

CERO DIOXINAS

*Una estrategia de urgencia
para la eliminación progresiva de las
dioxinas*

por Michelle Allsopp

con contribuciones de Joe Thornton y Pat Costner

Octubre, 1994

Publicado por
Greenpeace Internacional

Versión en castellano, equipo de Greenpeace España
Edición: Greenpeace Cono Sur

Contenido

1. Resumen

- Evaluación de riesgo
- Las dioxinas, un subproducto de la industria química del cloro
- Legislación internacional
- Una estrategia de urgencia

2. Dioxinas en el medio ambiente y en el ser humano

- Características químicas de las dioxinas
- Niveles de dioxinas en el medio ambiente
- Efectos sobre los peces y la vida silvestre en general
- Exposición del ser humano
 - Alimentos
 - Suelo y sedimentos
- Niveles en la sangre, tejidos y leche materna

3. Toxicidad de las dioxinas

- Mecanismos de toxicidad de las dioxinas
- Efectos sobre la reproducción, el desarrollo y el sistema inmunitario
 - Toxicidad sobre el desarrollo
 - Efectos de la exposición laboral o accidental
 - Los efectos sobre el desarrollo suceden a dosis muy pequeñas
 - Estudios de los efectos sobre el ser humano de los niveles ambientales actuales
 - Toxicidad en el sistema reproductor
 - Efectos sobre el sistema inmunitario
- Cáncer

4. Evaluación de riesgo

- Métodos de evaluación de riesgo de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Ministerio de Salud y Bienestar Social del Canadá
- Método de evaluación de riesgo de la Agencia de Medio Ambiente de EE UU
- Hipótesis de la OMS y del Gobierno canadiense
 - ¿Existe un umbral de toxicidad para las dioxinas?
 - Los efectos finales más sensibles de la evaluación de riesgo
 - Niveles corporales
- Futura evaluación de riesgo

5. Formación y fuentes: las dioxinas y la química del cloro

- Fuentes de combustión
- Incineradoras

- Combustible de vehículos
- Fuentes "naturales" de combustión
- Fuentes industriales
 - Procesos en la industria de pasta y papel
 - Procesos en la industria química
 - Sustancias químicas organocloradas
 - Síntesis de compuestos alifáticos: PVC
 - Producción de PVC
 - Incineración de PVC
 - Reciclaje de productos que contienen PVC
 - El PVC en incendios
 - Síntesis de compuestos alifáticos: disolventes clorados
 - Procesos de la industria química inorgánica del cloro
 - Procesos con intermediarios clorados: pesticidas
 - Procesos metalúrgicos

6. Eliminación de las dioxinas

Prioridades inmediatas: principales fuentes de dioxinas

1. Incineración y otras fuentes de combustión
2. Pasta y papel
3. PVC
4. Sustancias químicas organocloradas

Acciones secundarias:

1. Disolventes clorados
2. Pesticidas clorados
3. Metalurgia
4. Tratamientos del agua potable y de las aguas residuales
5. Regeneración

Consecuencias económicas

7. Bibliografía

1. Resumen

Las dioxinas son una clase de sustancias químicas muy tóxicas para los animales y el ser humano. Se han definido como una de las sustancias químicas tóxicas más potentes creadas por el hombre entre todas las que han sido estudiadas. Como consecuencia, en los últimos años ha surgido una gran preocupación pública y un enorme interés científico sobre estas sustancias.

El 13 de septiembre de 1994, la Agencia de Medio Ambiente de EEUU (US EPA), publicó una revisión de los riesgos medioambientales y sanitarios derivados de la exposición a las dioxinas. En dicho estudio, se reafirma que las dioxinas nos colocan en riesgo de contraer cáncer y que pueden causar otros efectos sobre la salud de los seres humanos, que incluyen alteraciones en el desarrollo y en la reproducción, disminución del sistema inmunitario y cambios en la regulación hormonal.

En vista de estos descubrimientos, Greenpeace publica este informe en el que se describen los efectos de las dioxinas sobre el medio ambiente y la salud pública, se identifican las fuentes principales de dioxinas relacionadas con los usos industriales del cloro, y resalta aquellas fuentes que no están adecuadamente tratadas por la EPA. Finalmente, este informe sugiere estrategias para la eliminación de todas estas fuentes.

Sin embargo, se piensa que la revisión de la evaluación de riesgo de la EPA ampliará y profundizará el debate sobre los niveles de exposición a las dioxinas y cuestionará seriamente las hipótesis actuales.

EVALUACION DE RIESGO

En diciembre de 1990, la Organización Mundial de la Salud (OMS), publicó un documento sobre dioxinas y salud pública. En este documento se propuso una "dosis de ingestión diaria tolerable" (IDT) para las dioxinas de 10 picogramos/kg de peso vivo /día (pg/kg p.v./d). La IDT se utiliza para definir la dosis máxima de exposición a una sustancia a lo largo de toda la vida que puede considerarse inocua para la salud. La IDT propuesta por la OMS ha sido adoptada por muchos gobiernos europeos. El Gobierno canadiense también ha legislado una IDT de 10 pg/kg/d basada en una investigación del Ministerio de Sanidad y Bienestar Social de Canadá (MSBS). Sin embargo, la US EPA, utilizando un método diferente de evaluación de riesgo para las dioxinas, ha establecido un valor para la "dosis de ingestión diaria aceptable" (IDA) de dioxinas de 6 fentagramos/kg de peso vivo /d (fg/kg/d), 1.670 veces inferior a la IDT de la OMS y de Canadá.

Estudios recientes llevados a cabo por la US EPA para revisar la toxicidad de las dioxinas indican que, las hipótesis establecidas por la OMS y el MSBS de Canadá para determinar la IDT de las dioxinas no son consecuentes con los actuales descubrimientos sobre estas sustancias químicas. Esto significa que la IDT de 10 pg/kg/d puede ser demasiado alta, y por lo tanto no proteger la salud pública. La controversia principal se centra en la hipótesis, considerada por la OMS y el Gobierno de Canadá para calcular la IDT para las dioxinas, de que existe un umbral o dosis de seguridad para las dioxinas por debajo del cual no se producen efectos adversos para la salud. Estudios recientes, sin embargo, no apoyan la idea de que exista tal umbral de seguridad. Asimismo, también se sabe ahora que las dioxinas causan efectos en la salud a dosis menores de las supuestas para calcular la IDT. En consecuencia, es muy probable que la IDT establecida por la OMS y el Gobierno canadiense sea incorrecta y no proteja la salud. Sin embargo, la OMS no tiene previsto, de momento, revisar su IDT.

Aunque en 1985 y 1988 la US EPA ya había realizado evaluaciones de riesgo para la salud pública por exposiciones a dioxinas, en abril de 1991 el administrador de la US EPA, William Reilly, anunció que se llevaría a cabo otra revisión por dos motivos:

- En primer lugar, un estudio del Instituto Nacional de Salud y Seguridad Laboral de EE UU (NIOSH) sobre mortalidad por cáncer en trabajadores, publicado por Fingerhut et al. (1991), mostró que la 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina, la sustancia química más tóxica conocida, podría causar cáncer en el ser humano.

- En segundo lugar, en la Conferencia Banbury sobre la toxicidad de las dioxinas, celebrada en Cold Spring Harbour, New York, en octubre de 1990, se presentaron resultados evidentes sobre la toxicidad de las dioxinas, incluyendo el hecho de que el ser humano y los animales de laboratorio respondían de forma similar a las dioxinas, y los efectos en el ser humano podían anticiparse según ciertos efectos en animales. En vista de estos dos acontecimientos, la US EPA anunció públicamente sus planes para una revisión de las dioxinas el 15 de noviembre de 1991 (Registro Federal, 1991). Entre los objetivos de esta revisión se incluían el desarrollo de un nuevo modelo para calcular el riesgo de las dioxinas para la salud, la actualización de las investigaciones sobre evaluaciones para la salud y exposición a las dioxinas, y el apoyo a la investigación para caracterizar los riesgos ecológicos en ecosistemas acuáticos.

DIOXINAS: UN SUBPRODUCTO DE LA INDUSTRIA QUIMICA DEL CLORO

Las dioxinas son subproductos no intencionados que se originan al fabricar, utilizar y verter cloro o productos químicos derivados del cloro. Las emisiones industriales de dioxinas al medio ambiente pueden ser transportadas a grandes distancias por corrientes atmosféricas, y en menor grado por ríos y corrientes oceánicas, lo que significa que las dioxinas están actualmente por todas partes. Se calcula que aunque su producción se paralizase, tendrían que pasar muchos años para que los niveles de dioxinas en el medio ambiente disminuyesen. Esto se debe a que las dioxinas son persistentes, tardan décadas o siglos en degradarse, y pueden acumularse en la cadena alimentaria.

La exposición humana a las dioxinas se debe casi exclusivamente a la ingestión de alimentos, especialmente carne, pescado y productos lácteos. Una exposición inusualmente alta a dioxinas en seres humanos a partir de, por ejemplo, una exposición accidental o laboral, junto con experimentos con animales de laboratorio, han revelado efectos negativos en la salud, entre los que se incluyen alteraciones en el desarrollo, en los sistemas reproductor e inmunitario y cáncer. Otros descubrimientos recientes son incluso más alarmantes, ya que demuestran que las concentraciones de dioxinas en tejidos humanos de poblaciones de países industrializados, alcanzan (o están cerca de alcanzar) aquellos niveles que pueden afectar la salud. Investigaciones recientes sobre los efectos de las dioxinas en la salud pública indican los siguientes puntos importantes:

1. Las evidencias muestran que los fetos en desarrollo y embriones de peces, aves, mamíferos y seres humanos, parecen ser muy sensibles a los efectos tóxicos de las dioxinas. Los efectos en el desarrollo del ser humano, observados tras altas exposiciones (por accidentes o en el trabajo) a dioxinas, incluyen mortalidad prenatal; disminución del crecimiento; y disyunción orgánica, por ejemplo, efectos en el sistema nervioso central, como alteraciones en el desarrollo intelectual; y cambios funcionales como efectos en el sistema reproductor masculino.

2. Estudios en animales y en el ser humano han mostrado que algunos efectos, por ejemplo cambios celulares en el sistema inmunitario, en los niveles de la hormona sexual masculina testosterona, y en otras enzimas y hormonas, pueden ocurrir en el ser humano a los niveles de dioxinas corporales presentes (o casi) actualmente en la población general de países industrializados, lo que podría originar efectos perjudiciales para la salud. Los sectores de población que estén expuestos a niveles de dioxinas superiores a la media, como por ejemplo las personas que sigan una dieta alta en pescado o en mamíferos marinos, corren más riesgo de sufrir estos efectos adversos, incluyendo la posibilidad de reducción del número de espermatozoides, daños en el sistema inmunitario y endometriosis.

3. Se cree que los efectos biológicos de las dioxinas dependen de las concentraciones presentes en un órgano determinado durante un período crítico de tiempo, en lugar de estar relacionados con una dosis determinada. Experimentos con animales han demostrado que la exposición a dosis muy bajas de dioxinas durante un período crítico de tiempo, sumamente corto, durante la gestación, es suficiente para producir efectos perjudiciales para la salud del feto.

4. En países industrializados, los altos niveles de dioxinas en la leche materna hacen que, a menudo, los lactantes estén expuestos a dosis que sobrepasan en exceso la IDT propuesta por la OMS. Esto es incluso más alarmante si se considera que las evaluaciones de riesgo de las dioxinas para la salud no tienen en cuenta otras sustancias químicas como los bifenilos policlorados (PCBs), a los que el ser humano está expuesto. Los efectos de estas sustancias químicas sobre la salud, pueden añadirse a las dioxinas, o ser sinérgicos, es decir, pueden producir unas consecuencias mayores que la mera suma de los efectos.

5. Estudios realizados de exposición laboral o accidental a dioxinas en el ser humano junto con estudios con animales, indican que las dioxinas producen cáncer en el ser humano. La US EPA calcula que el nivel de exposición de fondo a dioxinas a que está sometida la población general en la actualidad, tiene como resultado un riesgo de contraer cáncer en 1 persona de cada 1.000 ó 1 de cada 10.000.

LEGISLACION INTERNACIONAL

La eliminación de sustancias contaminantes tóxicas, persistentes y bioacumulativas en el medio ambiente se ha tratado ya en diversas convenciones internacionales, entre las que se encuentran: la Tercera Conferencia Internacional del Mar del Norte (1990), en la que se acordó que las dioxinas y otras sustancias similares deberían reducirse en el orden del 70% o más; el Convenio de París (1992), en el que se decidió que las sustancias tóxicas y persistentes, con tendencia a bioacumularse y que provengan de fuentes terrestres deberían eliminarse; la Convención de Barcelona (1993), en la que se acordó eliminar los vertidos desde tierra al mar Mediterráneo de compuestos organohalogenados con estas características; y la Comisión Mixta Internacional de los Grandes Lagos (IJC) que ha apelado a EE.UU. y Canadá para que comiencen un programa de eliminación progresiva de todos los usos industriales del cloro y de los compuestos organoclorados industriales (IJC 1992, IJC 1994).

UNA ESTRATEGIA DE URGENCIA

Si se quiere disminuir drásticamente la exposición del ser humano a las dioxinas, será preciso llevar a cabo medidas enérgicas pues ya existe una gran cantidad de dioxinas en el medio ambiente global, que persistirán durante muchos años. Como todos los usos del cloro y de las sustancias químicas organocloradas son sospechosos de originar dioxinas en uno o más puntos de su ciclo de vida, la eliminación de las dioxinas requiere la eliminación de toda la industria química del cloro. La

realización de un programa para eliminar la emisión de dioxinas por parte de la industria debería basarse en los siguientes principios:

-Cero significa cero. Las emisiones de dioxinas por parte de la industria deberán eliminarse y no simplemente reducirse. Debido a la persistencia de estas sustancias químicas y a su poder bioacumulativo, tendrán que pasar muchos años para que disminuya la actual presencia de dioxinas. Dada la actual amenaza para la salud que suponen estas sustancias, sería totalmente inadmisibles que las entidades legislativas medioambientales y los gobiernos permitan la emisión de más dioxinas al medio ambiente.

-Prevención de la contaminación, no control. La utilización de dispositivos para controlar la contaminación, filtros, sistemas de tratamiento y métodos para su gestión como las incineradoras o los vertederos, simplemente desplazan las sustancias químicas de un medio a otro, o retrasan su emisión. Por todo esto, para alcanzar la emisión cero de dioxinas por parte de la industria, deberá centrarse toda la atención en evitar la emisión de dioxinas por medio de cambiar los procesos industriales y materias primas que produzcan su formación.

-Controlar todas las fuentes de creación de las dioxinas. La US EPA, OMS y otras entidades medioambientales reguladoras, deben controlar todas las fuentes industriales de dioxinas conocidas, con el fin de alcanzar el vertido cero de futuras emisiones de dioxinas. Deberían iniciarse investigaciones para identificar fuentes desconocidas y sospechosas.

-Establecer prioridades para la eliminación de dioxinas. Al estar asociadas estas sustancias con muchos usos del cloro en la industria, la eliminación de dioxinas requerirá una importante conversión técnica y económica. Deberán establecerse plazos que den prioridad a los sectores más importantes de generación de dioxinas, y a aquellas fuentes para las que ya existen alternativas disponibles. Es preciso establecer una moratoria para los nuevos permisos de emisión de dioxinas, y que los existentes sean modificados de forma que incluyan fechas de reducción y eliminación de las emisiones de dioxinas.

Las principales fuentes de emisión de dioxinas que deberían ser consideradas urgentemente incluyen la incineración, la producción de pasta y papel, la producción y uso de PVC, y la utilización y producción de sustancias químicas organocloradas.

Entre las acciones secundarias para la eliminación progresiva de otros usos del cloro se incluyen la eliminación de los disolventes y pesticidas clorados, y la utilización del cloro en la industria metalúrgica y en procesos inorgánicos.

Aunque la eliminación de las fuentes de emisión de dioxinas requerirá una enorme inversión en algunos sectores, gran parte de los productos alternativos proporcionan beneficios económicos como un incremento en la creación de puestos de trabajo, mejora de la eficiencia, disminución de los gastos necesarios para la compra de sustancias químicas, la gestión de los residuos, la responsabilidad y la reparación de zonas contaminadas, y la eliminación de los costes sociales asociados con los daños para la salud y el medio ambiente. La transformación tecnológica y económica puede ser difícil de llevar a cabo y es muy importante que los trabajadores y las poblaciones involucradas no carguen con los costes económicos de estos cambios. La eliminación progresiva de dioxinas deberá, pues, realizarse por medio de un programa de transición democrático que proteja, compense y proporcione oportunidades futuras para los trabajadores y las poblaciones afectadas por la conversión.

2. Dioxinas en el medio ambiente y en el ser humano

CARACTERISTICAS QUIMICAS DE LAS DIOXINAS

Bajo el término dioxinas se incluyen una clase de éteres aromáticos tricíclicos clorados, casi planares, con características químicas y físicas similares. El número de átomos de cloro en estos compuestos varía entre 1 y 8, lo que tiene como resultado 75 dibenzo-p-dioxinas policloradas (PCDDS) posibles y 135 dibenzofuranos policlorados (PCDFs). Los cogéneres (miembros de este grupo de compuestos químicos) más tóxicos tienen átomos de cloro en las posiciones 2, 3, 7 y 8. Debido a su estabilidad y persistencia, estos cogéneres se encuentran en el medio ambiente y en el ser humano.

La 2, 3, 7, 8-tetraclorodibenzo-p-dioxina (2, 3, 7, 8-TCDD o TCDD, también llamada dioxina), es el cogener más potente de todos y es más tóxico que cualquier otra molécula sintética (Fielder & Hutzinger, 1990). La toxicidad de las dioxinas puede compararse con la de la TCDD por medio de un sistema conocido como Equivalentes de Toxicidad (TEQ). Estos factores han sido adoptados internacionalmente para los PCDD/Fs, así como para ciertos tipos de bifenilos policlorados (PCBS) (WHO, 1994). Las prácticas actuales adoptan el sistema de factor internacional de toxicidad equivalente, aunque datos anteriores pueden haber utilizado sólo concentraciones de 2, 3, 7, 8 -TCDD. También se utilizan otros factores de toxicidad equivalente (véase Maisel & Hunt, 1990) y concentraciones totales de PCDD/Fs.

NIVELES DE DIOXINAS EN EL MEDIO AMBIENTE

Las dioxinas son muy estables químicamente. En la atmósfera puede producirse alguna degradación, pero en otro medio, particularmente en suelo y sedimentos, su vida media se mide en décadas e incluso siglos.

La dispersión global de las dioxinas se produce principalmente por transporte atmosférico, y en menor grado, por corrientes oceánicas. Debido a la poca solubilidad en agua y a su volatilidad comparativamente baja (Friesen et al., 1990), estos compuestos se sienten atraídos por partículas finas y son transportados principalmente asociados con estas partículas, en suspensión en el aire o en el agua, en lugar de hacerlo en estado gaseoso o disuelto (Nakano et al., 1990). Por esta razón, las dioxinas se encuentran a menudo en altas concentraciones en sedimentos, aguas residuales y cenizas.

La proliferación de dioxinas a partir de fuentes industriales debido al transporte atmosférico fue demostrada en un estudio de Kjeller et al., (1991), en el que se analizaron muestras de terrenos agrícolas, almacenadas a intervalos desde 1840. Estas muestras fueron recogidas en una estación de investigación agrícola en Inglaterra, y pertenecen a tierras que nunca fueron tratadas con pesticidas o cualquier fuente potencial de dioxinas. Por ello, los niveles representan datos de fondo de una nación industrializada donde las sustancias químicas llegaron exclusivamente por deposición atmosférica. Los datos se muestran en la Tabla 1, y se ve claramente el aumento de los niveles de dioxinas a través del tiempo, a medida que avanza la industrialización.

