12 (4/5), pp 617-26.
- Nielsen, P.R. (1989) Emission of Dioxins (PCDD and PCDF) from some Secondary Sources; Combustion of Straw, Coal, and Waste Oil from Automobiles. Chemosphere, Vol 19 (1-6), pp 731-34.
- Olexsey, R.A. (1987) Treatment Technologies for Hazardous Wastes. The International Journal of Air Pollution Control and hazardous Waste Management, Vol 1, pp 1-11.
- Oliver, R.M. (1975) Toxic Effects of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin in Laboratory Workers. British Journal of Industrial Medicine, Vol 32, pp 49-53.
- Olson, L.J. (1988) Landspreading Dioxin Contaminated Papermill Sludge: A Complex Problem. A Complex Problem. Archives of Environmental Health, Vol 43 (2), pp 189-9.

- Outterson, G.G. (1981) Laboratory Design Considerations for the Handling and Analysis of Chlorinated Dioxins and Related Compounds. Human and Environmental Risks of Chlorinated Dioxins and Related Compounds. Plenum Press, pp 675-80.
- Palauscheck, N. (1987) Destruction of Polychlorinated Dibenzo-p-dioxins and Dibenzofurans in Contaminated Water Samples using Ozone. Chemosphere, Vol 16 (8/9), pp 1857-63.
- Paustenbach, D.J. (1986) A Critical Examination of Assumptions Used in Risk Assessments of Dioxin Contaminated Soil. Regul. Toxicology and Pharmacology, Vol 6, pp 284-307.
- Philippi, M. (1982) A Microbial Metabolite of TCDD. Experientia, Vol 38, pp 659-61.
- Pirkle, J.L. (1989) Estimated of the Half Life of 2,3,7,8-TCDD in Vietnam Veterans of Operation Ranch Hand. Journal of Toxicology and Environmental Health, Vol 27, pp 165-71.
- Pitot, H.C. (1980) Quantitative Evaluation of the Promotion by 2,3,7,8-TCDD of Hepatocarcinogenesis from Diethylnitrosamine. Cancer Research, Vol 40, pp 3616-20.
- Poiger, H. (1980a) Pharmacokinetics of 2,3,7,8-TCDD in Man. Chemosphere, Vol 16 (8/9), pp 1504-7.
- Poiger, H. (1980b) Influence of Solvents and Adsorbents on Dermal and Intestinal Absorption of TCDD. Food Cosmet. Toxicol., Vol 18, pp 477-81.
- Poland, A. (1982) 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin and Related Halogenated Aromatic Hydrocarbons: Examination of the Mechanism of Toxicity. Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol., Vol 22, pp 517-54.
- Powell, R. (1984) Dioxin in Missouri: 1971-1983. Bull. Environ. Contam. Toxicol., Vol 33, pp 648-54.
- Puri, R.K. (1989) Studies of Parameters Affecting Translocation of TCDD in Soil, Chemosphere, Vol 18 (1-6), pp 1291-96.
- Rappe, C. (1978a) 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD)-Introduction. Dioxin Toxicological and Chemical Aspects, Vol 1, pp 9.
- Rappe, C. (1978b) Decontamination of Products Formed During the Industrial Preparation of 2,4,5-Trichlorophenol. Dioxin Toxicological and Chemical Aspects, Vol 1, pp 179.
- Rappe, C. (1987) Overview of Environmental Fate of Chlorinated Dioxins and Dibenzofurans: Sources, Levels, and Isometric Pattern in Various Matrices. Chemosphere, Vol 16 (8/9), pp 1603-18.