Tabla 1: Aumento de la contaminación de fondo por dioxinas en tierras agrícolas desde el comienzo de la industria del cloro.

| Fecha | Concentración (pg/g PCDD/F total) |
|-------|-----------------------------------|
| 1846 | 61 (29) |
| 1846 | 54 (29) |
| 1856 | 31 |
| 1893 | 31 |
| 1914 | 42 |
| 1944 | 62 |
| 1944 | 57 |
| 1956 | 74 |
| 1966 | 89 |
| 1980 | 81 |
| 1986 | 95 |
| 1986 | 88 |
| 1986 | 92 |

N.B. Los datos de 1846 son anómalos debido a condiciones discordantes; los datos correctos aparecen entre paréntesis.

fuelle: Kjeller et al (1991)

El transporte atmosférico a largas distancias de PCDD/Fs de fuentes industriales está muy extendido, incluso en áreas remotas, pero la contaminación específica en zonas industrializadas es también evidente. Por ejemplo, en Reino Unido, los niveles medios totales de PCDD/Fs (1436 ng/kg) de suelo urbano, eran cuatro veces más altos que aquellos de suelos rurales (335 ng/kg) (Creaser et al., 1989). Se ha comprobado que la utilización de pesticidas, principalmente los derivados del ácido clorofenoxiacético 2, 4-D, 2, 4, 5-T y el agente naranja, incrementa de forma importante la contaminación local (Hutzinger et al., 1982). La fabricación y el vertido de derivados de clorofenol y los procesos asociados de gestión de residuos, son responsables de algunos de los niveles más altos de contaminación de PCDD/Fs.

Se han visto problemas similares asociados con triclorofenoles que, son precursores de los ácidos clorofenólicos, y tienen también una gran variedad de usos en otras aplicaciones industriales. El suelo de la compañía química Spolana, en Checoslovaquia, es uno de los más contaminados del mundo, a pesar de que la producción de clorofenoles sólo se realizó durante tres años, de 1965 a 1968. Se han detectado concentraciones de entre 0,6 y 2.000 ng/kg (ppb) de 2, 3, 7, 8-TCDD en los residuos del proceso de fabricación y de 0,005 ug/l en las aguas subterráneas (Zemek & Kocan, 1991).

Estudios realizados en el Reino Unido han calculado que virtualmente toda la contaminación medioambiental (99,9%) reside en suelos y sedimentos, representando los suelos el 95% (Harrad & Jones 1992a y 1992b). Según dichas investigaciones, existe una buena correlación entre las emisiones

anuales de PCDD/Fs en el Reino Unido y la actual contaminación medioambiental por estas sustancias. Sin embargo, sólo puede calcularse el 12% de las emisiones anuales a partir de las estimativas por fuentes primarias (por ejemplo, fuentes de combustión). La discrepancia entre el flujo anual y las emisiones ha sido también reconocida en estudios hechos en Suiza y EE UU (Rappe 1990, Travis et al. 1989a). Aunque la existencia de fuentes todavía sin identificar o las subestimaciones totales de las fuentes conocidas es una posible explicación del déficit, se piensa que gran parte de esta disparidad puede deberse a emisiones secundarias procedentes de la utilización y el vertido de clorofenoles y de su acumulación en la cadena alimentarla. Debido a la persistencia de los PCDD/Fs y su bioacumulación, es probable que incluso si las emisiones primarias de PCDD/Fs en el ambiente se redujesen, su disminución en el medio ambiente llevaría bastante tiempo (Harrad & Jones, 1992a Y 1992b).

Los PCDD/Fs tienden a acumularse en los tejidos adiposos de los animales ya que son lipofílicos (o sea, solubles en grasas y aceites). Esto se hace particularmente evidente en el medio acuático y en organismos bentónicos que están continuamente en contacto con los sedimentos, así como en organismos filtradores que pueden ingerir partículas en suspensión en la columna de agua. Los depredadores ingieren, a través de sus presas contaminadas, niveles elevados de PCDD/Fs. Así, los animales en la cima de la cadena trófica pueden acumular grandes cantidades, proceso conocido como biomagnificación. En esta cima de la cadena trófica marina el impacto es más notorio en las colonias de aves piscívoras, los mamíferos marinos y los osos polares (Norstrom et al., Oehme et al. 1988, Ono et al. 1989).

Efectos sobre los peces y la vida silvestre

Los datos obtenidos tanto en laboratorio como en trabajos de campo sobre peces y aves, han mostrado que las dioxinas y los furanos causan efectos perjudiciales tanto a adultos como a crías, pero particularmente causan mortalidad de embriones (Gilbertson, 1989 / Cook y Kuehl, 1991). En los peces, la exposición de los huevos a dioxinas afecta el desarrollo del embrión, causando una reducción en la eclosión con éxito de los huevos, y un aumento de la mortalidad durante la fase de "saco vitelino". Experimentos de laboratorio han demostrado que niveles elevados de PCDD/Fs en aguas continentales podrían producir mortalidades a edades tempranas en los peces, reduciendo así sus poblaciones (Cook y Kuehl, 1991). De igual modo, en las aves, el embrión es más sensible a las dioxinas que los adultos. Por ejemplo, desde los años 60 se han documentado varios descensos en poblaciones de colonias de aves piscívoras en los Grandes Lagos (EE UU) en los que se ha asociado a las dioxinas con el aumento de mortalidad de embriones (Fox & Weseloh, 1987).

EXPOSICION DEL SER HUMANO

La exposición del ser humano a las dioxinas puede ocurrir por ingestión, inhalación y absorción por la piel (Kutz & Young, 1976). La inhalación y el contacto dérmico pueden ser importantes en individuos expuestos a materiales altamente contaminados. Sin embargo, la principal fuente de exposición de la población en general es la alimentación. Se ha calculado que los alimentos representan el 98% de las exposiciones a PCDD/Fs, siendo el 2% restante por inhalación o ingestión directa de aire y tierra (Travis & Hattemer-Frey, 1987 / Theelend, 1991).

Alimentos

Según estudios realizados en Canadá (Birmingham et al., 1989 a y b), Alemania (Furst et al., 1990), Noruega (Faeden, 1991), Holanda (Theelen, 1991) y el Reino Unido (MAFF, 1992a), la leche y los

productos lácteos representan un tercio del total de los PCDD/Fs ingeridos en los alimentos. La grasa de la carne, aves y peces también contribuye en gran medida a la presencia de PCDD/Fs en la dieta que, según un reciente estudio holandés, representan un tercio del total ingerido y el tercio final proviene de varios tipos de aceite y grasa añadidos a los alimentos precocinados (Theelen et al., 1993). El aceite de pescado sólo representa el 15% de los aceites que fueron utilizados para este propósito, pero aportaron un 90-95% de PCDD/Fs en los productos.

Se han descubierto concentraciones anormalmente altas de PCDD/Fs en la leche y grasas animales cerca de fuentes industriales de emisión de dioxinas (MAFF, 1992b / Rapp & Kjeller, 1987 / Liem et al., 1990). Concentraciones elevadas de PCDD/Fs unidas a partículas tienden a depositarse cerca de las fuentes de emisión, contaminando los pastos. La ingestión por el ganado en estas áreas tanto de tierra como de plantas puede desembocar en niveles elevados de PCDD/Fs en la leche y la grasa animales. Por ejemplo, un estudio de contaminación por dioxinas de leche de vaca de granjas cercanas a incineradoras de residuos urbanos en Holanda, revelaron un incremento de los niveles de PCDD/Fs de hasta 13,5 pg TEQ/g de grasa de leche de zonas cercanas a Rotterdam ("Lickbaert") y Zaandam (Liem et al., 1990). Ante estos hechos no podía descartarse un riesgo potencial para la salud por el consumo de la leche o productos lácteos de estas zonas. El gobierno holandés estableció un límite máximo para dioxinas en leche y productos lácteos de 6 pg TEQ/g de grasa, y provisionalmente restringió el consumo de estos productos en las zonas afectadas. En un informe reciente sobre dioxinas en alimentos en Holanda, se llegaba a la conclusión de que es necesaria una reducción de las emisiones locales de dioxinas si se quiere conseguir una disminución importante en los niveles de exposición humana a estas sustancias (Theelen, 1993).

Los fangos de la depuración de las aguas residuales están relativamente contaminados con PCDD/Fs, por ello, el uso de los mismos como fertilizantes de los pastos puede incrementar la exposición humana a dioxinas. La transferencia de PCDD/Fs al ganado puede producirse por ingestión de hierba con fangos contaminados. Se estima que el grado de exposición del ser humano en este caso depende de la cantidad de fango adherido a la vegetación (Wild et al., 1994). La OMS propuso en 1990 que se prohibiera la aplicación de fangos en tierras agrícolas cuando existiese riesgo de bioacumulación en la cadena trófica y de exposición humana. Dada la tendencia de las dioxinas a persistir y redistribuirse en el medio ambiente, la utilización de fangos contaminados con dioxinas en tierras agrícolas no debería permitirse bajo ninguna circunstancia.

Suelo y Sedimentos

La aparición de niveles elevados de TCDD en el suelo ha sido considerada como una amenaza potencialmente significativa para la salud pública desde 1980 (Gough, 1991). La exposición a las dioxinas puede ocurrir por contacto dérmico o ingestión de tierra (Paustenbach, 1992). Agricultores y trabajadores de la construcción pueden presentar una exposición mayor a las dioxinas a través de estas rutas, que la población general. Asimismo, es más probable que los niños tengan más contacto que los adultos con la tierra, tanto dérmicamente como a través de la ingestión. Este es un punto importante que hay que considerar al establecer niveles para regenerar zonas residenciales contaminadas. Kimbrough et al. (1984) concluyeron que 1 ppb de TCDD en el suelo era el nivel al que se debería empezar a considerar actuaciones para limitar la exposición del ser humano. En algunos casos se han establecido en EE UU como objetivo niveles menores de 1 ppb en los EE UU (EPA 1987, 1990).

En zonas industrializadas, el vertido de PCDD/Fs a los ríos se asocia con partículas en la columna de agua y alcanza niveles elevados en los sedimentos, y de ahí pasa a las cadenas tróficas acuáticas (Evers et al., 1988). La exposición del ser humano puede, por ello, incrementarse en individuos que consumen grandes cantidades de pescado, especialmente los pescadores (Potting, 1989).

NIVELES EN LA SANGRE, TEJIDOS Y LECHE MATERNA

En general, los niveles de PCDD/Fs en la sangre, los tejidos adiposos y la leche materna, son más altos en naciones industrializadas que en países en vías de desarrollo (WHO 1989, Schechter et al., 1991b). En un país dado, el nivel medio de dioxinas en tejidos -el cual refleja la ingestión por alimentos- es normalmente similar en diversas regiones geográficas y en regiones industrializadas y rurales de un mismo país (Furst et al., 1992). Se ha descubierto que las dioxinas pueden persistir en los tejidos humanos durante décadas. Por ejemplo, individuos expuestos por su tipo de trabajo a altos niveles de 2, 3, 7, 8-TCDD y 2, 3, 7, 8- tetrabromodibenzo-p-dioxinas (IBDD), tenían niveles elevados de estos compuestos en sus tejidos hasta 34 años después de la exposición (Schechter & Ryan, 1988).

Los niveles de dioxinas en la leche materna son particularmente preocupantes ya que se cree que los recién nacidos son muy sensibles a ellas (Vos & Luster, 1989). En países industrializados, los lactantes pueden ingerir niveles dioxinas superiores a la IDP de la OMS. Así, por ejemplo, estudios llevados a cabo por la OMS (WHO 1988, WHO/EURO 1989), sobre niveles de dioxinas en la leche materna en Europa, Japón, Canadá y zonas seleccionadas de los EE UU, estiman que la ingestión media diaria de dioxinas por lactantes recién nacidos y hasta los 6 meses de edad es de 13 pg de 2,3,7,8-TCDD/kg/peso corporal (ó 90 pg TEQ/kg/peso corporal). Sin embargo, la OMS (1992) afirmó que la IDP no debería aplicarse a lactantes, ya que el concepto de IDP para estas sustancias se basa en la cantidad total ingerida durante toda una vida. Se ha estimado que la ingestión de dioxinas durante un período de lactancia de 6 meses correspondería a menos del 5% de la ingestión durante toda una vida, basándose en cálculos de acumulación de grasa en un lactante (WHO, 1990). Sin embargo, sí se recomendó que las madres que estuviesen amamantando no trataran de perder peso intencionadamente, ya que las dioxinas podrían ser movilizadas desde los depósitos de grasa.

Los actuales niveles de dioxinas en la leche materna significan que el margen de seguridad para lactantes calculado por las evaluaciones de riesgo en Europa, es muy bajo (Theelen, 1991). Estudios realizados por la OMS (WHO/EURO, 1989) para evaluar el riesgo en lactantes, asociado con la exposición a dioxinas a través de la leche materna, concluía que "todavía existe un margen de seguridad, aunque bastante pequeño" (WHO, 1992). Esta afirmación es muy preocupante, ya que la evaluación de riesgo de las dioxinas para la salud no tiene en cuenta otras sustancias químicas, y los efectos de estos compuestos que podrían tener un efecto aditivo o sinérgico en ciertas consecuencias finales (Schechter, 1991). Además, las dioxinas también se transfieren al feto a través de la placenta, y los riesgos para la salud parecen ser especialmente altos en las fases de desarrollo (Mably et al., 1992 / Peterson, 1993 / Pluim, 1993). Por todo ello, la reducción de la contaminación medioambiental por dioxinas es esencial, no sólo para la población actual, sino para las generaciones futuras.

3. Toxicidad de las dioxinas

La preocupación pública sobre los efectos de las dioxinas en la salud se vió incrementada en 1976 tras el accidente en Seveso, Italia, cuando una explosión en una planta química provocó la emisión de altos niveles de TCDD. El efecto más común en la población tras este accidente y otros incidentes de alta exposición a las dioxinas fue una erupción cutánea llamada cloracné. Sin embargo, desde entonces, numerosos experimentos con animales y varios estudios epidemiológicos han demostrado que la dioxina tiene un amplio espectro de efectos sobre la salud.

FORMA DE ACTUACION DE LAS DIOXINAS

Experimentos realizados en los últimos 15 años han establecido que los efectos más tóxicos de los PCDD/Fs y de algunos PCBS, son mediatizados por el receptor Ah (hidrocarburo aromático) (revisado por Okey et al. 1994, Hanson 1991). Si estas sustancias químicas se unen al receptor Ah, otra proteína llamada transferasa nuclear del receptor hidrocarburo arílico, también actúa recíprocamente con este receptor para formar un complejo que pueda unirse al ADN y activar, de este modo, la

expresión de genes específicos (Swanson y Bradfield, 1993). Por ejemplo, puede activar un gen codificador del complejo enzimático citocromo p450 (constituido por enzimas involucradas en la activación y detoxificación de sustancias químicas en el organismo), y también existen evidencias de que pueden mediatizar la expresión de otros genes, incluyendo aquellos que regulan la diferenciación y crecimiento de las células. Así pues, las dioxinas pueden causar un amplio espectro de efectos sobre el organismo. Diferentes cogéneros de dioxinas se unen al receptor Ah con diferente potencia, dando como resultado distintos grados de toxicidad. Aunque existen pruebas de que el mecanismo del receptor Ah está involucrado en muchos de los diferentes efectos causados por las dioxinas (revisado por Peterson, 1993), pueden existir efectos de la TCDD que no sean mediatizados por el receptor Ah.

EFFECTOS SOBRE LA REPRODUCCION, EL DESARROLLO Y EL SISTEMA INMUNITARIO

Los resultados obtenidos de experimentos con animales de laboratorio y de exposiciones accidentales o laborales del ser humano a dioxinas, han mostrado que éstas tienen efectos dañinos en la reproducción, el desarrollo y el sistema inmunitario. Todavía son más preocupantes los resultados de experimentos recientes que indican que actualmente en la población de países industrializados, las dioxinas, en los niveles en los que se encuentran ya en el cuerpo o en niveles cercanos a los presentes, pueden tener un efecto sobre los niveles de ciertas hormonas y enzimas, y de las células del sistema inmunitario. Por ejemplo, el nivel de testosterona (hormona sexual masculina), se ve afectado por una exposición crónica a bajos niveles de dioxinas en animales, y tras la exposición laboral en el ser humano. Otro efecto es la inducción de algunas enzimas, como la enzima hepática citocromo p450, cuya función es detoxificar las sustancias químicas del cuerpo. Aunque la importancia clínica de estos efectos en el ser humano todavía no ha sido evaluada, es posible que puedan causar cambios en el metabolismo, lo que podría producir efectos adversos para la salud. La exposición crónica a dosis bajas de dioxinas en animales de laboratorio provoca cambios en el número de algunas células del sistema inmunitario. Los miembros de la población que están expuestos a niveles más altos de dioxinas, como por ejemplo grandes consumidores de mamíferos marinos y pescado, corren más riesgo de sufrir los efectos adversos de las dioxinas (EPA, 1994). Según un borrador de la nueva evaluación de la EPA: "Cambios sutiles en la actividad enzimática, que reflejen alteraciones en el hígado, en los niveles de las hormonas reproductoras masculinas, en la reducción de la tolerancia a la glucosa -indicativo de riesgo potencial de diabetes-, y en cambios celulares relacionados con la función inmunitaria, sugieren un potencial de impactos adversos en el metabolismo humano, la reproducción y competencia inmunitaria a los actuales niveles medios corporales o dentro del mismo orden de magnitud... Los individuos presentes en el rango superior de la población general pueden estar experimentando algunos de estos efectos. Algunos miembros de la población más altamente expuestos pueden estar corriendo el riesgo de sufrir efectos adversos, incluyendo alteraciones durante el desarrollo, reducción de la capacidad reproductora -basado en el descenso del número de espermatozoides y en el incremento potencial de muerte fetal-, probabilidad de padecer endometriosis, reducción de la capacidad de respuesta inmunitaria y otros." (EPA, 1994).

Toxicidad en el desarrollo

La exposición a las dioxinas produce efectos tóxicos en las fases de desarrollo en peces, aves y mamíferos. Estudios recientes de laboratorio sugieren que la alteración del desarrollo puede estar entre los efectos más sensibles de la TCDD. Debido a que la toxicidad de la dioxina en el desarrollo se produce en estas tres clases de vertebrados, es muy posible que también se produzca en el ser humano (Peterson, 1993).

Se sabe que las dioxinas producen efectos tóxicos en el desarrollo de mamíferos, incluyendo disminución del crecimiento, malformaciones estructurales, alteraciones funcionales y muerte prenatal. Las alteraciones funcionales son las más sensibles, incluyendo efectos en el sistema reproductor y en el comportamiento sexual masculino en ratas, y efectos en el comportamiento en monos (Peterson, 1993).

En personas expuestas a niveles elevados de dioxinas se han observado efectos tóxicos similares en el desarrollo.

Efectos de la exposición accidental y laboral a las dioxinas

En el ser humano, la exposición a las dioxinas durante la gestación puede tener como consecuencia la toxicidad para el feto en desarrollo, con efectos que incluyen la muerte, malformaciones estructurales, disyunción de órganos y retraso en el crecimiento. En los incidentes de Yusho (Japón) y Yu-Cheng (Taiwan), en los que la gente consumió aceite de arroz contaminado con PCDD/Fs y PCBS, se presentaron todos estos efectos (Kuratsune, 1989 / Rogan, 1989 / Yamashita & Hayashi, 1985). Se observó también un incremento en la incidencia de la mortandad prenatal así como una disminución de peso al nacimiento, lo que indica un retraso del crecimiento fetal (Peterson, 1993). También se ha documentado una disyunción orgánica relacionada con el sistema nervioso central, caracterizada por un retraso psicomotor o en el desarrollo, que incluye daños en el desarrollo intelectual de niños cuyas madres estuvieron expuestas en el incidente de Yu-Cheng (Rogan et al., 1988 / Hsu et al.). Aunque puede llegarse a la conclusión, a raíz de estos estudios, de que la exposición a PCDD/Fs y PCBs a través de la placenta puede afectar la función del sistema nervioso central después del nacimiento, es difícil señalar qué cogéneros son los responsables (Peterson, 1993). Esto se debe a que algunos cogéneros de PCBs ejercen sus efectos a través del receptor Ah, pero otros PCBs diferentes a la TCDD se cree que actúan a través de otros mecanismos. Sin embargo, experimentos con ratones y monos sugieren que los cogéneros de PCB parecidos a la TCDD y las dioxinas que ejercen sus efectos a través del receptor Ah, están probablemente involucrados también en la producción de los efectos observados en el comportamiento posnatal en el ser humano (Peterson, 1993).