- Rappe, C. (1990) Levels of PCDD's and PCDF's in Milk Cartons and in Commercial Milk. *Chemosphere*, Vol 20 (10-12), pp 1649-56.
- Reggiani, G. (1986) Toxicology of TCDD and Related Compounds: Observations in Man. Chlorinated Dioxins and Related Compounds: Impact on the Environment. Pergamon Press, pp 463-518.
- Reischl, A. (1989) Accumulation of Organic Air Constituents by Plant Surfaces: Part IV. *Chemosphere*, Vol 18 (1-6), pp 561-8.
- Rozman, K. (1985) Thyroid Hormones Modulate the Toxicity of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD). *Journal of Toxicology and Environmental Health*, Vol 16, pp 481-91.
- Ryan, J.J. (1983) 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin and 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzofuran Residues in Great Lakes Commercial and Sport Fish. Chlorinated Dioxins and Dibenzofurans in the Total Environment. An Arbor Science Book. pp 87-97.
- Ryan, J.J. (1984) Incidence and Levels of 2,3,7,8-TCDD in Lake Ontario Commercial Fish. *Environ. Sci. Technol.*, Vol 18 (9), pp 719-21.
- Ryan, J.J. (1986) 2,3,7,8-Tetraclorodibenzo-p-dioxin and Related Dioxins and Furans in Snapping Turtle (Chelidra serpentina) Tissues. *Chemosphere*, Vol 15 (5), pp 537-48.
- Sacchi, G.A. (1986) Accumulation of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin from Soil and Nutrient Solution by Bean and Maize Plants. *Experientia*, Vol 42, pp 586-88.
- Safe, S.H. (1986) Comparative Toxicology and Mechanism of Action of Polychlorinated Dibenzo-p-Dioxins and Dibenzofurans. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, Vol 26, pp 371-99.
- Sawyer, T. (1986) The Biologic and Toxic Effects of 2,3,7,8-TCDD in Chickens. *Toxicology*, Vol 39 pp 197-206.
- Schecter, A. (1987a) Human Breast Milk Levels of Dioxins and Dibenzofurans: Significance with Respect to Current Risk Assessments. ACS. Symposium Series No. 338, Solving Hazardous Waste Problems: Learning From Dioxins. American Chemical Society, pp 161-73.
- Schecter, A. (1987b) Health Hazard Assessment of Chlorinated Dioxins and Dibenzofurans Contained In Human Milk. *Chemosphere*, Vol 16 (8/9), pp 2147-54.
- Schecter, A. (1988) Sources of Dioxins in the Environment: A Study of PCDDs and PCDFs in Ancient, Frozen Eskimo Tissue. *Chemosphere*, Vol 17 (4), pp 627-31.

- Schreiber, R. (1984) The Clean-Up Begins. Bull. Environ. Contam. Toxicol., Vol 33, pp 726-34.
- Shu, H.P. (1987) A Critical Evaluation of the Use of Mutagenesis, Carcinogenesis, and Tumor Promotion Data in a Cancer Risk Assessment of 2,3,7,8-TCDD. Regulatory Toxicology and Pharmacology. Vol 7, pp 57-88.
- Skene, S.A. (1989) Polychlorinated Dibenzop-Dioxins and Polychlorinated Dibenzofurans: The Risks to Human Health. A Review. Human Toxicology. Vol. 8, pp 173-203.
- Stehl, R.H. (1977) Combustion of Several 2,4,5-Trichlorophenoxy Compounds: Formation of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin. Science, Vol 194, pp 1008-09.
- Spitsbergen, J.M. (1988a) 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin Toxicity in Yellow Perch (Perca flavescens). Journal of Toxicology and Environmental Health., Vol 23, pp 359-93.
- Spitsbergen, J.M. (1988b) Morphologic Lesions and Acute Toxicity in Rainbow Trout (Salmo gairdneri) Treated With 2,3,7,8-TCDD. Journal of Toxicology and Environmental Health, Vol 23, pp 333-58.
- Sterling, T.D. (1984) Health Effects of Dioxin. Science, Vol 22, pp 1202.
- Sullivan, M.J. (1989a) Risks Associated With Potential Dioxin Exposure Through Inhalation of Paper Dust. Chemosphere, Vol 19 (1-6), pp 869-72.
- Sullivan, M.J. (1989b) Risks Associated with Potential Dioxin Exposure Through Consumption of Coffee Brewed Using Bleached Pulp Based Filters. Chemosphere, Vol 19 (1-6), pp 873-76.
- Suskind, R.R. (1984) Human Health Effects of 2,4,5-T and its Toxic Contaminants. JAMA, Vol 251 (18), pp 2372-80.
- Taft, L.G. (1981) Laboratory Handling and Disposal of Chlorinated Dioxin Wastes. Human and Environmental Risks of Chlorinated Dioxins and Related Compounds, Plenum Press, pp 717-29.
- Takisawa, Y. (1987) PCDDs and PCDFs Carried to the Human Body From the Diet. Chemosphere, Vol 16 (8/9), pp 1971-75.
- Townsend, D.I. (1980) The Use of Dioxin Isomer Groupo Ratios to Identify Sources and Define Background Levels of Dioxins in the Environment. Journal of Environmental Science Health, Vol 15(5), pp 571-609.
- Travis, C.C. (1989) A Perspective on Dioxin Emissions from Municipal Solid Waste Incinerators. Risk Analysis, Vol 9 (1), pp 91-97.

- Tschirley, F.H. (1986) Dioxin, Scientific American. Vol 254 (2), pp 21-27.
- Umbreit, T.H. (1986) Bioavailability of Dioxin in Soil from a 2,4,5,-T Manufacturing Site. Science, Vol 232, pp 497-99.
- Van den Berg, M. (1986) Bioavailability of PCDDs and PCDFs on Fly Ash After Semi-Chronic Oral Ingestion by Guinea Pig and Syrian Golden Hamster. Chemosphere, Vol 15 (4), pp 519-33.
- Vanderlaan, M. (1988) Improvement and Application of an Immunoassay for Screening Environmental Samples for Dioxin Contamination. Environmental Toxicology and Chemistry. Vol 7, pp 829-70.
- Van der Weiden, M.E. (1990) A Dose/Response Study With 2,3,7,8-TCDD in the Rainbow Trout (Onchorhynchus mykiss). Chemosphere, Vol 20 (7-9), pp 1053-58.
- Whitlock, J.P. (1987) The Regulation of Gene Expression by 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin. Pharmacological Reviews, Vol 39 (2), pp 147-161.
- Whitlock, J.P. (1990) Genetic and Molecular Aspects of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin Action. Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol., Vol 30, pp 251-77.
- Wiberg, K. (1989) PCDDs and PCDFs in Consumers' Paper Products. Chemosphere, Vol 19 (1-6), pp 735-40.
- Wipf, H.K. (1978) Field Trials on Photodegradation of TCDD on Vegetation after Spraying with Vegetable Oil. Dioxin Toxicological and Chemical Aspects, Vol 1, pp 202.
- Wong, A.S. (1978) Decontamination of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin (TCDD) By Photochemical Action. Dioxin Toxicological and Chemical Aspects. Vol 1, pp 186.
- World Health Organization (WHO) (April, 1986) Draft Final Report on PCDD and PCDF Emissions from Incinerators from Municipal Sewage Sludge and Solid Waste: Evaluation of Human Exposure.
- Xu, Y. (1992) Mechanisms and Potency Evaluation for Tumor Promoters: Dioxin as a Model. Chemosphere, Vol 25 (1/2), pp 227-30.
- Young, A.L. (1981) An Overview of Laboratory and Waste Management Guidelines for Toxic Chlorinated Dibenzo-p-Dioxins and Dibenzofurans. Human and Environmental Risks of Chlorinated Dioxins and Related Compounds, Plenum Press, pp 667-74.
- Young, A.L. (1987) A Long-Term Study of Ecosystem Contamination With 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin. Chemosphere, Vol 16 (8/9), pp 1791-1815.

bles más estrictos para los parámetros previstos en dicho artículo y, en su caso, además límites máximos permisibles para los parámetros siguientes:

FOSFORO
NITROGENO
OXIGENO DISUELTO
SUSTANCIAS ACTIVAS AL AZUL DE METILENO
TEMPERATURA
MATERIA FLOTANTE
RELACION DE ABSORCION DE SODIO (R. A. S.)