También se han podido constatar los efectos sobre la función del sistema nervioso central en 14 niños (7 niñas y 7 niños) nacidos entre 1977 y 1983 de madres que residían en la zona contaminada con TCDD en Times Beach (Missouri, EE UU) durante y después del embarazo (Cantor et al., 1993). Times Beach fue contaminado con TCDD a principios de los años 70 cuando se utilizó aceite industrial contaminado para controlar el polvo en carreteras y en pistas para caballos. En 1992 se realizaron pruebas para evaluar la función cerebral (neurofisiología) en estos niños, comparada con una población similar en edad y sexo. Los resultados mostraron que los niños expuestos a TCDD en el útero y al nacer, tenían medidas anormales del cerebro (disyunción neurofisiológica), principalmente en las regiones del lóbulo frontal bilateral del cerebro, en relación con niños no expuestos. Las niñas mostraron más disyunción que los niños. Se cree que la función anormal de la región del lóbulo frontal puede afectar los procesos intelectuales.

Los efectos en el desarrollo aparecen a dosis muy bajas

Según estudios realizados con peces, aves y otros animales, y los datos obtenidos en los accidentes en Yusho y Yu-Cheng, el embrión y el feto en desarrollo son más sensibles que la madre a las sustancias químicas parecidas a las dioxinas. En experimentos con animales, esta toxicidad fetal puede suceder después de una exposición a dosis relativamente altas o a exposiciones crónicas con dosis bajas de dioxinas. Lo más preocupante es que experimentos con animales mostraron que sólo una exposición transitoria a niveles relativamente bajos de TCDD en momentos críticos durante la gestación puede ser suficiente para causar daños irreversibles en las funciones y las estructuras de los órganos (Peterson, 1993), por ejemplo en el desarrollo del sistema reproductor masculino en ratas (Mably et al. 1991 y 1992). En este estudio, la exposición de ratas a dosis muy bajas de TCDD (64 ng/kg) el día 15 de gestación, no produjo efectos en las madres pero sí se observó una disminución de la concentración de testosterona en fetos y recién nacidos machos, así como un retraso en el descenso de los testículos. La disminución de testosterona fue en parte responsable de los efectos desarrollados en la madurez, como una reducción del peso de los órganos sexuales, un descenso del número de espermatozoides y efectos sobre el comportamiento sexual. Se llegó a la conclusión de que el sistema reproductor masculino en

ratas es muy sensible a la exposición a TCDD tanto en el útero como durante la lactancia, y parece ser más sensible que cualquier otro órgano o sistema de órganos en ratas estudiadas hasta la fecha (Mably et al. 1991, 1992).

Efectos de los niveles actuales en el ser humano

En el ser humano, los estudios que se han realizado recientemente sobre la exposición actual a dioxinas y PCBs son particularmente preocupantes. El pueblo Inuit del Quebec ártico tienen un nivel de PCDD/Fs y PCBs por kilo de peso corporal relativamente alto, debido a que su dieta incluye, principalmente, mamíferos marinos y peces. Se llevó a cabo un estudio para analizar si la exposición en el útero a PCDD/Fs y PCBs afectaba la salud de los Inuit recién nacidos. Los resultados demostraron que los niños recién nacidos eran más pequeños que las niñas. La altura de los primeros se correlacionaba negativamente con los niveles de PCDD/Fs y PCBs encontrados en la grasa de la leche materna, y la altura de las niñas se correlacionaba positivamente (Dewailley et al., 1993a).

Esta observación es consecuente con los estudios sobre animales y con niños cuyas madres fueron expuestas a dioxinas en el incidente de Yu-Cheng (Rogan et al., 1988), lo que sugiere que los niveles de PCDD/Fs y de PCBs descubiertos en la actualidad en esta población Inuit, afecta a los recién nacidos por exposición en el útero. En otro estudio, los niños Inuit de hasta un año de edad, mostraron un incremento de casos de otitis media aguda (inflamación con infección del oído medio), que se correlaciona estadísticamente con los niveles de PCDD/Fs y PCBs encontrados en la leche materna. Los resultados indicaban que esta inflamación se debía, posiblemente a deficiencias en el sistema inmunitario causadas por la exposición a PCDD/Fs y PCBs (Dewailley et al., 1993b). Las dioxinas influyen en el estado de la hormona tiroidea en animales (Henry et al., 1987), lo cual puede afectar la maduración del sistema nervioso central y tener consecuencias en el desarrollo psicomotor (Birrell et al., 1983). En Holanda se ha realizado recientemente un estudio con bebés sanos criados con leche materna que reveló que las dioxinas transferidas a través de la placenta y de la leche materna, producían cambios en las concentraciones de la hormona tiroidea y que era muy probable que esto interfiriera con el sistema regulador del tiroides (Pluim et al., 1993).

Toxicidad en el sistema reproductor

En estudios de laboratorio con mamíferos sexualmente maduros sólo se han observado efectos de TCDD sobre el sistema reproductor a dosis relativamente altas, que son normalmente tóxicas para el animal. Los signos más sensibles de toxicidad en la reproducción en mamíferos machos y hembras es un descenso de la espermatogénesis (número de espermatozoides) y de la capacidad de concebir y de tener éxito en la gestación (Peterson, 1993). Otros efectos incluyen una disminución del tamaño de los testículos y del peso de los órganos sexuales secundarios, estructura anormal de los testículos, disminución de la fertilidad, disminución de la síntesis de testosterona testicular y otros efectos en las hormonas sexuales. En las hembras se observaron disminución de la fertilidad, reducción del tamaño de las camadas y efectos en los órganos sexuales y en el ciclo menstrual (Peterson, 1993).

En relación a la exposición accidental a dioxinas de los trabajadores de la industria química, la OMS ha revelado que "no existen pruebas de que la exposición del hombre haya tenido como resultado efectos anormales en la reproducción" (WHO 1992). Sin embargo, desde entonces, la exposición accidental de trabajadores de la industria química a las dioxinas ha mostrado un descenso de los niveles de testosterona (Egeland et al., 1994). Se ha descubierto que el recuento de espermatozoides ha descendido y que los trastornos del aparato reproductor masculino han aumentado desde la década de los 50 (Sharpe y Shakkebaek, 1993). Es posible que las dioxinas y otros organoclorados jueguen un papel en esto, siendo los efectos superiores en individuos expuestos en el útero que en estado adulto. Con respecto a la relación entre la exposición a las dioxinas en el útero y la fertilidad humana, el estudio de Mably et al.(1991), citado anteriormente, presentaba unos resultados preocupantes. Se

descubrió que una sola dosis mínima de exposición durante el día 15 de gestación causaba una reducción en el recuento de espermatozoides. Las ratas producen diez veces más espermatozoides de los necesarios para la fertilización, y consecuentemente afectó poco a la fertilidad. Sin embargo, una reducción del recuento de espermatozoides en el hombre de una magnitud similar a la del estudio con ratas, se supone que descendería la fertilidad en el ser humano, ya que la cantidad de espermatozoides producida por eyaculación es casi la misma que la necesaria para la fertilización. Por ello, es posible que los hombres más expuestos a dioxinas puedan correr el riesgo de sufrir un descenso en el recuento de espermatozoides (EPA,1994).

Efectos sobre el sistema inmunitario

Los resultados de numerosas investigaciones en animales y algunos estudios epidemiológicos han mostrado que el sistema inmunitario es un objetivo de los PCDD/Fs y PCBS. Esto es preocupante ya que la función del sistema inmunitario es mantener la salud, y si se daña su funcionamiento puede resultar en un incremento de la incidencia de enfermedades infecciosas y de algunos tipos de cáncer. Resultados de estudios en animales sugieren que existen múltiples objetivos celulares en el sistema inmunitario que son alterados por la TCDD. Asimismo, parece que la TCDD puede afectar indirectamente al sistema inmunitario, por ejemplo, alterando la actividad de ciertas hormonas (EPA, 1994).

Se ha observado que los efectos sobre el funcionamiento del sistema inmunitario ocurren en niños de madres que residían en zonas contaminadas por TCDD en Times Beach (Missouri, EE UU) durante y después del embarazo (Smoger et al., 1993). Se han realizado pruebas a estos niños de edades comprendidas entre los 9 y los 14 años que revelaron cambios importantes en la cantidad de varios tipos de células involucradas en el funcionamiento del sistema inmunitario. Los resultados eran consecuentes con los análisis anteriormente realizados en poblaciones expuestas, y con experimentos con monos, y mostraron que las deficiencias inmunitarias causadas por exposición a TCDD en el útero y tras el nacimiento, pueden persistir durante 10 años o más.

También existen documentos que revelan que las personas que sufrieron el incidente de Yu-Cheng (Taiwan) en 1979, padecieron afecciones hepáticas y trastornos en el funcionamiento del sistema inmunitario (Chang et al., 1981, 1982a, b). Sin embargo, un informe reciente elaborado en Suecia ha demostrado que los actuales niveles de contaminación pueden ocasionar efectos adversos sobre el sistema inmunitario en el ser humano. Este estudio demuestra que personas que habían consumido grandes cantidades de pescado del mar Báltico, contaminado con organoclorados, incluyendo dioxinas, parecían sufrir una alteración de un subgrupo de linfocitos (glóbulos blancos) llamado células asesinas (Svensson et al., 1993). Sin embargo, es necesario realizar más estudios para llegar a obtener pruebas definitivas.

CANCER

La TCDD es la sustancia cancerígena más potente con la que se haya experimentado en roedores (Skene et al. 1989). Resultados experimentales con animales de laboratorio han revelado que la TCDD es cancerígena pluriestápica, y que aumenta la incidencia de tumores en zonas alejadas del lugar de tratamiento (US EPA 1994). Aunque los estudios en animales de laboratorio concluyen que TCDD puede ser cancerígeno en seres humanos, es necesario disponer de datos epidemiológicos para poder validar los resultados experimentales (US EPA 1991). Desgraciadamente, algunos estudios epidemiológicos han sido erróneos por limitaciones metodológicas, como mediciones indirectas de dioxinas en sangre o tejidos para cuantificar adecuadamente la dosis, tamaño de muestra pequeño, falta de un grupo de control con niveles corporales de dioxinas inferiores y un período de latencia -posterior a la exposición a las dioxinas para que se desarrolle un cáncer inadecuado (Schechter 1991).

Existen estudios epidemiológicos que han determinado el nivel de incidencia de cáncer en cohortes de trabajadores expuestos a TCDD en el lugar de trabajo, empleando para ello muestras de tamaño relativamente grande y mediciones directas de dioxinas en sangre o tejidos para estimar el nivel de exposición (Manz et al. 1991, Zober et al. 1990, Fingerhut et al. 1991 a y b). En todos ellos se observó un aumento de la mortalidad por cáncer, en general, y por cáncer de pulmón. Algunos investigadores, especialmente Hardell et al. (1979) han sugerido que la exposición a DDPC/Fs podría ocasionar sarcoma de tejidos blandos.

Fingerhut et al. (1991, a y b) observaron un incremento significativo en cánceres del aparato respiratorio que no parecía ser atribuido al tabaco. En este estudio, los niveles estandarizados de mortalidad (NSM) se refieren al porcentaje de mortalidad en una cohorte de 5.172 trabajadores por todos los tipos de cáncer observados. Es decir, el aumento general de cáncer fue del 15% (NSM, 115; intervalo de confianza del 95%, 102 a 130) para todos los tipos de cánceres combinados, y del 17% (NSM 117; intervalo de confianza del 95%, 100 a 136) cuando no se incluyeron los cánceres del sistema respiratorio.

Cuando se consideró una subcohorte de 1.520 trabajadores que habían sufrido una exposición importante a dioxinas y un tiempo adecuado (período de latencia) para el desarrollo de un cáncer (más de 1 año de exposición y más de 20 años de latencia), la mortalidad para todos los tipos de cánceres en conjunto fue del 46% (NSM, 146; intervalo de confianza del 95%, 121 a 176). Si los cánceres del aparato respiratorio no se incluían en esta cohorte, la mortalidad de todos los tipos de cánceres en conjunto era del 50% (NSM 150; intervalo de confianza del 95%, 118 a 189). Según las conclusiones del estudio, el exceso de mortalidad por cáncer, en general, del sistema respiratorio y de sarcoma de tejidos blandos era consecuencia del poder cancerígeno de la TCDD. Sin embargo, el estudio no pudo excluir completamente la contribución de otros agentes como la exposición laboral a otros productos tóxicos o el tabaco. En general, los resultados de los estudios epidemiológicos en cuanto al poder cancerígeno de las dioxinas parecen consistentes con los obtenidos en experimentos con animales de laboratorio. Por ello, la EPA de EE UU afirma lo siguiente:

"En relación al poder cancerígeno, la evaluación del peso de la evidencia sugiere que las dioxinas, furanos y compuestos relacionados pueden provocar un riesgo de cáncer en los seres humanos... A pesar de que los datos epidemiológicos no son, por sí mismos, lo suficientemente concluyentes para caracterizar como 'conocido' el riesgo de cáncer ocasionado por estas sustancias, la evidencia inequívoca de los estudios con animales de experimentación, las interpretaciones de los datos sobre el mecanismo de acción, y la evidencia que sugieren los últimos estudios epidemiológicos, apoyan la caracterización de las dioxinas y compuestos relacionados como 'probables cancerígenos'." (US EPA 1994).

En cuanto a la evaluación de riesgo de cáncer, la EPA de EE UU estima que los niveles actuales de exposición de fondo de dioxinas podrían ser la causa de hasta un 3% de todos los cánceres en EE UU: "Cálculos matemáticos sugieren que los niveles actuales de exposición de fondo pueden resultar en una previsión de riesgo de cáncer en el rango de 1 por 10.000 (10^{-4}) a 1 por 1.000 (10^{-3}), en el extremo superior de población, atribuido a la exposición a dioxinas y compuestos relacionados."

Se está haciendo evidente que algunas respuestas bioquímicas producidas por dioxinas y furanos son similares en los seres humanos y en los animales de laboratorio y que la mediación de un receptor es un hecho crítico para el desarrollo de cáncer. Lucier et al. (1991) investigaron la capacidad de unión de estos compuestos a varios receptores y la inducción del sistema enzimático P-450 en tejido humano y de rata. Este estudio demostró que los seres humanos eran igual o más sensibles que las ratas a los marcadores bioquímicos de los compuestos afines a las dioxinas. Estos hechos y los estudios epidemiológicos y de animales de experimentación sugieren que la TCDD es cancerígena en el ser humano.

4. Evaluación de riesgo

Para evaluar el riesgo de toxicidad de las dioxinas y furanos se emplea el factor internacional de toxicidad-equivalente (I-TEF), que fue establecido por NATO/CCMS (Kutz et al. 1988, NATO/CCMS A6 1989). Sin embargo, algunos países utilizan todavía sus propios factores de toxicidad equivalente para realizar la evaluación de riesgo y elaborar la normativa adecuada. En un estudio de evaluación de riesgo, la dosis de ingestión diaria tolerable (IDT) indica la dosis máxima de exposición diaria a lo largo de toda la vida que puede considerarse no perjudicial para la salud pública. La IDT fijada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Ministerio de la Salud y Bienestar Social (MSBS) de Canadá para dioxinas y furanos es de 10 pg I-TEF/kg de peso vivo/día (pg/kg/d) (WHO/Euro 1991, Gilman et al. 1990, respectivamente). La EPA de EE UU utiliza un método diferente de evaluación de riesgo en el que la dosis de ingestión diaria aceptable (IDA) se calcula teniendo en cuenta el riesgo de aumento de cáncer durante el periodo de vida de 1 en 1 millón. La EPA de EE UU establece un IDA para dioxinas y furanos de 6 fg/kg/d (Greenlee et al. 1991), que es 1.670 veces inferior a los niveles de la OMS y de Canadá. Esto demuestra claramente la gran incertidumbre que existe en la metodología de la evaluación de riesgo. A continuación se discuten los métodos adoptados por la EPA de EE UU, la OMS y el MSBS de Canadá:

METODO DE EVALUACION DE RIESGO DE LA OMS Y DEL MINISTERIO DE SALUD Y BIENESTAR SOCIAL DE CANADA

Ambos utilizan el modelo de 'factor de seguridad', que asume la existencia de un umbral de toxicidad o nivel de exposición a las dioxinas por debajo del cual no se producen efectos observables que sean perjudiciales para la salud (NOAEL, del inglés 'no observed adverse effects level'). Las evaluaciones de riesgo que ha realizado la OMS se basan en la observación de efectos toxicológicos generales en animales de laboratorio, que incluyen toxicidad precancerígena en el hígado, efectos sobre la reproducción e inmunotoxicidad (WHO 1990, WHO 1992). El MSBS de Canadá basó sus estudios de riesgo en el desarrollo de cáncer en ratas (Kociba et al 1978). Según estos dos métodos no se observaron efectos adversos (NOAEL) a dosis de 1.000 pg/Kg/d. La OMS y el MSBS de Canadá aplicaron al NOAEL un factor de seguridad de 100 (Boddington et al. 1990, Feely y Grant, 1993) lo que resultó en una IDT de 10 pg/Kg/d. El objetivo del factor de seguridad es de protección frente a la posibilidad de que los seres humanos sean más sensibles que las ratas a las dioxinas y frente a las diferencias de sensibilidad entre los diferentes sectores de población. La OMS, mediante estudios de cinética estableció que un NOAEL de 1.000 pg/Kg/d en animales era equivalente a una dosis de 100 pg/Kg/d en los seres humanos. Como no existía suficiente información sobre los efectos en la reproducción humana, se aplicó un factor de seguridad de 10 con lo que se obtuvo una IDT de 10 pg/Kg/d (WHO 1990, WHO 1992). La mayoría de los países europeos ha adoptado la IDT de la OMS. Sin embargo, en muchos países se han aplicado otros factores de seguridad para determinar el NOAEL o se han realizado diferentes estudios de riesgo, lo que ha resultado en diferentes IDTS, como muestra la Tabla 2.

Tabla 2. Dosis diarias aceptables de dioxinas en diferentes países

| PAIS | IDT(pg TEQ/kg/día) | Organismo de control/Referencia |
|-------------|--------------------|---|
| Reino Unido | 10 | (MAFF 1992c) |
| Noruega | 5 | Centro Nacional de Intoxicaciones |
| Dinamarca | 5(35pg/kg/semana) | Ministerio de Asuntos Sociales (Ahlborg 1992) |
| Alemania | 1 | Bundesgesundheitsamt (Organismo Federal de Salud) (bga-pressedienst, 1992) |
| Australia | 10(70pg/kg/semana) | Consejo Nacional de Salud e Investigación Médica |

Fuente: Michelle Alssopp

METODO DE EVALUACION DE LA EPA DE EEUU

La EPA de EE UU emplea el método de estadística del cáncer para evaluar el riesgo, que consiste en calcular el exceso de riesgo de cáncer a lo largo de la vida para un nivel determinado de dioxinas. Así, se ha calculado que una exposición a 6 fg/kg/d de 2, 3, 7, 8-TCDD en seres humanos está asociada al aumento del riesgo de cáncer a lo largo de la vida de 1 por millón. El modelo matemático utilizado por la EPA se llama "Modelo plurietápico lineal" (MPL). Este modelo considera que la curva dosis-respuesta para el exceso de riesgo de cáncer es lineal y pasa por el cero. Es decir, según este modelo no existe un umbral o dosis por debajo del cual no se producen efectos adversos sobre la salud. En otras palabras, el modelo no predice un NOAEL para las dioxinas.