ARTICULO 7o.—Los valores de los parámetros de los contaminantes en las descargas de aguas residuales, provenientes de la industria de Jabones y detergentes a cuerpos receptores, se obtendrán del análisis de muestras compuestas, que resulten de la mezcla de las muestras simples, tomadas éstas en volúmenes proporcionales al caudal, medido éste en el sitio y en el momento del muestreo, de acuerdo con la siguiente tabla:

Horas por día que opera el proceso generador de la descarga.	Número de muestras	Intervalo entre toma de muestras simples (horas)	
		mínimo	máximo
hasta 8	3	2	4
más de 8 y hasta 12	4	2.6	4
más de 12 y hasta 18	4	4	6
más de 18 y hasta 24	5	4.5	6

En el caso de que durante el periodo de operación del proceso generador de la descarga, ésta no se presente en forma continua, el responsable de dicha descarga deberá presentar a consideración de la autoridad competente, la información mediante la cual se describa el régimen de operación de la misma y el programa de muestreo para la medición de los parámetros contaminantes.

ARTICULO 8o.—El reporte de los valores de los parámetros de los contaminantes de las descargas de aguas residuales, obtenidos mediante el análisis de las muestras compuestas a que se refiere el artículo anterior, se integrará en los términos que establezcan las disposiciones legales aplicables.

ARTICULO 9o.—Para determinar los valores de los parámetros de contaminantes previstos en esta norma técnica ecológica, se aplicarán los métodos de análisis establecidos en las normas oficiales mexicanas aplicables o, en su caso, las normas técnicas ecológicas que expida la Secretaría.

ARTICULO 10.—Esta norma técnica ecológica será revisada periódicamente, de conformidad con el procedimiento jurídico-administrativo establecido con el objeto de actualizar los límites máximos permisibles de los parámetros de los contaminantes, para las descargas de aguas residuales previstos en la misma, de acuerdo con el desarrollo tecnológico en la materia y a los requerimientos que la autoridad determine.

ARTICULO 11.—El incumplimiento a las disposiciones contenidas en el presente Acuerdo, será sancionado conforme a lo dispuesto por la Ley General del Equilibrio Ecológico y la Protección al Ambiente y los demás ordenamientos legales que resulten aplicables.

TRANSITORIO

UNICO.—El presente acuerdo entrará en vigor al día siguiente de su publicación en el Diario Oficial de la Federación.- El Secretario de Desarrollo Urbano y Ecología, Patricio Chirinos Calero.- Rúbrica.

ACUERDO por el que se expide la Norma Técnica Ecológica NTE-CCA-031/91, que establece los límites máximos permisibles de los parámetros de los contaminantes, para las descargas de aguas residuales a los sistemas de drenaje y alcantarillado urbano o municipal provenientes de la industria o de los servicios de reparación y mantenimiento automotriz, gasolineras, tintorerías, revelado de fotografía y el tratamiento de aguas residuales.

Al margen un sello con el Escudo Nacional, que dice: Estados Unidos Mexicanos.- Secretaría de Desarrollo Urbano y Ecología.

PATRICIO CHIRINOS CALERO, Secretario de Desarrollo Urbano y Ecología, con fundamento en los artículos 37 fracciones I, XVII y XXV de la Ley Orgánica de la Administración Pública Federal; 1o. fracción VI, 5o. fracciones VIII y XV, 8o. fracción VII, 36, 37, 117 fracción III, 119 fracción I inciso A y V, 120 fracción I, 122, 123, 128, 162, 171 y 173 de la Ley General del Equilibrio ecológico y la protección al ambiente, he dictado acuerdo por el que se expide la Norma Técnica Ecológica NTE-CCA-031/91, que establece los límites máximos permisibles de los parámetros de los contaminantes, para las descargas de aguas residuales a los

sistemas de drenaje y alcantarillado urbano o municipal, provenientes de la industria o de los servicios que en la misma se mencionan, con base en los siguientes:

CONSIDERANDOS

Que la Ley General del Equilibrio Ecológico y la Protección al Ambiente establece que todas las descargas de aguas residuales, entre otras, a las redes colectoras, como los sistemas de drenaje y alcantarillado urbano o municipal, deberán observar las normas técnicas ecológicas que establezcan los límites máximos permisibles de los parámetros de los contaminantes para dichas descargas y, en su caso, las condiciones particulares de éstas que fije la autoridad competente, a fin de asegurar una calidad del agua satisfactoria para el bienestar de la población y el equilibrio ecológico.