HIPOTESIS DE LA OMS Y DEL MINISTERIO DE SALUD Y BIENESTAR SOCIAL DE CANADA

Se estima que la dosis de exposición media a las dioxinas en EE UU y Canadá es aproximadamente de 2 a 4 pg TEQ/Kg/d. Como es una dosis inferior a la IDT, el Gobierno de Canadá considera que el ciudadano medio está protegido adecuadamente (Gilman et al. 1990, Feeley y Grant 1993). La OMS (1990) considera que la población en general está expuesta a una dosis diaria de aproximadamente 1,9 pg TEQ/Kg y, por lo tanto, se encuentra protegida por la IDT. Sin embargo, no existe un acuerdo general sobre la utilización del modelo de evaluación de riesgo de las dioxinas basado en un factor de seguridad, que asume las siguientes hipótesis:

- 1- Las dioxinas tienen un umbral de toxicidad, por debajo del cual no se producen efectos perjudiciales.
- 2- Los experimentos realizados para determinar los estudios de riesgo han identificado los efectos finales más sensibles.
- 3- Se pueden comparar adecuadamente los efectos relativos en animales y seres humanos utilizando la dosis media diaria, en lugar de los niveles corporales, incluso en compuestos persistentes como las dioxinas que se acumulan en el organismo.

Investigaciones recientes sobre las dioxinas, la mayoría llevadas a cabo por la EPA de EE UU, indican que estas hipótesis no son compatibles con los datos actuales. Por ello, es posible que las IDT establecidas por la OMS y el MSBS de Canadá no sean válidas. A continuación se discuten las tres hipótesis anteriores:

1. ¿Existe un umbral de toxicidad para las dioxinas?

Según la OMS y el MSBS de Canadá las dioxinas tienen un umbral de toxicidad porque (a) no se han observado efectos adversos en los experimentos de evaluación de riesgo, (b) la TCDD es promotora de cáncer y no ocasiona daños en el ADN y (e) los efectos de la TCDD están mediados por un receptor (WHO 1992, Feeley y Grant 1993). (a) Los experimentos realizados por la OMS y el MSBS de Canadá

para evaluar el riesgo para las dioxinas determinaron un NOAEL de 1.000 pg/Kg/d. En estos experimentos, se considera que si una dosis elevada de un compuesto químico aumenta el efecto tóxico en relación con el grupo control, pero no lo hace una dosis inferior, es posible que exista un umbral. Sin embargo, el efecto tóxico puede producirse a niveles inferiores, sin que el experimento tenga capacidad suficiente para detectarlo. Por ejemplo, si la probabilidad para que se desarrolle un cáncer a una dosis determinada es de 1 por 1.000 y sólo se muestrean 50 animales, es posible que no se observe un incremento en el número de cánceres. Por ello, la falta de observación de un efecto adverso no significa, por sí misma, que exista un umbral. Una interpretación más rigurosa de los NOAEL requiere un conocimiento mayor de la biología básica y de las limitaciones de los protocolos experimentales. Desgraciadamente, algunas agencias de control admiten la existencia de umbrales, incluso cuando el conocimiento biológico es limitado.

(b) Las sustancias cancerígenas que dañan directamente el ADN celular provocando cáncer se denominan genotóxicas. Antes se pensaba que cuando una sustancia genotóxica dañaba el ADN de una célula modificaba su mecanismo de replicación, de forma que la célula, se podía multiplicar sin control y originar finalmente un cáncer. Aunque esto en principio parece verdad, no es tan simple porque actualmente se sabe que el cáncer es un proceso plurietápico que incluye varias mutaciones y mecanismos múltiples que controlan el crecimiento selectivo de estas células alteradas genéticamente (Barret et al. 1992). Debido a que pequeñas dosis de un agente genotóxico son capaces potencialmente de causar mutaciones celulares que podrían ocasionar cáncer, muchas agencias de control aceptan prudentemente que las sustancias cancerígenas genotóxicas no tienen una dosis umbral. Las sustancias no genotóxicas también pueden causar cáncer, al aumentar el nivel de crecimiento de las células normales y anormales (mutadas) y, por ello, incrementar el riesgo de desarrollo de un cáncer. Estos agentes se denominan promotores cancerígenos, que se definen, experimentalmente, como aquellas sustancias que no ocasionan cáncer por sí mismas, pero aumentan considerablemente el número de tumores producidos por otro agente. Se considera, al contrario que las sustancias genotóxicas, que los promotores poseen una dosis umbral. Las dioxinas no son genotóxicas y se cree que actúan como promotores de cáncer (revisión de Shu et al. 1987). La OMS y el MSBS de Canadá consideran que las dioxinas tienen una dosis umbral porque son promotores de cáncer, es decir, no dañan el ADN celular. Sin embargo, esta visión es demasiado simplista ya que se conocen múltiples mecanismos promotores de cáncer (Barret et al. 1992). Aunque la TCDD no es una sustancia mutagénica directa, puede inducir enzimas capaces de transformar algunos compuestos en otros que sí dañan el ADN (Huss et al. 1994, Webster 1994). También, se ha demostrado que la TCDD puede transformar algunas células humanas cultivadas en laboratorio en formas cancerosas (Yang et al. 1992). En general, existe evidencia de que no se puede aceptar como absolutamente verdadero que exista una dosis umbral para las dioxinas sólo porque se las considera como promotores de cáncer. Este argumento es sostenido por la EPA de EE UU que ha usado el modelo MPL para la evaluación de riesgo en el que la curva dosis-respuesta para el exceso de cáncer se considera lineal y que pasa por el cero, y no asume que exista una dosis umbral.

(c) En general, se acepta que la TCDD actúa por mediación de un receptor (Ah). La unión de las dioxinas a este receptor puede desencadenar diferentes respuestas bioquímicas, que pueden ser monitorizadas experimentalmente. Se ha sugerido que las dioxinas tendrían que unirse a un número mínimo de receptores para que ocurriese cualquier efecto, es decir, que dosis inferiores a este umbral no producirían efectos bioquímicos. Sin embargo, estudios recientes de la EPA de EEUU sobre los efectos bioquímicos en animales expuestos a dioxinas han demostrado que no existe una dosis umbral (Tritscher et al. 1992, Portier et al. 1993, Birnbaum 1993a). Por ejemplo: "No hay evidencia de que exista a bajas dosis una curva dosis respuesta no lineal para respuestas bioquímicas sensibles." (Birnbaum 1993).

Esto significa que incluso a dosis muy pequeñas de dioxinas no se encontró un nivel al cual no se detectasen respuestas bioquímicas.

En otro estudio, Portier (1993) informó:

"[Nuestros hallazgos] son coherentes con el hecho de que para algunas respuestas mediadas por un receptor, existe una relación proporcional entre la ocupación del receptor y la respuesta biológica, incluso a concentraciones de unión bajas. Estos resultados demuestran que no puede aceptarse la existencia de un umbral de exposición a la TCDD para que ocurran efectos biológicos simplemente porque la respuesta de las dioxinas esté mediada por un receptor... Si la acción de la TCDD sobre la inducción del citocromo P-450 o de la unión al receptor del factor de crecimiento epidérmico (FCE) son sustitutos eficaces de toxicidad o ésta se debe a mecanismos semejantes, el riesgo por la exposición a la TCDD es tan alto o mayor que el estimado por la EPA mediante el modelo lineal. Si esto es así, debería existir una gran preocupación por los elevados niveles de TCDD que se encuentran en los tejidos humanos."

No está claro que estas consecuencias bioquímicas estén relacionadas con cáncer u otros efectos toxicológicos ya que es poco conocido el mecanismo por el cual la TCDD provoca enfermedades. A pesar de ello, estos resultados apoyan la hipótesis de que no existe un umbral para los efectos mediados por un receptor.

2. Los efectos finales más sensibles en la evaluación de riesgo

Los experimentos realizados para evaluar el riesgo no identificaron los efectos finales más sensibles. Las IDT de la OMS y del MSBS de Canadá se basan en la hipótesis de que los efectos que consideran son los más sensibles. Sin embargo, estudios recientes con animales de laboratorio demuestran que las dioxinas ocasionan efectos a dosis inferiores a las que se creía en un principio. Esto se ha demostrado en un estudio en el que la exposición crónica a dosis bajas de TCDD en mono rhesus, originaba endometriosis (Rier et al. 1993). La endometriosis es un proceso no cancerígeno que lo padecen los seres humanos y los primates no humanos, que se caracteriza por el crecimiento y la proliferación de células fuera del útero, provocando dolor e infertilidad. La endometriosis, aunque se desconoce su causa, se piensa que está relacionada con el sistema inmunitario y la regulación hormonal. Ambos efectos son causados por la acción de compuestos semejantes a las dioxinas. Un estudio anterior ha descrito la relación entre la exposición a PCBs y la endometriosis (Campbell et al. 1985). Rier et al. (1993) administraron dosis de 5 a 25 ppt de TCDD en la dicta a monos rhesus durante el periodo de 1977 a 1982. La frecuencia de endometriosis en el grupo control (no expuestos) se esperaba que fuese del 30%. Sin embargo, a dosis de 5 ppt, la endometriosis apareció en un 43 % (3 de cada 7 animales) y a dosis de 25 ppt en un 71 % (5 de cada 7). La dosis más baja administrada (5 ppt) es equivalente a 130 pg/Kg/d (Peterson 1994). Este valor es de 7 a 8 veces inferior al valor establecido por la OMS y el MSBS de Canadá para el NOAEL, de 1.000 pg/Kg/d. Estos estudios preliminares indican que este valor guía no protege la salud pública, pues la endometriosis apareció a dosis de un orden de magnitud inferior al NOAEL. El número de animales de este experimento fue muy pequeño, por lo que se necesitan más investigaciones para confirmar estos resultados.

3. Niveles corporales

La evaluación de riesgo propuesta por la OMS y el MSBS de Canadá asume que los efectos relativos en ratas y seres humanos pueden compararse utilizando dosis medias diarias. Sin embargo, las dioxinas son persistentes y se acumulan en el organismo. Es muy probable que los efectos biológicos dependan de las concentraciones presentes en los órganos diana a lo largo de un periodo crítico de tiempo más que de la dosis de exposición. La limitada evidencia que existe sobre la relativa respuesta de las células humanas y animales expuestas a la misma concentración de la TCDD sugiere que los seres humanos no son menos sensibles que las ratas a los efectos bioquímicos producidos por TCDD (Lucier et al. 1991). Birnbaum et al. (1993), del equipo de la EPA de EE UU, también llegaron a la misma conclusión:

"Los resultados de la inducción enzimática en ratas y ratones sugeriría que a los niveles ambientales actuales (1-10 pg/Kg/d) las personas podrían sufrir pequeños, pero importantes aumentos en la

respuesta de estos marcadores. Ya que los estudios con animales sugieren que los cambios en la inducción del sistema enzimático del hígado ocurren a niveles corporales similares a los que ocasionan inmunotoxicidad en ratones y efectos permanentes en el sistema reproductor en ratas, es razonable pensar que se estén produciendo efectos agudos sobre estos parámetros en la población humana." [Birnbaum 1993].

La exposición crónica a dosis bajas de dioxinas en animales de experimentación ha demostrado efectos adversos para la salud. Por ejemplo, Ncubert et al. (1992) observaron que niveles corporales de 6 a 8 ng/Kg de dioxinas en monos marmoset, similares o en el mismo orden de magnitud que los niveles corporales humanos (estimados por la EPA de 5 a 10 ng/Kg), alteraban las células del sistema inmunitario. El nivel corporal en los monos que recibieron una dosis de 5 ppt de TCDD en la dieta, y que sufrieron endometriosis (Rier et al. 1993), fue de 27 ng/Kg y se encuentra dentro del orden de magnitud de los niveles corporales presentes actualmente en los seres humanos (EPA 1994).

Estos resultados evidentes, junto con otros experimentos con animales y algunos datos humanos, indican que los actuales niveles corporales presentes en la población general de los países industrializados están dentro del mismo orden de magnitud, o uno inferior, que los que provocan efectos agudos en la actividad enzimática que indica cambios hepáticos, en los niveles de hormonas masculinas y los relacionados con la función inmunitaria. Estos efectos sugieren que es posible que ocurran efectos negativos en el metabolismo, y en los sistemas reproductor e inmunitario del ser humano (EPA 1994). Esto tiene una especial importancia para los sectores de población expuestos a dosis superiores (por ejemplo, a través de alimentos con concentraciones mayores de dioxinas o PCBS), que pueden estar en riesgo de sufrir alteraciones en el desarrollo, reproducción, (como disminución del número de espermatozoides), y posiblemente endometriosis en las mujeres, y alteración del sistema inmunitario, como se ha discutido anteriormente. El periodo crítico de tiempo de exposición para que se produzca un efecto puede ser relativamente corto, como en la exposición in utero, o relativamente largo, como en el desarrollo de algunos tipos de cáncer. Estudios recientes han demostrado que es evidente que los niveles corporales de dioxinas que actualmente tienen las mujeres son preocupantes, pues pueden pasar a los fetos o a los recién nacidos a través de la placenta o la leche, respectivamente.

EVALUACION FUTURA DE RIESGO

La EPA de EE UU está actualmente revisando el riesgo de exposición a las dioxinas empleando modelos basados en la mecánica de actuación, denominados "bases biológicas para la evaluación de riesgo". Lucier et al. (1993) han sugerido que para los estudios futuros de riesgo los fenómenos biológicos de modelización deberían incluir estudios de riesgo a nivel orgánico, como supervivencia; tisular, como carcinogenicidad; celular y bioquímico. A nivel bioquímico se debería incluir información sobre los efectos mediados por un receptor, ya que la TCDD actúa posiblemente como una hormona agonista potente y persistente. Además, como la TCDD produce alteraciones en la reproducción y el desarrollo, y toxicidad en el sistema endocrino se sugiere que se incluyan en los estudios de riesgo efectos finales no cancerígenos.

Investigaciones recientes han demostrado que las hipótesis planteadas por la OMS y el MSBS de Canadá no son ya válidas. Se han observado efectos adversos a niveles inferiores al NOAEL propuesto por estos organismos (1.000 pg/Kg/d) y no hay evidencia de que exista una dosis umbral para las dioxinas. A pesar de todo ello, la OMS no ha considerado necesaria una revisión de la IDT.

5. Formación y Fuentes de las Dioxinas: Las Dioxinas y la Industria del Cloro

Las dioxinas no se fabrican intencionadamente, sino que se crean como subproductos en muchos procesos industriales que producen, emplean y eliminan cloro o compuestos químicos clorados. Las fuentes principales de dioxinas son los procesos de combustión, especialmente las incineradoras de residuos sólidos urbanos (RSU), las fábricas de pasta y papel, y la fabricación de compuestos clorados orgánicos e inorgánicos. En la Tabla 3 se señalan las fuentes posibles de dioxinas, que han sido identificadas por agencias de control gubernamentales y documentadas científicamente.

Tabla 3: Procesos conocidos o sospechosos de generar dioxinas y compuestos químicos similares.

| | |
|--|---|
| Producción de gas cloro | <ul style="list-style-type: none"> Electrólisis de cloro con electrodos de grafito Electrólisis de cloro con electrodos de titanio |
| Industria química- uso de gas cloro | <ul style="list-style-type: none"> Sust. químicas aromáticas cloradas- Fabricación (clorobenzenos,lorofenoles,PCBs) Fabricación de disolventes clorados (tricloroetileno, tetracloroetileno, tetracloruro de carbono) Fabricación de materias primas de PVC (dicloroetileno, cloruro de vinilo) <ul style="list-style-type: none"> residuos efluentes fangos del tratarniento de efluentes emisiones atmosféricas productos de plástico PVC Fabricación de otros compuestos alifáticos (epiclorhidrin, hexaclorobutadieno) Fabricación de algunos compuestos inorgánicos clorados (cloruro de hierro, cobre, hipoclorito sódico) |
| Usos de gas cloro- otras industrias | <ul style="list-style-type: none"> Pulpa y Papel - blanqueo con cloro <ul style="list-style-type: none"> Efluentes Barros Productos de Pulpa y Papel Emisiones de los incineradores de barros Desinfección del agua potable y de las aguas residuales Fabricación de metales refinados con cloro (Ni, Mg) |
| Uso de organoclorados | <ul style="list-style-type: none"> Fabricación de compuestos libres de cloro con intermediarios Clorados (nitrofenoles, paratión, otros) Desengrasado/extracción con solventes organoclorados en medios o reactivos alcalinos Refinado de petróleo con catalizadores organoclorados Uso de pesticidas con calor (tratamiento de madera, etc..) Sinterización de hierro o acero con aceites lubricantes organoclorados, solventes o plásticos *Combustión de gasolina o combustible diesel con aditivos organoclorados Uso de blanqueadores y detergentes en base a cloro en las máquinas lavaplatos y en los lavarropas |

| | |
|--|--|
| Incineración, Reciclaje e Incendios | <ul style="list-style-type: none"> *Incineradores de residuos hospitalarios (PVC) emisiones aéreas *Incineradores de residuos sólidos urbanos (PVC) emisiones atmosféricas y residuos de cenizas *Incineradores de residuos peligrosos (solventes, residuos químicos) emisiones atmosféricas y residuos de cenizas Incineración de residuos tóxicos en cementeras (solventes, residuos de la industria química) emisiones atmosféricas partículas Incendios en casas y oficinas (PVC) Incendios en establecimientos industriales (PVC, PCBS, otros químicos clorados) Reciclaje y fundición de aluminio (PVC) Reciclaje y fundición de acero y automóviles (PVC) *Reciclaje y fundición de cables de cobre (PVC) *Quema de madera (preservantes de pentaclorofenol, PVC) |
| Transformación ambiental | Transformación de clorofenoles en dioxinas en el ambiente |

(*) Consideradas por la EPA de EE UU en sus documentos sobre la revisión de dioxinas (Cleverly 1993, Schaum 1993). La lista incluye los sectores en los que se ha confirmado analíticamente la formación de dioxinas o compuestos relacionados (PCBS, dibenzofuranos clorados, y/o hexaclorobenceno) y sectores en los que la formación de dioxinas es "conocida o sospechosa" según la EPA (EPA 1985, PCTN 1985) o NATO (Hutzinger 1988).

FUENTES DE COMBUSTION

Incineradoras

Todas las incineradoras emiten dioxinas. Diversas investigaciones realizadas en Europa, EE UU, Canadá y Asia han demostrado que las cenizas volantes y los gases de las incineradoras de RSU contienen dioxinas y furanos (Rappe y Buser 1989). Las partículas de carbón pueden reaccionar con el oxígeno y los compuestos inorgánicos clorados con el cobre (II) como catalizador de la reacción, y formar compuestos organoclorados, como dioxinas y furanos (Vogg y Stieglitz 1986). Estos autores concluyen que esta síntesis de novo es la fuente principal de dioxinas y furanos en la incineración de los RSU. Las cenizas volantes de las incineradoras de basuras y elementos como cloro, cinc, potasio, cobre y sodio pueden actuar como agentes catalizadores y aumentar la formación de dioxinas (Hinton y Lane 1991, revisado por Fielder et al. 1990). La entrada de estos elementos en la carga de alimentación de las incineradoras puede contribuir a la formación de niveles imprevisibles de dioxinas.

En 1987 se incineraron, sólo en EE UU, 2,5 millones de toneladas de residuos tóxicos y peligrosos (Dempsey y Oppelt 1993). Las pruebas de combustión realizadas en 1993 en la incineradora de residuos tóxicos y peligrosos de Ohio (de Waste Technologies Industries), revelaron una emisión media de 1,2 gr

TEQ/año o 13,6 ug /tonelada de residuos quemados (ENSR 1993). Si todos los residuos se quemasen eficientemente, las emisiones atmosféricas de dioxinas, sólo en EE UU, serían de 34 g/año. Sin embargo, las condiciones reales están lejos de conseguir esta eficiencia por lo que las emisiones de dioxinas serían muy superiores al considerar también las de los residuos líquidos y sólidos. Según la Agencia de Medio Ambiente de Alemania (UBA 1990), las incineradoras de RSU de hace 10 años emitían de 20 ngTEQ/Nm³ a 50 ngTEQ/Nm³; las actuales emiten aproximadamente 8 ngTEQ/Nm³ y las de última

tecnología alrededor de 1 ng TEQ/Nm³. Las incineradoras de residuos hospitalarios emiten en Alemania de 15 ngTEQ/Nm³ a 18 ngTEQ/Nm³(revisado por Fielder 1990). En EE UU se han detectado niveles de 50 ngTEQ/Nm³ en los gases emitidos por incineradoras de residuos hospitalarios (Hauchmann et al 1989).