Que para prevenir y controlar la calidad del agua, es necesario regular las descargas de aguas residuales a los sistemas de drenaje y alcantarillado urbano o municipal, provenientes de la industria o de los servicios, ya que éstos vierten finalmente dichas aguas que contienen desechos orgánicos, inorgánicos y microbiológicos a cuerpos receptores.

Que por el tipo y la cantidad de contaminantes que caracterizan a las aguas residuales de la industria y de los servicios, sus descargas a los sistemas de drenaje y alcantarillado urbano o municipal, producen daños al mismo sistema o a las plantas de tratamiento de las aguas residuales municipales, por lo que es necesario fijar los límites máximos permisibles de los parámetros de los contaminantes que deberán satisfacer estas descargas.

Que para la determinación de dichos límites, se estudiaron las posibilidades técnicas de reinocin de los contaminantes que generan estas actividades, de acuerdo con las experiencias nacionales y la bibliografía internacional al respecto.

Que asimismo, se consideró la factibilidad técnica y económica de instrumentar procesos de depuración por parte de los responsables de las descargas y la efectividad de estos procesos.

Que es posible observar los valores de los límites máximos permisibles de los parámetros de los contaminantes, en las descargas de aguas residuales a los sistemas de drenaje y alcantarillado urbano o municipal, que señala la presente norma técnica ecológica, utilizando alguno o la combinación de los siguientes procesos: neutralización, floculación, sedimentación, nitrificación, desnitrificación, aireación, recarbonatación, oxidación, reducción, separación de grasas y aceites, igualación, filtración, tratamiento biológico o, en su caso, aquellos tratamientos que aseguren resultados similares a los que se obtienen con la aplicación de los procesos mencionados.

Que para fijar los valores contenidos en esta norma técnica ecológica, correspondientes a las descargas de aguas residuales provenientes de la industria y de los servicios a los sistemas de drenaje y alcantarillado urbano o municipal, participó la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, a través de la Comisión Nacional del Agua.

En mérito de lo anterior, he tenido a bien dictar el siguiente:

ACUERDO

ARTICULO 1o.—Se expide la norma técnica ecológica NTE-CCA-031/91, que establece los límites máximos permisibles de los parámetros de los contaminantes, para las descargas de aguas residuales a los sistemas de drenaje y alcantarillado urbano o municipal, provenientes de la industria o de los servicios de reparación y mantenimiento automotriz, gasolineras, tintorerías, revelado de fotografía y el de tratamiento de aguas residuales.

ARTICULO 2o.—Esta norma técnica ecológica es de observancia obligatoria para los responsables de las descargas de aguas residuales a los sistemas de drenaje y alcantarillado urbano o municipal, provenientes de la industria o de los servicios a que se refiere el artículo anterior.

ARTICULO 3o.—Para los efectos de esta norma técnica ecológica se considerarán, además de las definiciones contenidas en la Ley General del Equilibrio Ecológico y la Protección al Ambiente, las siguientes:

AGUAS RESIDUALES: Líquido de composición variada proveniente de los usos doméstico, de fraccionamientos, agropecuario, industrial, comercial, de servicios o de cualquier otro uso, que por este motivo haya sufrido degradación de su calidad original.

AGUAS RESIDUALES INDUSTRIALES O DE LOS SERVICIOS: Aquéllas que provienen de los procesos de extracción, beneficio, transformación, generación de bienes de consumo o de sus actividades complementarias, o de los servicios a que se refiere el artículo 1o. de esta norma técnica ecológica.

AGUAS RESIDUALES URBANAS O MUNICIPALES: Aquéllas que resultan de la combinación de aguas residuales domésticas, comerciales y de servicios públicos o privados, así como industriales en el caso de que los procesos que las generan se localicen en centros de población y se viertan a un sistema de drenaje y alcantarillado operado por la autoridad competente.

CONDICIONES PARTICULARES DE DESCARGA DE AGUAS RESIDUALES: Conjunto de los

parámetros físicos, químicos y biológicos, así como de sus niveles máximos permisibles en una descarga de aguas residuales, determinados en función de un punto final de descarga, de acuerdo con el uso al que esté destinado el cuerpo receptor con el fin de asegurar el bienestar de la población y el equilibrio ecológico.