La incineración de lodos de depuradoras de aguas residuales emite dioxinas al estar contaminados con compuestos organohalogenados procedentes de diferentes fuentes. La conexión de las industrias a la red de saneamiento puede introducir diversos contaminantes en el sistema de alcantarillado (Johnston et al 1993). Los compuestos organoclorados como los bencenos clorados pueden proceder de fuentes industriales y urbanas (Wang y Jones 1991). En EE UU, la práctica de clorar las aguas residuales puede agravar este problema.

Las cementeras se han utilizado para incinerar residuos tóxicos pero esta tecnología ocasiona muchos problemas, principalmente por la falta de control de emisiones. Pocas cementeras poseen los mecanismos de descontaminación requeridos por las incineradoras de residuos tóxicos. El manejo de residuos tóxicos por trabajadores inexpertos puede también ocasionar un riesgo para el medio ambiente y la salud pública. Niveles elevados de cloro en los residuos pueden originar la formación de anillos halógenos alcalinos que producen obstrucción y mal funcionamiento de los controles de emisión, e incluso bajo condiciones ideales, se detectaron emisiones de organoclorados (Lauber 1982). La razón principal para utilizar las cementeras como incineradoras es económica, y la exigencia de los controles de emisiones podría probablemente impedir su utilización para estos fines.

La OMS ha recomendado un límite de 0,1 ng TEQ/Nm³ para todas las incineradoras, especialmente para evitar la contaminación ambiental por cenizas volantes (OMS 1990). El borrador de la propuesta de directiva de la Unión Europea sobre incineración de residuos tóxicos (CEC 1993) propone un valor guía de 0,1 ng/Nm³ hasta el 1 de enero de 1997, fecha a partir de la cual se convertirá en valor límite.

Aunque algunos autores mantienen que es posible reducir las emisiones por debajo de 0,1 ng/m³ (ver Rappe 1993), el borrador de la directiva comunitaria propone un valor guía hasta 1997 porque los métodos estandarizados de medición no están actualmente disponibles. El borrador de la directiva también omite el control de las emisiones a través de los residuos sólidos o líquidos generados por las incineradoras.

En resumen, está claro que las medidas técnicas y legislativas para prevenir la contaminación ambiental por dioxinas procedentes de las incineradoras son inadecuadas. Finalmente, deberían desarrollarse técnicas de destrucción alternativas a la incineración, eliminando así esta fuente de generación de dioxinas, y de minimización de los residuos.

Combustibles de automóviles

Los coches son una fuente importante de dioxinas en el ambiente urbano y cerca de las carreteras principales (Ballschmitter et al 1986, Bingham et al 1989). Se ha estimado que en 1988 las emisiones de dioxinas y furanos de los automóviles en Reino Unido podrían haber sido de alrededor de 700 g/año. Sin embargo, desde la caída del uso de la gasolina con plomo, las emisiones de dioxinas podrían haberse reducido a la mitad. Las dioxinas producidas por la combustión de gasolina con plomo se debe a la adición del dicloroetano (Marklund et al 1987). Según análisis de emisiones de dioxinas realizados en diferentes tipos de vehículos la gasolina con plomo origina los niveles más elevados, seguida de la gasolina sin plomo. No se encontraron niveles de dioxinas en la combustión de diesel (Markund et al. 1990), debido al menor contenido en cloro (0,61 ppm) comparado con la gasolina sin plomo (14 ppm) y

con plomo (63 ppm). Sin embargo, otro factor que contribuye a la generación de dioxinas es la presencia

de sustancias cloradas en los aceites lubricantes de motor que contienen niveles elevados de cloro (290-310 ppm), y en los que se han detectado dioxinas y furanos (Marklund et al. 1990, Ballschmiter et al. 1986). Rotard et al. (1987) también han hallado niveles de ppb de dioxinas y furanos en aceites que se reciclan y reutilizan a menor precio. Esto demuestra el peligro del reciclaje de los residuos tóxicos.

Fuentes de combustión "naturales"

Bumb et al (1980) fueron los primeros autores que publicaron que la combustión era una fuente de generación de dioxinas y furanos. De hecho, la combustión es, seguramente, la fuente de producción de dioxinas de la era preindustrial, que ha sido más extensamente documentada (ver Ligon et al. 1989, Hashimoto et al. 1990, Czuczwa y Hites 1984 y 1985). En consecuencia, se ha afirmado que la combustión del carbón doméstico e industrial contribuye en gran medida a las emisiones totales de dioxinas (Harrad y Jones 1992b). Sin embargo, análisis de emisiones atmosféricas en plantas térmicas no detectaron dioxinas y furanos (US EPA 1987, Fiedler et al. 1990). Análisis de muestras de sedimentos de los Grandes Lagos indican que el aumento de las concentraciones de dioxinas en el medio ambiente no está en relación con el consumo de carbón sino con la producción de compuestos aromáticos clorados (Czuczwa y Hites 1985). Este hecho descartaría la hipótesis de que la combustión del carbón es una fuente significativa de generación de dioxinas.

Del mismo modo, las dioxinas emitidas en los incendios se deben probablemente a la contaminación de la madera con herbicidas derivados del ácido fenoxiacético (Fielder et al. 1990) o de partículas aéreas en suspensión (Schaum 1993). Según un estudio de la EPA de Alemania las cenizas de la combustión de productos libres de cloro como madera, papel y plásticos no clorados contenían concentraciones muy bajas o no detestables de dioxinas, pero después de la combustión de plásticos, disolventes y pesticidas clorados se originaron concentraciones elevadas de dioxinas, como se muestra en la Tabla 4 (Pohle 1991). También, hay estudios daneses que indican que las emisiones elevadas de dioxinas procedentes de la combustión de estufas de leña se debían a la impregnación de la madera con el conservante pentaclorofenol (Vikseloe 1993).

Tabla 4: Dioxinas en cenizas procedentes de la incineración de compuestos organoclorados y materiales que contienen cloro

| Material de las muestras | PCDD/F totales (Ppt) | 2,3,7,8-PCDD/F (Ppt) | PCDD/F totales (TEQ-ppt) |
|--|----------------------|----------------------|--------------------------|
| Papel de escribir | ND | ND | ND |
| Madera, Algodón, Lana | ND | ND | ND |
| Polietileno | 2,9 | ND | <0,1 |
| Alternativa libre de cloro al policloropropeno * | 2 | ND | <0,1 |
| Leña | 21,4 | 1,51 | 0,66 |
| Filtros de café (2) | 6,3-7,7 | 0,61-0,76 | 0,15-0,23 |
| Plásticos de PVC (10) | 244-2.067 | 7,51-122,1 | 3,2-42,2 |
| Plásticos de PVDC | 3,304 | 20,5 | 14,1 |
| Plástico de Cloro-polietileno | 840 | 27,6 | 10 |
| Cloroparafina | 1,049 | 14 | 5,3 |
| Plástico policloropreno | 323-1.096 | 2,2-14,0 | 0,7-4,7 |
| Muestras de pisos de PVC | 352-1.847 | 25,7-38,4 | 8,2-14,5 |

| | | | |
|---|-----------|------------|-----------|
| Muestras de PVC de los marcos de ventanas | 7,5-969 | 22,3-52,1 | 8,8-18,1 |
| Cables de PVC (con cobre) | 669-2.970 | 26,2-129,4 | 11,4-52,6 |
| Cables de PVC (sin cobre) | 416-843 | 20,7-46,6 | 7,4-16,6 |
| Otros productos de PVC (b) | 158-954 | 7,2-492 | 2,5-16,5 |
| Diclorometano | 26,302 | 975 | 478 |
| 1,1,1 – tricloroetano | 21,746 | 831 | 340 |
| Tetracloroetileno | 9.72 | 37,9 | 132 |
| Tricloroetileno | 120,915 | 18,5 | 149,5 |
| Percloroetileno | 212 | 1 | 0,4 |
| Clorobenceno | 16,135 | 0,7 | 0,5 |
| p-Cloronitrobenceno | 190,096 | 29,7 | 21,5 |
| o-Cloronitrobenceno | 32,393 | 1.331,9 | 216 |
| p-Clorotolueno | 1,033 | ND | ND |
| Epiclorhidrina | 1,532 | 117 | 36 |
| 2,4 D | 178,016 | 168 | 361 |
| Linuron (pesticida) | 3,110 | 253 | 32 |

Fuente: Pohl, 1991

(a) Goma de acrilonitrilobutadieno

(b) Guantes de PVC, mangueras de riego, cinta adhesiva, etc...

FUENTES INDUSTRIALES

Fábricas de pasta y papel

La industria de pasta y papel utiliza grandes cantidades de cloro o compuestos clorados para el blanqueo de la pasta. Fielder et al (1990) han revisado el proceso de pasta y papel y las fases en las que se liberan las dioxinas. Las dioxinas se encuentran en el efluente, Iodos y en la pasta en sí misma, siendo las emisiones atmosféricas de menor importancia.

El uso del dióxido de cloro en lugar de cloro gas disminuye las emisiones de dioxinas pero no las elimina. La OMS (1990) ha recomendado que se hagan disponibles y empleen otros métodos de blanqueo que no utilicen cloro. En la actualidad existen alternativas al uso del cloro gas de gran aceptación (Harriman y Capps 1989) y hay tecnologías disponibles totalmente libres de cloro (TCF, del inglés "Total chlorine free") (ver Henricson 1993, Kamyr 1993) que pueden evitar la formación de dioxinas. Los defensores de la tecnología TCF señalan que esta tecnología no sólo eliminaría efectivamente las emisiones de compuestos organohalogenados sino que permitiría cerrar el ciclo de agua en las plantas de blanqueo con lo que se reducirían las emisiones de todas las clases de estas sustancias al medio acuático (Kukkonen 1993).

Industria química

Los procesos industriales que generan dioxinas y furanos bromados y clorados son, según el grado de importancia (Heindl y Hutzinger 1986, Hutzinger et al. 1988):

1. Procesos de fabricación de clorofenoles y sus derivados.
2. Fabricación de clorobenzenos y sus derivados.
3. Síntesis de compuestos clorados alifáticos.
4. Métodos que incluyen compuestos intermedios clorados.
5. Procesos inorgánicos cloroquímicos.

6. Procesos que emplean catalizadores y disolventes clorados.
7. Procesos que fabrican pirorretardantes bromados (bifenilos, difeniléteres, etc..).

Compuestos químicos aromáticos clorados

Para la fabricación de pesticidas, nailon, goma sintética, tintes, productos farmacéuticos y especialidades químicas para la elaboración de plásticos se emplean compuestos aromáticos clorados. Los procesos de cloración aromática y de cadena lateral están asociados con la producción de dioxinas, por ejemplo clorofenoles, cloronitrobenzenos y ácido 2,3,6- triclorofenoxiacético (Hutzinger 1988). Las instalaciones de fabricación de clorofenol y los vertederos de estos residuos se han relacionado con niveles elevados de dioxinas en distintas partes del mundo, incluyendo el Reino Unido (Berryman et al. 1991), Checoslovaquia (antigua) (Zemek y Kocan 1991) y EE UU (Cummings et al. 1987).

Síntesis de compuestos alifáticos: PVC

Producción de PVC

Varios estudios europeos han establecido claramente que durante la producción del monómero de cloruro de vinilo -producto base para la fabricación de PVC- se generan grandes cantidades de dioxinas. Se han detectado niveles elevados de dioxinas asociadas con la producción de PVC (Evers et al. 1989 y 1993). El craqueo térmico del dicloroetano puede originar un crecimiento sustancial de residuos de cobre, que es catalizador en la producción de dioxinas (Norsk Hydro 1992). En mayo de 1994 la Agencia de Medio Ambiente de Suecia publicó que el PVC contiene cantidades medibles de dioxinas y furanos (SEPA 1994). Los análisis de suspensiones puras de PVC de dos productores suecos dieron como resultado la presencia de cogéneres de dioxinas, furanos y PCBS, en concentraciones de 0,86 ppt a 8,69 ppt, como muestra la Tabla 5.

Tabla 5: Dioxinas en productos de PVC

| Cogéner de dioxina | Muestra 1-PVC (ppt) | Muestra 2-PVC (ppt) |
|----------------------|---------------------|---------------------|
| 2,3,7,S-TCDD | < 0,1 | 0,1 |
| 1,2,3,7,8-PeCDD | < 0,2 | 0,6 |
| 1,2,3,4,7,8-HxCDD | < 0,4 | 0,3 |
| 1,2,3,6,7,8-HxCDD | 0,4 | 1,5 |
| 1,2,3,7,8,9-HxCDD | < 0,4 | 1,1 |
| 1,2,3,4,6,7,8-HpCDD | 26 | 5,4 |
| 2,3,7,8-TeCDF | 0,6 | 2,7 |
| 1,2,3,4,8(7,8)-PeCDF | 0,2 | 8,2 |
| 2,3,4,7,8-PeCDF | 0,2 | 6,2 |
| 2,3,4,6,7,8-HxCDF | < 0,2 | 8,2 |
| 1,2,3,4,7,8 (9)HxCDF | 0,1 | 4,9 |
| 1,2,3,6,7,8-HxCDF | < 0,1 | 4,0 |
| 1,2,3,7,8,9-HpCDF | < 0,4 | 2,4 |
| 1,2,3,4,6,7,8-HpCDF | 1,0 | 13,0 |
| OCDF | < 0,9 | 7,9 |
| OCDD | 55,0 | 6,0 |
| 3,3,4,4-TeCB | 7,90 | 31,00 |
| PECB (118) | 450,00 | 399,00 |
| 3,3,4,4,5-PeCB | 1,20 | 18,00 |
| PECB (105) | 58,00 | 68,00 |
| 3,3,4,4,5,5,-HxCB | < 0,70 | 4,70 |
| Total PCDD/F/B | < 640,2 | 594,3 |
| Total (TEQ) | 0,86 | 8,69 |

Fuente: EPA sueca, 1994. Se analizaron dos muestras de una suspensión purade PVC de dos plantas de PVC en Suecia.

Recientes investigaciones encargadas por Greenpeace sobre vertidos de una planta de PVC y sobre los residuos de su fabricación, han confirmado que este sector industrial puede contribuir de forma importante a la generación de dioxinas. En el primer caso la Universidad de Amsterdam analizó el efluente de una planta de SOLVAY. En el segundo caso, se tomaron muestras de suelo en las proximidades del reactor de oxícloración de Norsk-Hydro, Suecia, que fueron analizadas por los laboratorios SAL en Reino Unido. Los resultados se muestran en la Tabla 6.

Tabla 6: Dioxinas en afluentes y suelo de dos plantas de EDC/VCM en Europa

| COGENERES | EFLUENTE pg/L | RESIDUO | | peso seco ng/g (TEQ) |
|----------------------------|------------------|-----------|--------|-------------------------|
| | | pg/L(TEQ) | ng/g | |
| 2,3,7,8-TCDD | ND | | ND | |
| 1,2,3,7,8,-PeCDD | ND | | ND | |
| 1,2,3,4,7,8-HxCDD | ND | | ND | |
| 1,2,3,4,6,7,8-HpCDD | 21 | 0,2 | ND | |
| OCDD | 125 | 0,2 | 1,70 | 0,001 |
| Total isómeros no objetivo | | | 5,02 | |
| 2,3,7,8-TCDF | 12,0 | 1,2 | ND | |
| 1,2,3,7,8-PeCDF | 7,3 | 0,4 | ND | |
| 2,3,4,7,8-PeCDF | 7,3 | 3,7 | ND | |
| 1,2,3,4,7,8-HxCDF | 12,0 | 1,2 | 3,40 | 0,34 |
| 1,2,3,6,7,8-HxCDF | 18,0 | 1,8 | 0,65 | 0,07 |
| 2,3,4,6,7,8-HxCDF | ND | | ND | |
| 1,2,3,7,8,9-HxCDF | ND | | 1,70 | 0,17 |
| 1,2,3,4,6,7,8-HpCDF | 228,0 | 2,3 | 17,00 | 0,17 |
| 1,2,3,7,8,9-HpCDF | 24,0 | 0,2 | ND | |
| OCDF | 4621,0 | 4,6 | 6700,0 | 6,7 |
| Total isómeros no objetivo | | | 165,8 | |
| TOTAL | 5068,3 | 15,7 | 6895,2 | 7,5 |
| | | (TEQ) | (TEQ) | |

Fuente: Johnston et al., 1994.

En esta tabla aparecen los resultados de los análisis de dioxinas de una muestra de efluente de una fábrica de EDC/VCM y de una muestra de suelo contaminado. Los resultados se expresan en pg/l (partes por cuatrillón) y ng/g (partes por billón) por peso seco, respectivamente. Las conversiones a Equivalentes de Toxicidad de 2,3,7,8-TCDD están de acuerdo con el sistema de EC/NATO/CCMS/ I-TEQ.

Tabla 7: Dioxinas en residuos de una planta clorocáustica moderna

| Cogéner (ng/L) | Lodo (ng/L) | Residuos del polímero |
|-------------------|-------------|-----------------------|
| 2,3,7,8-TCDD | 0,021 | 0,0025 |
| TCDD Total | 0,19 | 0,02 |
| 2,3,7,8-TCDF | 0,47 | 0,69 |
| TCDF Total | 2,17 | 2,91 |
| 1,2,3,7,8-PeCDD | 0,037 | 0,16 |
| PECDD Total | 0,37 | 0,06 |
| 1,2,3,7,8-PeCDF | 1,94 | 2,74 |

| | | |
|---------------------|------|-------|
| 2,3,4,7,8-PeCDF | 0,70 | 0,79 |
| PCDF Total | 7,48 | 7,66 |
| 1,2,3,4,7,8-HxCDD | 0,16 | 0,039 |
| 1,2,3,6,7,8-HxCDD | 0,09 | 0,008 |
| 1,2,3,7,8,9-HxCDD | 0,11 | 0,011 |
| HXCDD Total | 1,62 | 0,13 |
| 1,2,3,4,7,8-HxCDF | 20,5 | 30,6 |
| 1,2,3,6,7,8-HxCDF | 3,79 | 7,99 |
| 1,2,3,7,8,9-HxCDF | 7,26 | 0,77 |
| 2,3,4,6,7,8-HxCDF | 0,84 | 0,42 |
| HXCDF Total | 36,0 | 25,3 |
| 1,2,3,4,6,7,8-HpCDD | 0,72 | 0,13 |
| HPCDD Total | 1,48 | 0,22 |
| 1,2,3,4,6,7,8-HpCDF | 58,2 | 38,5 |
| 1,2,3,4,7,8,9-HpCDF | 19,4 | 7,09 |
| HPCDF Total | 101 | 57,9 |
| OCDD | 5,45 | 0,69 |
| OCDF | 63,4 | 87,1 |
| TEQ Total | 4,65 | 5,13 |

Fuente: Universidad de Umeaa 1993. Las muestras son de lodo y de una tuberíade plástico de una planta clorocáustica sueca que utiliza electrodos de titanio. Los TEQ se han calculado con el método NATO.

En ambos casos, los cogéneres diana fueron los 17 dibenzofuranos y dibenzo-p-dioxinas con sustitución de cloro en las posiciones 2,3,7,8. En el caso de los residuos, los isómeros no diana contenían 5,02 ng/g PCDD y 165,8 ng/g PCDF. En ambos casos las muestras revelan un predominio poco frecuente de OCDF. El informe analítico sobre las muestras de residuos también observó la existencia de otros PCDDs y PCDSs, además de los cogéneres diana. Norsk-Hydro ha afirmado, a través de un comunicado de prensa, que el vertedero de Iodos en Rafnes contiene en total 18 gramos de dioxinas, con una carga media anual, según estimaciones, de 0,095 gramos de dioxinas/Kg y 0,42 gr de dioxinas. Teniendo en cuenta que los valores se expresan en EC/NATO/I-TEQ y que, por conveniencia, se incluye el 100% de OCDF, se obtienen 18 Kg de dioxinas a una concentración de 95 gr /Kg de Iodos y un vertido anual de 429 gramos. Estas cantidades son significativas para compuestos organoclorados persistentes. Por lo tanto, es necesario una caracterización completa y documentada del contenido de estos fangos. Es preciso realizar un estudio completo del comportamiento de los diversos cogéneres en los sistemas acuáticos que justifiquen el uso de los sistemas TEQ, basados en estudios de toxicidad en animales mamíferos de experimentación. Además, las dioxinas sirven como indicador de la presencia de otros compuestos clorados persistentes en los residuos.

Incineración de PVC

La incineración del PVC es una fuente de generación de dioxinas y se ha señalado como la fuente principal de cloro en las incineradoras de residuos hospitalarios (Marrack 1988). Diversas investigaciones han demostrado una relación directa entre la cantidad de PVC en los residuos que se incineran y la cantidad de dioxinas emitidas (Ozvacic 1990, Agencia de Medio Ambiente de Dinamarca 1993). En Holanda, la separación de los residuos elimina eficazmente la mayoría de los compuestos clorados, como los alimentos y restos de madera, siendo el PVC la única fuente de cloro. La reducción del PVC en las incineradoras ha disminuido significativamente las emisiones de dioxinas (Boerckamps-Kanter y Louw 1993). Por todo ello, el Ministerio de Medio Ambiente de Alemania afirma: "Estos nuevos experimentos realizados por la Universidad de Leiden demuestran claramente que existe una relación entre el contenido de PVC en los residuos domésticos y la formación de dioxinas en las incineradoras de residuos. En base a estos experimentos no hay razón para reconsiderar las medidas legales actuales en relación a las aplicaciones de PVC: el factor principal de estas medidas es que para

las aplicaciones de PVC para las que no existe un sistema adecuado de reciclaje o reutilización, es aconsejable el empleo de alternativas más ecológicas."

Reciclaje de productos de PVC

El PVC es la causa de la emisión de dioxinas durante el reciclaje del cobre de los cables (Christmas 1989), del acero (Tysklind 1989, Aittola 1993) y del aluminio, plomo y cinc (Aittola 1993).

PVC e incendios

Los incendios en domicilios particulares, oficinas y plantas de PVC generan emisiones elevadas de dioxinas (Ministerio de Medio Ambiente de Quebec 1993, UBA 1992). En Alemania, como consecuencia de incendios accidentales, se han detectado concentraciones de dioxinas de hasta 10.000 ng/m² en grandes superficies con muchos materiales de PVC, y hasta 200 ng/m² en viviendas y oficinas (Fielder 1993). Como consecuencia de la emisión de dioxinas en incendios accidentales, la EPA de Alemania (UBA) y el Ministerio de Salud (BGA) han propuesto lo siguiente:

"El empleo de plásticos que contienen cloro y bromo deberían excluirse completamente, tanto como sea posible. La UBA y el BGA proponen una prohibición del uso de los plásticos que contengan cloro y bromo en los aparatos inflamables, en la fabricación de los aglomerados y en el etiquetado de los plásticos que contienen cloro y, si es necesario, prohibir el uso de PVC en el embalaje". (UBA, 1992).

Síntesis de compuestos alifáticos: disolventes clorados

Los disolventes suponen aproximadamente el 10% de la producción total de cloro y, por tanto, son una fuente importante de dioxinas, durante la fabricación, empleo y eliminación de los disolventes clorados. En la fabricación del tricloroetileno, tetracloroetileno y 1,2-dicloroetano se han identificado hasta 50 ppt de PCDD/Fs. En la fabricación del tetracloruro de carbono, tricloroetileno y tetracloroetano se produce hexaclobenceno (Rossberg 1986). Heindl et al (1987) han documentado resultados que indican que la síntesis de los hidrocarburos clorados de cadena corta puede generar PCDD/Fs. Los usos de disolventes clorados en el proceso de síntesis, extracción y acabado del metal y en la limpieza en seco en las tintorerías produce dioxinas (Drechler 1992). Se han detectado 140 ppt de dioxinas en la destilación de los residuos de percloroetileno que se emplea en la limpieza en seco (Lexen 1992).

Industria química inorgánica del cloro

Durante la producción de cloro gas por la industria cloroalcalina se forman dioxinas. Las industrias cloroalcalinas más antiguas, que utilizan electrodos de grafito, producen grandes cantidades de dioxinas. Se han detectado concentraciones de 40 ppb a 210 ppb de dioxinas en cloro gas (Hutzinger 1988). Del mismo modo, se han encontrado niveles elevados de dioxinas de hasta 650 ppb (PCDD/Fs) en los fangos de los electrodos de grafito utilizados en este proceso (Rappe 1991). Se pensó que la sustitución de los electrodos de grafito por titanio evitaría la formación de dioxinas durante el proceso cloroalcalino, pero datos recientes de Suecia indican que en las plantas modernas, todavía se producen dioxinas debido a la reacción del cloro con cantidades traza de materiales orgánicos presentes principalmente en las tuberías y válvulas (Andersson 1993). Estos resultados se presentan en la Tabla 7.

Estudios realizados por Rappe et al (1989) han identificado PCDFs pero no PCDDs en el agua de grifo clorada. Además, la regeneración de los filtros de carbón que se emplean para eliminar contaminantes

del agua de grifo produce dioxinas ya que los filtros acumulan contaminantes orgánicos (Hutzinger 1988).

Procesos que incluyen compuestos intermedios clorados: pesticidas

El 96% de todos los pesticidas orgánicos químicos contienen cloro o se han fabricado utilizando compuestos intermedios clorados (CRA 1993). En consecuencia, se esperaría que las dioxinas se formasen como subproductos del proceso de fabricación de prácticamente todos los pesticidas sintéticos, incluyendo clorofenoles, ácido clorofenoxiacético, dicloropropano, lindano, atracina y simacina. En EE UU, se han detectado dioxinas y furanos en el herbicida de amplio uso 2,4-D (diclorofenoxiacético) en concentraciones de 160 ppt (TEQ) (Schecter 1993). En la producción de lindano a partir de hexaclorociclohexano (HCH) se ha encontrado PCDD en el rango de ppm y hasta 32 mg /Kg de C18DD (revisado por Fiedler et al. 1990). Del mismo modo se han encontrado concentraciones elevadas de PCDD/Fs en el p-cloranil (tetracloro-1,4-benzoquinona) que se emplea como fungicida y desinfectante de semillas (Christman et al. 1989).

Procesos metalúrgicos

El cloro gas que se emplea para la producción de ciertos metales, se combina con cualquier compuesto orgánico presente para formar subproductos organoclorados, incluyendo las dioxinas. Se han detectado concentraciones elevadas de dioxinas y compuestos relacionados en las emisiones de varios tipos de plantas de procesamiento de metales.

Las dioxinas pueden formarse cuando el cloro se emplea en el refinado de níquel y magnesio. Se han estimado las emisiones anuales de una planta de magnesio en Noruega en varios cientos de TEQ de dioxinas en agua y 6 gr. a la atmósfera. Del mismo modo, las emisiones estimadas de una planta de níquel fueron de 1 g(TEQ)/año. Además, se han encontrado concentraciones elevadas de PCDFs en tejidos de peces en las proximidades de industrias de níquel (Oehme et al. 1989).

Recientemente, se ha descubierto que las acerías y plantas siderúrgicas son una fuente importante de dioxinas. Estudios alemanes señalan que estas industrias pueden emitir a la atmósfera dioxinas de 3 a 10 ng/m³ (TEQ) (Lahi 1993). Las dioxinas se producen en este proceso porque se emplean compuestos clorados como aceites lubricantes y disolventes. Las emisiones de dioxinas de estas plantas suponen sólo en Alemania de 300 a 1.000 g TEQ /año (Lahl 1993). En EE UU, la producción de acero es aproximadamente el doble que en Alemania por lo que las emisiones de dioxinas pueden ser de 600 a 2.000 g TEQ/año; por ello estas industrias son una de las fuentes principales de dioxinas (US DOC 1993). La OMS (1990) recomienda que se minimicen las emisiones de la industria metalúrgica mediante técnicas de optimización de los procesos y equipo.

6. Eliminación progresiva de las dioxinas

Según recientes investigaciones epidemiológicas y experimentales, la mayoría llevadas a cabo por la US EPA, en su revisión de la evaluación de riesgo de las dioxinas, la contaminación ambiental con PCDD/Fs ha alcanzado un nivel crítico. Está quedando de manifiesto que la población humana y particularmente aquellas personas expuestas a un nivel de dioxinas superior a la media, por ejemplo por la dieta, tienen el riesgo de sufrir efectos adversos por la acumulación de dioxinas a lo largo de la vida. Los fetos y recién nacidos son el sector de población más sensible. La cantidad y persistencia de los niveles corporales actuales de dioxinas significa que todas las fuentes de contaminación de dioxinas deben ser finalmente eliminadas si se pretende reducir significativamente los niveles de exposición a estas sustancias. Esto requiere la eliminación progresiva de todos los usos del cloro. El principio de

precaución es la estrategia que se está llevando a cabo cada vez más a nivel nacional e internacional respecto a los contaminantes ambientales persistentes y tóxicos (Stairs y Johnston 1991). Este principio no se basa en que el vertido de un compuesto debería permitirse mientras no se pruebe su daño ambiental sino, al contrario, que los productos no se viertan hasta que se compruebe su inocuidad. También evita los inconvenientes creados por las limitaciones del conocimiento en toxicología al eliminar la hipótesis de que puede estimarse un nivel de seguridad para un compuesto o grupo de compuestos. Por ello, la industria no debe sólo restringir las emisiones de las sustancias tóxicas ambientales sino reducirlas a nivel cero.

La eliminación progresiva de contaminantes ambientales tóxicos, persistentes y bioacumulativos se ha tratado en varias convenciones internacionales:

En la 32 Conferencia Internacional sobre la protección del Mar del Norte (1990) se acordó:

"reducir todos los vertidos de las sustancias que ocasionan un mayor riesgo al ambiente marino, y al menos dioxinas, mercurio, cadmio y plomo, en un 70% o más entre 1985 y 1995, teniendo en cuenta que el uso de la mejor tecnología disponible o medidas tecnológicas que generan menos residuos permiten estas reducciones".

El Convenio de París acordó en septiembre de 1992 el siguiente compromiso (artículo 3 del Anexo 1 del protocolo sobre prevención y eliminación de la contaminación por vertidos desde tierra): "Debería ser responsabilidad del Convenio (de París) redactar:

(a) planes para reducir y eliminar progresivamente las sustancias que son tóxicas, persistentes y con tendencia a bioacumularse y que proceden de vertidos desde tierra;"

De la misma forma, las partes contratantes del Convenio de Barcelona acordaron en 1993 eliminar progresivamente los vertidos desde tierra al Mediterráneo de las sustancias que se conocen o sospechan como tóxicas. Se aprobaron las siguientes recomendaciones (UNEP, 1993): "... las partes contratantes deberán reducir y eliminar progresivamente para el año 2.005 los vertidos al medio ambiente de sustancias tóxicas, persistentes y bioacumulativas indicadas en el protocolo LBS, particularmente de los compuestos que tienen estas características..."

y:

"...promover medidas para reducir los vertidos al mar y facilitar la eliminación progresiva para el año 2.005 de sustancias cancerígenas, teratogénicas y/o mutagénicas."

Del mismo modo, la Asociación de Salud Pública de EE UU (APHA) ha recomendado específicamente la eliminación progresiva del cloro y compuestos relacionados. En 1993, la APHA afirmó que:

"la única forma prudente y eficiente de eliminar el vertido y las emisiones de los compuestos químicos organoclorados y las consecuencias de la exposición a los mismos es evitar el uso del cloro y sus derivados en el proceso de fabricación."

Esta Asociación decidió que el cloro y los compuestos organoclorados deberían tratarse como clase para su eliminación con excepciones sólo para aquellos usos en los que se demuestre que no ocasionan un peligro significativo o para los que no existen alternativas disponibles (A-PHA 1994).

La Comisión Mixta Internacional de los Grandes Lagos (IJC) ha reconocido que las dioxinas se forman en todos los procesos de la química del cloro, y que la mezcla de los subproductos formados en el ciclo de vida del cloro y de los compuestos organoclorados no puede evitarse ni controlarse. Por ello, la IJC

ha pedido a los gobiernos de EE UU y Canadá que comiencen un programa de eliminación progresiva del cloro y de todas las materias primas organocloradas (IJC 1992, IJC 1994).

34

En EE UU, la Casa Blanca ha iniciado pasos hacia una legislación adecuada de la química del cloro. El presidente Clinton ha propuesto en el Acta de Agua Limpia, el desarrollo "de una estrategia para reducir, sustituir o prohibir el uso del cloro y de los compuestos clorados". En concreto, esta recomendación consiste en un periodo de 18 meses y 12 meses de formulación y revisión, respectivamente, con énfasis en los usos principales del cloro, incluyendo blanqueo de papel, PVC y disolventes.

PRIORIDADES INMEDIATAS: FUENTES PRINCIPALES DE DIOXINAS

Todos los usos del cloro y de los compuestos organoclorados pueden generar dioxinas en una fase o más de su ciclo de vida. La eliminación progresiva de las dioxinas necesita, por lo tanto, la eliminación progresiva de toda la industria química del cloro. En los sectores principales de producción de dioxinas para los que existen alternativas disponibles y eficaces, se deben tomar medidas inmediatas para llevarlas a cabo. Para los sectores que necesitan más tiempo se deben fijar plazos de eliminación de dioxinas. Las fuentes principales de dioxinas que necesitan urgentemente considerarse son:

1. Incineración y otras fuentes de combustión

En primer lugar, no deberían concederse permisos para la construcción de nuevas incineradoras de productos y residuos clorados. En segundo lugar, los permisos actuales deberían incluir plazos para eliminar todas las fuentes de generación de dioxinas. Finalmente, la adición de sustancias cloradas a los combustibles, incluyendo la gasolina y los aceites de motor debería eliminarse inmediatamente.

2. Pasta y papel

En la actualidad, existen tecnologías alternativas al blanqueo de la pasta y papel (Harriman y Capps 1989), como métodos basados en oxígeno y otros compuestos no clorados cuyo uso está aumentando (ver Henricson 1993, Kukkonen 1993). El uso del cloro en este sector puede evitarse y debería eliminarse progresivamente.

3. PVC

Se debería desarrollar un programa de eliminación progresiva de la fabricación y uso del PVC hasta conseguir el nivel cero. La prohibición de los productos de PVC de corta duración como juguetes, embalajes y equipo médico no esencial debería hacerse efectiva inmediatamente. Todos los usos del PVC en áreas sensibles al fuego y los productos que vayan a ser incinerados tendrían que ser prioritarios en un programa de plazos para eliminar progresivamente el PVC.

4. Compuestos clorados aromáticos

Es preciso elaborar un programa de eliminación progresiva de estos compuestos, especialmente los empleados al aire libre, por ejemplo los pesticidas y sustancias como 1,4-diclorobenceno que tienen un amplio uso doméstico. En este sentido, los productos que se asocian con la generación de residuos altamente contaminados con dioxinas, como los clorofenoles, deberían ser prioritarios.

ACCIONES SECUNDARIAS

La eliminación progresiva de todos los usos de cloro y compuestos químicos organoclorados implica cambios tecnológicos y económicos importantes que requieren un desarrollo a plazos. Mientras se lleva a cabo una acción inmediata para los sectores anteriormente señalados, es preciso fijar plazos de actuación basados en la intensidad de las emisiones para la eliminación progresiva en los sectores indicados que se mencionan a continuación. Aquellos para los que haya alternativas disponibles tendrían que eliminarse progresivamente e investigar otras aplicaciones.

1. Disolventes clorados

Hay que establecer un calendario de actuación para eliminar progresivamente la producción y empleo de todos los disolventes clorados. Es preciso desarrollar alternativas a los compuestos químicos clorados como productos intermedios, catalizadores y compuestos químicos especiales. Por ejemplo, ya se han desarrollado alternativas libres de cloro a los productos intermedios clorohidrina y fosgeno (Robert 1994).

2. Pesticidas clorados

Se debería iniciar un programa con plazos para su eliminación. La Academia Nacional de Ciencias de EE UU ha publicado un informe donde se afirma que en agricultura pueden adaptarse métodos orgánicos, reducir o eliminar el uso de los pesticidas químicos y aumentar sus beneficios y producciones agrarias (NAS 1989).

3. Metalurgia

Es preciso eliminar progresivamente el uso del cloro en procesos metalúrgicos de alta temperatura.

4. Cloración del agua

Las alternativas a la cloración del agua potable y de las aguas residuales incluyen la luz ultravioleta, ozono, peróxido de hidrógeno, filtración lenta con arena y filtración de membrana. Se debe poner en marcha un calendario para desarrollar las alternativas libres de cloro que aseguren una adecuada desinfección del agua.

5. Recuperación de suelos contaminados

Existe una cantidad importante de dioxinas y materiales contaminados con PCB en los vertederos, sedimentos y residuos industriales. En muchos casos, hay métodos muy desarrollados de ciclo cerrado para la degradación de estos materiales (ver Jain 1993, revisado por Picardi et al 1991) y que podrían ser desarrolladas extensamente.

IMPLICACIONES ECONOMICAS

La eliminación progresiva de las fuentes de generación de dioxinas requiere una transformación económica y tecnológica, al tiempo que numerosos productos y procesos se eliminan de la producción o se convierten en alternativas libres de cloro. Aunque esta transformación necesita una inversión elevada, en algunos sectores la mayoría de los productos y procesos alternativos ofrecen beneficios económicos, como aumento del empleo, mejora de la eficiencia, disminución de los gastos para la gestión de la conversión química, eliminación de los residuos, responsabilidad civil y recuperación de suelos contaminados, y la eliminación de los costes sociales asociados con el daño al medio ambiente y la salud pública. La transformación tecnológica y económica puede ser difícil de desarrollar y es esencial que los trabajadores y las comunidades no sufran las consecuencias económicas de estos cambios. La eliminación progresiva de las dioxinas debería estar dirigida por un programa de transición democrática para proteger, compensar y proveer oportunidades futuras a los trabajadores y las comunidades afectadas por la conversión.

8. Bibliografia

Ahlborg U.G. (1992). Risk assessment of PCDDs and PCDFs in the Nordic Countries. Toxic Substances Journal: 12 nos.2-4,191- 196, April- December 1992, (Special issue: Tolerable Daily Intake of PCDDs and PCDFS).

Aittola, J. Paasivirta, J and Vattulainen (1993). Measurements of Organochloro Compounds at a Metal Reclamation Plant, Chemosphere, 27:65-72.

Andersson, P., et al. (1993). Analys av Polyklorerade Dibenso-furaner och Polyklorerade Dibensodioxiner i Processprover från Hydro Plast AB. University of Umea, Sweden. September 1993.

APHA (American Public Health Association) (1994). Resolution 9304: Recognising and Addressing the Environmental and Occupational Health Problems Posed by Chlorinated Organic Chemicals.

American Journal of Public Health 84 (3):514-515.

Archarya, P., DeCicco, S.G., and Novak, R.G., (1991). Factors that can influence and control the emissions of dioxins and furans from hazardous waste incinerators J. Air Waste Manage. Assoc., Vol.41, No.12, December 1991.

Ballschmiter, K., Buchert, H., Niemczyk, R., Munder, A. & Swerev, M.(1986). Automobile exhausts municipal waste incineration as sources of the polychlorodibenzodioxins (PCDD) and -furans (PCDF) found in the environment. Chemosphere 15(7): 901-915.