CUERPOS RECEPTORES: Lagos, lagunas, acúfferos, redes colectoras, con excepción de los sistemas de drenaje y alcantarillado urbano o municipal; ríos y sus afluentes directos o indirectos, permanentes o intermitentes; presas, cuencas, cauces, canales, embalses, cenotes, manantiales, lagunas litorales, estuarios, esteros, marismas, aguas marinas y demás depósitos o corrientes de agua así como el suelo y el subsuelo.

DEPOSITAR: Acción de colocar o arrojar materiales o residuos en algún cuerpo receptor o en sistemas de drenaje y alcantarillado urbano o municipal.

DESCARGAR: Acción de verter directa o indirectamente, aguas residuales en algún cuerpo receptor o a sistemas de drenaje y alcantarillado urbano o municipal, que incluyen los procesos de infiltración e inyección.

MUESTRA COMPUESTA: La que resulta de mezclar varias muestras simples.

MUESTRA SIMPLE: Aquella tomada ininterrumpidamente durante el periodo necesario para completar un volumen proporcional al caudal, de manera que resulte representativo de la descarga de aguas residuales, medido éste en el sitio y en el momento del muestreo.

SISTEMA DE DRENAJE Y ALCANTARILLADO URBANO O MUNICIPAL: Red colectora integrada por el conjunto de dispositivos o instalaciones que tienen como propósito recolectar y conducir las aguas residuales urbanas o municipales, pudiendo incluir la captación de aguas pluviales.

ARTICULO 4o.—Los límites máximos permisibles de los parámetros de los contaminantes, para las descargas de aguas residuales a los sistemas de drenaje y alcantarillado urbano o municipal, provenientes de la industria o de los servicios a que se refiere el artículo 1o. de esta norma técnica ecológica, son los que resulten aplicables en función de los contaminantes generados en el proceso industrial o de servicio de que se trate, de entre los siguientes:

PARAMETROS	LIMITES MAXIMOS PERMISIBLES	
	Promedio diario	Instantáneo
Temperatura.....	--	40 C (313 K)
Potencial de hidrógeno (unidades de pH).....	6.9	6.9
Sólidos sedimentables (mL/L).....	5.00	10.00
Grasas y aceites (mg/L).....	70.00	140.00
Conductividad eléctrica (micro mhos/cm).....	10000.00	15000.00
Aluminio (mg/L).....	10.00	20.00
Arsénico (mg/L).....	2.00	4.00
Cadmio (mg/L).....	0.50	1.00
Cianuros (mg/L).....	1.00	2.00
Cobre (mg/L).....	5.00	10.00
Cromo hexavalente (mg/L).....	0.50	1.00
Cromo total (mg/L).....	2.50	5.00
Flúor (mg/L).....	30.00	60.00
Mercurio (mg/L).....	0.01	0.02
Níquel (mg/L).....	4.00	8.00
Plata (mg/L).....	1.00	2.00
Plomo (mg/L).....	1.00	2.00
Zinc (mg/L).....	6.00	12.00
Fenoles (mg/L).....	5.00	10.00
Sustancias activas al azul de metileno (SAAM) (mg/L)...	30.00	60.00

No se deberán descargar o depositar en los sistemas de drenaje y alcantarillado urbano o municipal, sustancias o residuos considerados peligrosos en las normas técnicas ecológicas correspondientes, sustancias sólidas o pastosas que puedan causar obstrucciones al flujo de dichos sistemas, así como los que puedan solidificarse, precipitarse o aumentar su viscosidad a temperaturas de entre 5 C (278 K) a 40 C (313 K) o lodos provenientes de plantas de tratamiento de aguas residuales.

ARTICULO 5o.—Cuando las autoridades del Departamento del Distrito Federal, Estatales o Municipales en el ámbito de su competencia, identifiquen descargas que a pesar del cumplimiento de los límites máximos permisibles establecidos en el artículo 4o. de esta norma técnica ecológica, causen efectos negativos en las plantas de tratamiento de las aguas residuales municipales o en la calidad que éstas deben cumplir antes de su vertido al cuerpo receptor, de acuerdo con sus ordenamientos legales, fijarán condiciones particulares de descarga, en