Barret, J.C. (1992). Multistage carcinogenesis. In: Mechanisms of carcinogenesis in risk identification (Vainio, E.H., Magee, P.N., McGregor, D.B., McMichael, A.J., eds.), IARC Scientific Publications No. 116. Lyon: International Agency for Research on Cancer, (1992): 115-134.

Berryman R.J., Bennett, S.L., Ambidge, P.F., Lee D.S. & McCrorie, S.K.C. (1991). Investigations into the emissions of dioxins and furans from the smokeless fuel plant and chemical wastes incinerator at the Coalite works, nr. Bolsover, Derbyshire. Report no: DoE/HMIP/RR/91/066,55pp, Department of the Environment

Bga Pressedienst (1992) Erste Ergebnisse der zweiten Anhörung zu Dioxinen und Furanen, 17th November 1992.

Birmingham, B., Gilman, A., Grant D. et al. (1989a). PCDD/PLDF multimedia analysis for the Canadian population: detailed exposure estimation. Chemosphere 19: 637-642.

Birmingham, B., Gilman, A., Grant, D. et al. (1989). Dietary intake of PCD and PCDF from food in Ontario, Canada, Chemosphere 19: 507-512.

Birnbaum, L. (1993) The mechanisms of dioxin toxicity: relationship to risk assessment. Environmental Health Perspectives, in press.

Birnbaum, L. et al. (1993). The US EPA's scientific reassessment of the risks of exposure to dioxin. Organohalogen, 14: 1-4.

Birrell, J., Frost, G.J., Parkin, J.M. (1983). The development of children with congenital hypothyroidism. *Dev. Med. Child. Neurol.*25: 512-519.

Bingham, A.G., Edmunds, C.J., Graham, B.W.L. & Jones, M.T. (1989). Determination of PCDDs and PCDFs in car exhaust. *Chemosphere* 19(1-6):669-673.

Boddington, M.J., Gilman, A.P., Newhook, B.M., Braune, B.M., Hay, D.J., Santora, V. (1990). Priority substance List Report No.1: Polychlorinated Dibenzodioxins and Polychlorinated Dibenzofurans. Canadian Environmental Protection Act. Minister of Supply and Services Canada.

J. Boerekamps-Kanters and R. Louw (1993). Final report of the RUL-VROM project: GFT, PVC, Afvalverbranding en 'Dioxine' (Green Waste Fraction, PVC, Waste Incineration and 'Dioxins'), Centre for Chemistry and the Environment. Department of Chemistry of the University of Leiden, the Netherlands, report number CCESRS 93-09.

Bumb, R.R., Crummett, W.B., Cutie, S.S., Gledhill, J.R., Hummel, R.H., Kagel, R.O., Lamparski, L.L., Luoma, E.V., Miller, D.L., Nestruck, T.J., Shadoff, L.A., Stehl, R.H. & Woods, J.S. (1980) Trace chemistries of fire: a source of chlorinated dioxins. *Science* 210: 385-39.

Campbell, J.S., Wong, J., Tryphonas, L., Arnold, D., Nera, E., Cross, B., LaBossiere (1985) Is simian endometriosis an effect of immunotoxicity- Presented at the Ontario Association of Pathologists 48th Annual Meeting, London, Ontario. Cited in Rier et al. 1993.

Cantor, D.S., Holder, G., Cantor, W., Kahn, P.C., et al. (1993). In utero and postnatal exposure to 2,3,7,8-TCDD in Times Beach, Missouri: 2. Impact on Neurophysiological Functioning. In: *Dioxin'93*, 13th International Symposium on chlorinated Dioxins and Related Compounds, Vienna, September 1993. *Organohalogen Compounds* 13:341-344

Chang, K.J. et al. (1981). *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 61: 58-63.

Chang, K.J., et al. (1982a). *Environ. Res.* 28: 329-334.

Chang, K.J. et al. (1982b). *J. Toxicol. Environ. Health*, 9:217-223.

Charles River Associates (1993). Assessment of the Economic Benefits of chlor-alkali chemicals to the United States and Canadian Economies. Prepared under contract to the Chlorine Institute, Washington D.C., April 1993.

Christmann, W. (1989). Combustion of Polyvinylchloride: An Important Source for the Formation of PCDD/PCDF. *Chemosphere* 19: 387-392.

Christmann, W., Kloppel, K.B., Parscht H. and Rotard, W. (1989). *Chemosphere* 18: 789.

CEC (1 993) Amended proposal for a Council Directive on the incineration of hazardous waste. Publ: Commission of the European Communities COM(93) 296 final- SYN 406, Brussels 22 June 1993.

Cleverly, D. (1993). USEPA Exposure Assessment Group, Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, "Dioxin Reassessment Update" for presentation at the EPA Regional Waste Combustion Permit Writers Work group Meeting, December 15, 1993.

Cook, P.M. & Kuehl, D.W. (1991). Bioaccumulation and toxicity of TCDD and related compounds in

aquatic ecosystems. Banbury report 35: biological basis for risk assessment of dioxins and related compounds 1991 Cold Spring Harbor Press 0-87969-235-9/91.

Creaser, C.S., Fernandez, A.R., Al-Haddad, A.S., Harrad, S.J., Homer, R.B., Skett, P.W. and Cox, E.A. (1989). Survey of background levels of PCDDs and PCDFs in UK soils. *Chemosphere* 18: 767-776.

Creaser, C.S., Fernandes, A.R., Harrad, S.J. and Cox, E.A. (1990). Levels and sources of PCDDs and PCDFs in urban British soils. *Chemosphere* 21:931-938.

Cummings, J.B., Korb, B.R., Evans, T. & Kravitz, R.A. (1987). Assessment of 2,3,7,8-TCDD contamination at 2,4,5-trichlorophenol production and manufacturing use facilities and associated waste disposal sites. *Chemosphere* 16(8/9): 2175-2182.

Czuczwa, J.M. & Hites, R.A. (1984) Environmental fate of combustion generated polychlorinated dioxins and furans *Environ. Sei. Technol.* 18(6): 444-450.

Czuczwa, J.M. & Hites, R.A. (1985) Historical record of polychlorinated dioxins and furans in Lake Huron sediments in: *Chlorinated dioxins and dibenzofurans in the total environment* 11, Keith, Rappe & Choudry, Eds., Publ: Butterworth.

Danish EPA (1993). Miljøministeriet Miljøstyrelsen (Danish EPA), "PVC and Alternative Materials" (English translation) Copenhagen, 1993.

Dempsey, C.R. & Oppelt, E.T. (1993) Incineration of hazardous waste: A Critical review. *Air & Waste* 43: 25-55.

Dewailly, E., Bruneau, S., Ayotte, P. et al. (1993). Health status at birth of Inuit new-born prenatally exposed to organochlorines. *Chemosphere*, 27, no. 1-3: 359-366.

Dewailly, E., Bruneau, S., Laliberte, C. et al. (1993). Breast milk contamination by PCB and PCDD/Fs in Arctic Quebec. Preliminary results on the immune status of Inuit infants. *Dioxin 93*. 13th International Symposium on Chlorinated Dioxins and Related Compounds, Vienna, Sept. 1993., Vol. 13: 403-406.

Drechsler, W. (1992). The Formation of PCDDs and PCDFs from the industrialise of chlorinated compounds. 12th International Symposium on Dioxins and Related Compounds. *Organohalogenes*, 8: 231.

Egeland, G.M., Sweeney, M.H., Fingerhut, M.A. Willie, K.K., Schnorr, T.M., Halperin, W.E. (1994). Total serum testosterone and gonadotrophins in workers exposed to dioxin. *Amer. J. Epidem.* 139:272-281.

ENSR (1993). ENSR Consulting and Engineering. Trial Burn Results, Waste Technologies Industries, East Liverpool, Ohio. May 1993.

Evers, E., Klamer, H., Laane, R., and Govers, H. (1993). Polychlorinated dibenzo-p-dioxin and dibenzofuran residues in estuarine and coastal North Sea sediments: Sources and distribution. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 12: 1583-1598.

Evers, E. and Olie, K. (1989). De Vorming van PCDFs, PCDDs en gerelateerde Verbindingen bij de Oxychlorering van Etheen, University of Amsterdam, MTC publication nr. MTC89EE, 1989.

Evers, E.H.G., Ree, K.C.M. & Olie, K. (1988). Spatial variations and correlations in the distribution of PCDDs, PCDFs and related compounds in sediments from the river Rhine Western Europe. *Chemosphere* 17(12):2271-2288.

Faeden, K. (1991). Dioksineri næringsmidler: oppsummering av dioksin-analyser i 1989 og 1990 Oslo: Staters næringsmid deltilsyn; SNT-rapport 4.

Federal Register 56, no.196, Oct. 9th (1991). Feeley, M.M. and Grant, D.L. (1993) Approach to risk assessment of PCDDs and PCDFs in Canada. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 18: 428-37, Dec. 1993.

Fiedler, H., Hutzinger, O. and Hosseinpour, J. (1993). Analysis and remedial actions following an accidental fire in a kindergarten. *Organohalogenes* 14: 19-23.

Fiedler, H., Hutzinger, O. & Timms, C.W. (1990). Dioxins: sources of environmental load and human exposure. *Toxicol. & Environ. Chem.* 29:157-234.

Fingerhut, M.A., Halperin, W.E., Marlow, D.A. et al. (1991a). Cancer mortality in workers exposed to 2,3,7,8-TCDD. *New Engl. J. Med.* 324, no.4: 212-218.

Fingerhut, M.A., Halperin, W.E., Marlow, D.A. et al. (1991b). Mortality among workers employed in the production of chemicals contaminated with 2,3,7,8-TCDD. Final Report. National Technical Information Service Doc., no. PB 91-125971.

Fox, G.A. and Weseloh, D.V. (1987) In: The value of birds. (Diamond, A.W. and Filion, F., eds.) ICBP Tech. Pub., No. 6.

Friesen, K.J., Segstro, M.D., Barrie Webster G.R. (1990). Environmental Fate of 1,2,3,4,7-Pentachlorodibenzo-p-dioxin in a Canadian Prairie Soil. *Intern. J. Environ. Anal. Chem.* 39, 187-195.

Furst, P., Furst, C. and Groebel, W. (1990) Levels of PCDDs & PCDFs in food stuffs from the Federal Republic of Germany, *Chemosphere* 20: 787-792.

Furst, P., Furst, C. and Wilmers, K. (1992). PCDDs and PCDFs in human milk-statistical evaluation of a 6 year survey. *Chemosphere*, 25, nos.7-10: 1029-1038.

Furst, P., Kuger, C., Meenken, H.A., Groebel, W. (1989). *Chemosphere*, 18, 439.

German Environment Ministers (1992). Impacts on the Environment From the Manufacture, Use and Disposal and Substitution of PVC. German Joint Federal-State Committee on Environmental Chemicals for the German Environmental Ministers, September 1992.

German EPA (1991). Theisen, J. et al., Investigation in possible risk to the environment from burning plastics, commissioned by the German EPA, report no. UBA-FB 104 09 222.

Gilbertson, M. (1989). Effects on fish and wildlife populations. In: Halogenated biphenyls, terphenyls, naphthalenes, dibenzodioxins and related products (Kimbough, R.D. and Jensen, A.A., ed), p. 103, Elsevier, Amsterdam, New York, Oxford.

- Gilman, A.R., Newhook, R., Birmingham, B. (1991). An updated assessment of the exposure of Canadians to dioxins and furans. *Chemosphere* 23:1661-1667.
- Gough, M. (1991). Human exposure from dioxin in soil a meeting report. *J.Toxico. Environ. Health* 32: 205-245.
- Greenlec, W.F., Anderson, M.E., Lucier, G.W. (1991). A perspectiva on biologically-based approaches to dioxins risk assessment. *Risk Assess.* 1(4): 565-567.
- Hanson, D.J. (1991). Dioxin toxicity: new studies prompt debate, regulatory action *Chem. Ind. News.* August 12: 7-14.
- Hardell, L. & Sandstrom, A. (1979). Case-control study: soft tissue sarcoma and exposure to phenoxyacetic acids or chlorophenols. *Br. J. Cancer* 39:711-717.
- Harrad, S. & Jones, K. (1991). Dioxins at large. *Chemistry in Britain*, December, 1991: 1110-1112.
- Harrad, S., Sewart, A., & Jones, K. (1992). PCDD/Fs in the British environment: sinks, sources and temporal trends. 12th International Symposium on Dioxins and Related Compounds. *Organohalogenes*, 9: 89-92.
- Harrad, S.J. & Jones, K.C. (1992). A source inventory and budget for chlorinated dioxins and furans in the United Kingdom environment. *Sci.Tot. Environ.* 126: 89-107.
- Harriman, S. & Capps, C. (1989). Bleaching of wood pulp in the 1990's in Western Europe. Pub. Hariman Chemsult Ltd.
- Hashimoto, S., Wakimoto, T. & Tatsukawa, R. (1990). PCDDs in the sediments accumulated about 8120 years ago from Japanese castal waters. *Chemosphere* 21(7): 825-836.
- Hauchmann, F.S., Morrison, R.M. and Aul, E. (1 989). Emissions of dioxins and furans from hospital waste combustion, Paper COM 1, presentes at the 9th International Symposium on Chlorinated Dioxins and Related compounds, Dioxin - 89, Toronto , 17-22 September 1989.
- Heindl, A. & Hutzinger, O. (1987). Search for industrial sources of PCDD/PCDF. Short-chain chlorinated hydrocarbons. *Chemosphere*, 16:1949-1957.
- Henricson, K. (1993). Ahlstrom's alternativas. Paper April 993: 16.
- Henry, E.C. & Gasiewicz, T.A. (1987). Changes in thyroid hormones and thyroxin glucuronidation in hamsters compared with rat following treatment with TCDD. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 89: 165-174.
- Hinton, W.S. & Lane, A.M. (1991). Characteristics of municipal solid waste incinerators fly ash promoting the formation of poly- chlorinated dioxins. *Chemosphere* 22 (5-6): 473-483.
- Hsu, S.T., Ma, C.I., Hsu, S.K.H., Wu, S.S., Hsu, N.H.M., Yeh, C.C., and Wu,S.B. (1985). Discovery and Epidemiology of PCB poisoning in Taiwan: a four-year follow-up. *Environ. Health Perspect.* 59, 5. (Cited in Peterson 1993).
- Huff, J., Lucier, G., Tritscher, A. (1994). Carcinogenicity of TCDD: Experimental, Mechanistic and Epidemiologic Evidence. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 34:343-372.

Hutzinger, O., and Fiedler, H. (1988). Formation of dioxins and related compounds in industrial process. Pilot Study on International Information Exchange on Dioxins and Related Compounds # 1 73. North Atlantic Treaty Organization Committee on the Challenges of Modern Society, August 1988.

Hutzinger, Frei, Merian & Pocchiara, Eds, (1982) Chlorinated dioxins and related compounds: impact on the environment, Pergamon Series on Environmental Science, Vol. 5, Pergamon Press: 658.

IJC (1992). International Joint Commission on the Great Lakes. Sixth Biennial Report. Windsor: International Joint Commission.

IJC (1994). International Joint Commission on the Great Lakes. Seventh Biennial Report. Windsor: International Joint Commission.

Jain, V.K. (1993). Supercritical fluids tackle hazardous wastes. *Environ.Sci. Technol.* 27(5): 806-808

Johnston, P.A., MacGarvin, Stringer, R.L., Troendle, S. & Swindlehurst,R.J. (1993). Sewage: Towards realistic environmental protection. *Wat. Sci.Technol.* 27(5-6):481-491.

Johnston, P., Troendle, S., Clayton, R., Stringer, R., and Stairs, K.(1994). PVC: The Need for an industrial sector approach to environmental regulations. Submission to the Sixth. Meeting of the Working Group on Industrial Sectors. Amsterdam: Greenpeace International, January 1994.

Kamyr (1993). Medium consistency from Kamyr. Paper April 993: 20

Kimbrough, R., Falk, H., Stehr, P. and Fries, G. (1984). Health implications of 2,3,7,8-TCDD contamination in residential soil. *J. Toxicol. Environ.Health* (1984), 14:47-93.

Kjeller, L.O., Jones, K.C., Johnston, A.E. & Rappe, C. (1991). Increases in the polychlorinated dibenzo-p-dioxin and -furan content of soils and vegetation since the 1840s. *Environ. Sej. Technol.* 25:1619-1627. Kociba, R.J., Keyes, D.G., Beyer, J.E., Carreon, R.M., Wade, D.E., Dittenber, D.A., Kalnins, R.P., Frauson, L.E., Park, C.N., Barnard S.D.Hummel, R.A.,and Humiston, C.G. (1978). Results of a two year chronic toxicity and oncogenicity study of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in rats. *Toxico. Appl. Pharmacol.* 46:279.

Kukkonen, K. (1993). TCF bleaching at Mets -Botnia. Paper April 1993: 24.

Kuratsune, M., (1989). Yusho, with reference to Yu-Cheng, in Halogenated Biphenyls, Terphenyls, Naphthalenes, Dibenzodioxins and related products, 2nd ed., Kimbrough, R.D. and Jensen, A.A., Eds., Elsevier, Amsterdam, 1989:381.

Kutz, F.W., Bottimore, D.1P., Bretthaver, E.W. and McNelis, D.N. (1988). *Chemosphere* , 17, No. 2.

Kutz, F.W. and Young, H.S.C. (1976). US EPA-560/6-75/04.

Lahl, U. (1993). Sintering plants of steel industry: the most important thermal PCDD/F source in industrial regions. 13th International Symposium Chlorinated Dioxins and Related Compounds. *Organohalogenes*, 11: 311-314.

Lexen, K., dewitt, C. et al. (1992). Polychlorinated dibenzo-p-dioxin and dibenzofuran levels and patterns in samples from different Swedish industries analyzed within the Swedish dioxin survey. 12th International Symposium on Dioxins and Related Compounds. *Organohalogenes*, 9: 131-134.

- Liem, A.K.D., Hoogerbrugge, R., Kooststra, P.R., et al. (1990). Levels and patterns of dioxins in cows milk in the vicinity of municipal waste incinerators and metal reclamation plants in the Netherlands. In *Organohalogen Compounds 1* p 567-570. Dioxin'90 Epri-seminar, Toxicology, Environment, Food, Exposure-Risk. eds. Hutzinger, O. and Fiedler, H. Bayreuth: Ecoinforma Press.
- Ligon, W.V., Dorn, S.B., May, R.J. & Allison, M.J. (1989). Chlorodibenzofuran and chlorodibenzo-p-dioxin levels in Chilean mummies dated about 2800 years before the present. *Environ. Sci. Technol.* 23(10):1286-1290.
- Lucier, G.W. (1991). Humans are a sensitive species to some of the biochemical effects of structural analogues of dioxin. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 10: 727-735.
- Lucier, G.W., Portier, C.J. & Gallo, M.A. (1993). Receptor mechanisms and dose-response models for the effects of dioxins. *Environmental Health Perspectives*, 101(1): 36-44.
- Lucier, G.W., Tritscher, A.M., Vanden Heuvel, J.P., Sewall, C.H., Portier, C.J. & Clark, G.C. (1992) Dioxin receptors and toxicity. in: *Organohalogen Compounds Vol 10: Toxicology, Epidemiology, Risk Assessment and Management*. Proceedings of the 12th International Symposium on Dioxin and Related Compounds, 24-28 August 1992, Tampere, Finland. Finnish Inst. Publ. Health, pp 3-6.
- Lauber, J.D. (1982). Burning chemical wastes as fuels in cement kilns. *J. Air Poll. Control. Assoc.* 32(7):771-776.
- Marklund, S., Andersson, R., Tysklind, M. & Rappe, C. (1990). Emissions of PCDDs and PCDFs in gasoline and diesel fuelled cars. *Chemosphere* 20(5):553-561.
- Marklund, S., Rappe, C., Tysklind, M. & Egeback, K.-E. (1987). Identification of polychlorinated dibenzofurans and dioxins in exhausts from cars run on leaded gasoline. *Chemosphere* 16(1): 29-36.
- Mably, T.A., Moore, R.W., Bjerke, D.L., and Peterson, R.E. (1991). The male reproductive system is highly sensitive to in utero and lactational TCDD exposure. *Banbury Report 35: Biological Basis for Risk Assessment of Dioxins and Related Compounds*. Copyright 1991 Cold Spring Harbor Laboratory Press 0-87969-235-9/91.
- Mably, T.A., Bjerke, D.L., Moore, R.W., Gendron-Fitzpatrick, A. Peterson, R.E. (1992). In utero and lactational exposure of male rats to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. 3. Effects on spermatogenesis and reproductive capability. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 114: 118-126.
- Maisel, B.E. & Hunt, G.T. (1990). Background concentrations of PCDDs/PCDFs in ambient air - a comparison of toxic equivalency factors (TEF) models. *Chemosphere* 20(7-9): 771-778.
- Manz, A., Berger, J., Dwyer, J.H. et al. (1991). Cancer mortality among workers in a chemical plant contaminated with dioxin. *The Lancet* 338, no. 8773: 959-964.
- Marrack, D. (1988). Fort Bend Medical Clinic, Houston, Texas, Hospital Red Bag Waste: An Assessment and Management Recommendations, JAPE, Volume 38, No. 10, October 1988.
- Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. (1992a) Dioxins in food, Surveillance Paper no. 31, HMSO, London.

Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. (1992b) Report on studies on dioxins in Derbyshire carried out by the Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, p11, Food Safety Directorate.

Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (MAC) (1992c).Dioxins in Food. Food Surveillance Paper, Appendix 1. London HMSO, ISBN 0 11242926 2.

Murray, F.J., Smith, F.A., Nitschke, K.D., Humiston, C.G., Kociba, R.J.,and Schwetz, B.A. (1979). Three generation reproduction study of rats given 2,3,7,8- tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) in the diet. *Toxicol.Appl. Pharmacol.* 50:241.

Nakano, T., Tsuji, M. & Okuno, T. (1990). Distribution of PCDDS, PCDFs and PCBs in the atmosphere. *Atmos. Environ.* 24A(6): 1361- 1368.

NAS (1989). Committee on the Role of Alternative Farming Methods in Modern Production Agriculture, Board on Agriculture, National Research Council, National Academy of Sciences. *Alternative Agriculture.* Washington D.C :National Academy Press.

NATO/CCMS A6. (1989). Exposure Assessment Group Office of Health and Environmental Assessment, US EPA, A review update of current knowledge and methods for performing exposure assessments for 2,3,4,8-TCDD NATO./CCMS, Working Group A, Chapter 6 (Plenum Press, New York, 1989).

Netherlands Ministry of the Environment (1994). Letter to Austrian Ecology Institute, re: Advertising Code Commission (PVC). January 14th, 1994.

Neubert, D. (1992). Evaluation of toxicity of TCDD in animals as a basis for human risk assessment. *Toxic Substances Journal*, 12 (2-4): 237-276.

Neubert, R., Gotor, G., Stahlmann, R., Helge, H. and Neubert, D. (1992). Polyhalogenated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans and the immune system.4. Effects of multiple dose treatment with 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) on peripheral lymphocyte subpopulations of a non-human primate (*Calli thrix jacchus*). *Arch. Toxicol.* 66:250.

Norsk-Hydro (1992). PVC and the Environment. Oslo, Norway.

Norstrom, R.J., Simon, M. and Muir, D.C.G. (1990). PCDD/Fs in marine mammals in the Canadian north. *Enviro. Poli.* 66: 1-19.

Oehme, M., Furst, P., Kruger, Chr., et al.(1988). Presence of polychlorinated PCDD/Fs and pesticides in Arctic seal from Spitzbergen. *Chemosphere*, 17 (7): 1291-1300.

Oehme, M., Mano, S., and Bjerke, B. (1989). Formation of polychlorinated dibenzofurans and dibenzo-p- dioxins by production processes for magnesium and refined nickel. *Chemosphere*, 18: 1379-1389.

Okey, A.B., Riddick, D.S., Harper, P.A. (1994). The Ah receptor: mediator of the toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorobenzo-p-dioxin (TCDD)and related compounds(Review)*ToxicologyLetters*70(1):1-22 (Jan).

Ono,M.,Kannan,N.,Wakimoto,T.,Tatsukawa,R.(1989).Dibenzofurans a greater global pollutant than dioxins? Evidence from an open ocean killer whale. *Mar. Poli. Bull.* 18(12): 640-643.

- Ozvacic, V. et al. (1990). Biomedical Waste Incinerator Testing programme. *Chemosphere*, 20: 1801-1808.
- Paustenbach, D.J., Wenning, R.J., Lau, V., et al. (1992). Recent developments on the hazards posed by 2,3,7,8-TCDD in soil: implications for setting risk-based clean up levels at residential and industrial sites. *J. Toxicol. Environ. Health* 36: 103-149.
- Peterson, R.E.(1993). Developmental and reproductive toxicity of dioxins and related compounds: cross species comparisons [review]. *Critical Reviews in Toxicology* 23 (3): 283-335.
- Peterson, R.E., Theobald, H.M., Kimmel, G.L. (1993). Developmental and reproductive toxicity of dioxins and related compounds: cross-species comparisons. *Crit. Rev. Toxicol.* 23:283-335.
- Picardi, A., Johnston, P.A. & Stringer, R.L. (1991). Alternative technologies for the technologies for the detoxification of chemical weapons: An information document. Greenpeace USA, 30Opp
- Pluim, H.J., Vijlder, J.J., Olie, K. et al. (1993). Effects of pre and postnatal exposure to chlorinated dioxins and furans on human neonatal thyroid hormone concentrations. *Environmental Health Perspectives* (1993),101, no. 6: 504-508.
- Pohle, H. (1991). Investigation of Possible Environmental Dangers Caused by Burning Plastics. Society for Workplace and Environmental Analysis, Ltd., for German EPA (104-07-222), July, 1991.
- Portier, C., et al. (1993). Ligand/receptor binding for TCDD: implications for risk assessment. *Fundamental and Applied Toxicology*, 20: 48-56.
- Potting, S.M.C. (1989). Consumption of fish by sporting fisherman,(in Dutch), HIL/WVC, Rijswijk, The Netherlands.
- PTCN (1985). Pesticides possibly contaminated with dioxin list compiled in OPP. *Pesticide and Toxic Chemical News* 13(15):34-38, February 20, 1985.
- Quebec Environment Ministry (1 993). Resultats d'analyse des solsavoisinants l'usine Plastibec Ltec. June 29, 1993. See also, Francoeur, L. Le Devoir, Contamination la dioxine a Sainte-Therese. *Le Devoir*. July 2, 1993. See also, Picard. A. Quebec fire site seriously contaminated. *Toronto Globe and Mail*, July 3, 1993, A4.
- Rappe, C. & Kjeller, L. (1987). PCDDs and PCDFs in environmental samples, air particulates, sediments and soil. *Chemosphere*, 16: 1775.
- Rappe, C. & Buser, H.R. (1989) In: Halogenated Biphenyls, Terphenyls, Napthalenes, Dibenzodioxins and related products, ed. Kimbough, R.D. and Jensen, A.A. (1989), pp 71-89, Elsevier, Amsterdam, New York, Oxford.
- Rappe, C., Swanson, S.E. and Glas, Bo. (1989). Formation of PCDDs and PCDFs by the chlorination of water. *Chemosphere*, 19: 1875-1880.
- Rappe, C., (1 990). Dioxins. *Organohalogen Compounds*, 4: Dioxin' 90 EPRI-SEMINAR, eds. 0. Hutzinger and H. Fiedler, Press, FRG, p 33-36.
- Rappe, C., et al. (1991). Levels profile and pattern of PCDDs and PCDFs in samples related to the production and use of chlorine. *Chemosphere* 23:1629-1636.

Rappe, C., (1993). Sources of exposure, environmental concentrations and exposure assessment of PCDDs and PCDFs. *Chemosphere*, 27 (1-3):211-22

Rappe, C., Kjeller, L.-O., Kulp, S.-E., de Wit, C., Hasselsten & Palm, O. (1991) Levels, profile and pattern of PCDDs and PCDFs in samples related to the production and use of chlorine. *Chemosphere*, 23: 1629-1636.

Rier, S.E., Martin, D.C., Bowman, R.E., Dmowski, W.P. & Becker, J.L.(1993). Endometriosis in Rhesus monkeys (*Macaca mulatta*) following chronic exposure to 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Fundamental and applied toxicology* 21: 433-441.

Robert, G. (1994). Chlorine companies adopt defiant stand. *European Chemical News*, 14 Feb.1994,32-34.

Rotard, W., Christmann, W., Lattner, A., Mann, W., Reichert, A., Reiss, S.& Schinz, V. (1987). Occurrence of PCDD and PCDF in motor oils, refined oils and contaminated oils. *Chemosphere* 16(8-9): 1847-1849.

Rogan, W.J.,(1989) Yu-Cheng, in *Halogenated Biphenyls, Terphenyls, Naphthalenes, Dibenzodioxins and related products*, 2nd ed., Kimbrough, R.D.and Jensen, A.A., Eds., Elsevier, Amsterdam, (1989): 401.

Rossberg, M., et al (1986). Chlorinated hydrocarbons. *Ullman's Encyclopaedia of Industrial Chemistry*. Fifth Edition, ed. W. . Gerhartz. New York: VCH Publishers: 233-398.

Schaum, J., Cleverly, D., Lorber, M., Phillips, L. and Schwarz, G.(1993). Sources of Dioxin-Like Compounds and Background exposure levels. 13th International Symposium on Chlorinated Dioxins and Related Compounds. *Organohalogenes* 14: 319-326

Schechter, A.J., Malkin, R., Papke, O. (1991). Dioxin levels in blood of municipal incinerator workers. *Med. Sci. Res.* 19: 331-332.

Schechter, A.J. and Ryan, J.J. (1988) Polychlorinated dibenzo-para-dioxin and dibenzofuran in human adipose tissues from workers 32 years after occupational exposure to 2,3,7,8-TCDD. *Chemosphere* 17: 915.

Schechter, A. (1991). Dioxins and related chemicals in humans and in the environment. *Barbury Report 35: Biological basis for risk assessment of dioxins and related compounds*, Cold Spring Harbor Laboratory Press, 0-87969-235-9/91.

Schechter, A.J., Furst, P., Furst, C. et al. (1991b) Dioxins, dibenzofurans and selected chlorinated organic compounds in human milk and blood from Cambodia, Germany, Thailand, the USA, the USSR and Vietnam. *Chemosphere*(1991b), 23, no. 11-12: 1903-1912.

Schechter, A., Papke, O., Lis, A. and Ball, M. (1993). Chlorinated dioxin and dibenzofuran content in 2,4-D amine salt from Ufa, Russia. 13th International Symposium on Chlorinated Dioxins and Related Compounds. *Organohalogenes*, 11: 325-328.

Schreiber, R. (1993). 2,3,7,8-TCDD equivalent emissions from long wet or long dry cement kilns burning hazardous waste in the U.S. during trial burns. 13th International Symposium on Chlorinated Dioxins and Related Compounds. *Organohalogenes*, 11: 229-232.

Sharpe, R.M. and Skakkebach, N.E. (1993). Are oestrogens involved in falling sperm counts and disorders of the male reproductive tract- *Lancet* 341: 1392-1395.

Shu, H.P., Paustenbach, D.J., Murray, F.J.A. (1987). A critical evaluation of the use of mutagenesis, carcinogenesis and tumor promotion data in a cancer risk assessment of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Regul.Toxicol. Pharmacol.* 7: 57-58. (Cited in Lucier et al. 1993).

Skene, S.A., Dewhurst, I.C. & Greenberg, M. (1989). Polychlorinated Dibenzo-p-dioxins and polychlorinated Dibenzofurans: the risks to human health. A review. *Human. Toxicol.* 8: 173-203.

Smoger, G.H., Kahn, P.C., Rodgers, G.C., Suffin, S., and McConnachie, P. (1993). In utero and post natal exposure to 2,3,7,8-TCDD in Times Beach, Missouri: I. Immunological Effects: Lymphocyte Phenotypic Frequencies. In: *Dioxin 93, 13th International Symposium on Chlorinated Dioxins and Related Compounds, Vienna. Organohalogen Compounds* 13:345-348

Stairs, K.C. & Johnston, P.A. (1991). The precautionary action approach to environmental protection. *Environ. Poll.* 1 ICEP.L: 473-479.

Svensson, B., Hallberg, T., Nilsson, A. et al. (1993). Immunological competence and liver function in subjects consuming fish with organochlorine contaminants. *Dioxin 93, 13th International Symposium on Chlorinated Dioxins and Related Compounds, Vienna, September, Organohalogen compounds, Vol. 13 (Human exposure, Toxicology, Epidemiology):* 175-178.

Swanson, H.I. and Bradfield, C.A. (1993). The AH-receptor: genetics, structure and function. *Pharmacogenetics* 3(5): 213-230

Swedish Environmental Protection Agency (SEPA) (1994). Sample reports O61OsO9 and 061OsO17: PVC suspension/PVC plastic and PVC suspension used to make PVC. May 5, 1994.

Tarkowski, S. and Yrjanheikki, E. (1989). WHO co-ordinated intercountry studies on levels of PCDDs and PCDFs in human milk. *Chemosphere* 19: 995.

Theelen, R.M.C., Lien, A.K.D., Slob, W., Van Wijnen, J.H. (1993). Intake of 2,3,7,8, chlorine substituted dioxins, furans, and planar PCBs from food in the Netherlands: median and distribution. *Chemosphere*, 27, no. 9:1625-1635.

Theelen, R.M.C. (1991). Modelling of human exposure to TCDD and I-TEQ in the Netherlands: background and occupational. *Banbury Report 35: Biological Basis for Risk Assessment of Dioxins and Related Compounds, Cold Spring Harbor Laboratory Press* 0-87969-235-9/91.

Theisen, J., et al. (1989). Determination of PCDFs and PCDDs in Fire Accidents and Laboratory Combustion Tests Involving PVC-Containing Materials. *Chemosphere* 19: 423-428

Travis, C.C. and Hattemer-Frey, H.A. (1989) A perspective on dioxin emissions from municipal solid waste incinerators. *Risk Analysis* 9, no. 1: 91-97.

Travis, C.C. and Hattemer-Frey, H.A. (1987). Human exposure to 2,3,7,8-TCDD. *Chemosphere* 16, no. 10-12: 2331-2342.

Travis, C.C., Hattemer-Frey, H.A. and Sibergeld, E. (1989). Dioxin, dioxin everywhere. *Environ. Sci. Technol.*, 23: 1061-1063

Tritscher, A., Clark, G., Sewall, C., McCoy, Z., Foley, F., Goldstein, J., Lucier, G. (1992). Tumour promotion by 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) in the rat liver: dose-response relationships for TCDD mediated effects. In: *Dioxin 92 (1992), 12th International Symposium on Dioxins and*

Related compounds, 24-28 August, 1992, Univ. of Tampere, Tampere, Finland. Organohalogen Compounds, Vol. 10 (Toxicology, Epidemiology, Risk Assessment and management): 365-367.

Tysklind, M., et al. (1989). PCDD and PCDF Emissions From Scrap Metal Melting Processes at a Steel Mill. *Chemosphere*, 19: 705-710.

UBA. Federal Office of the Environment (1992). Environmental Damage by PVC: An Overview. Berlin: Umweltbundesamt, June 1992.

UBA (1990). Stellenwert der Verbrennung von Siedlungsabfällen in der Abfallentsorgung. Report of the Federal Environmental Agency, Berlin, April 1990.

US Department of Commerce (1993). Statistical Abstracts of the United States. Washington: U.S. Government Printing Office.

UNEP (1993) Recommendation. Consultation on tolerable daily intake from PCDDs and PCDFs: summary report, WHO Report Eur/ICP/RCS 030(S).

U.S. EPA. (1985). Health Assessment Document for Polychlorinated Dibenzo-p-dioxins. EPA Office of Health and Environmental Assessment EPA/600-8-84/014E

US EPA (1987). National Dioxin Study Tier 4: combustion Sources: Engineering Analysis Report. Washington: U.S. EPA Office of Air Quality Planning and Standards, EPA/450-84-014h.

US EPA (1992). Epidemiological/Human Data review draft. EPA Office of Research and Development, Washington, D.C. EPA/600/AP-92/001g, September 1992.

US EPA (1993). Report to Congress on Cement Kiln Dust. Washington, D. C.: EPA Office of Solid Waste, EPA-530-S-94-001, December 1993.

US EPA (1994). Risk characterization of dioxin and related compounds draft. Washington, D.C.: Bureau of National Affairs. May 3, 1994.

US EPA (1990). ROD Annual Report: FY 1989 EPA/540-8-90/006. Office of Emergency and Remedial Response, Washington, DC.

US EPA (1987). Superfund record of decision: conservation chemical company MO. Issued by US EPA Region V, Chicago 111.

US EPA (1992) Epidemiology/Human Data review draft. EPA Office of Research.

Vikelsee, J., Madsen, H. and Hansen, K. (1993). Emission of dioxins from Danish wood-stoves. 13th International Symposium on Chlorinated Dioxins and Related Compounds. *Organohalogenes*, 11: 405-408.

Vogg, H. & Stieglitz, L. (1986). Thermal behavior of PCDD/PCDF in fly ash from municipal incinerators. *Chemosphere* 15: 1373.

Vos, J.G. and Luster, M.I. (1989). Immune alterations. In: Halogenated biphenyls, terphenyls, naphthalenes, dibenzodioxins and related products. (ed. R. Kimbough and A. Jensen), Elsevier, Amsterdam: 295.

- Wang, M-J. & Jones, K.C. (1991). Analysis of chlorobenzenes in sewage sludge by capillary gas chromatography. *Chemosphere* 23(5): 677-691.
- Wild, S.R., Harrad, S.J., Jones, K.C. (1994). The influence of sewage sludge applications to agricultural land on human exposure to polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDDs) and furans (PCDFs), *Environmental Pollution* 83:357-369.
- World Health Organisation (1987). PCDD and PCDF emissions from incineration. *Environmental Health*, 17, WHO/EURO Copenhagen, Denmark.
- World Health Organisation (1990). Consultation on tolerable daily intake. Webster, T. and Commoner, B. (1994). Overview: The Dioxin Debate. In: *Dioxins and Health*, (A. Schecter, Ed.), Pleunem, forthcoming.
- World Health Organization /Regional Office for Europe (WHO EURO1989) Levels of PCBS, PCDDs and PCDFs in breast milk. *Environmental Health Series*, no. 34: Copenhagen.
- World Health Organization, Regional Office for Europe (1991) Summary Report. Consultation on tolerable daily intake from food of PCDDs and PCDFS. Bilthoven, Netherlands, 4-7 December 1990. EUR/OCP/PCS 030(S)0369n, publ. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.
- World Health Organization /Environmental Health Series (WHO), 1988, PCBS, PCDs and PCDFs in breast milk. *Assessment of health risks*, no. 29, Regional Office for Europe, Copenhagen.
- World Health Organization (1992). Executive Summary. *Toxic Substances Journal*: nos. 2-4,101-132, April-December 1992, (Special issue: Tolerable Daily Intake of PCDDs and PCDFS).
- World Health Organization (1994). , Ahlborg,U.G., Becking, G.C., Birnbaum, L.S., Brouwer A., Derks, H.J.G.M., Feeley.M., Golor G., Hanberg, A., Larsen, J.C., Liem A.K.D., Safe, S.H., Schlatter, C., Waern, F., Younes, M., Yrjaenheikki, E. Toxic Equivalency Factors for Dioxin-like PCBS. Report on a WHO-ECEH and IPCS consultation, December 1993. *Chemosphere* 28: 1049-1067.
- Yamashita, F. & Hayashi, M. (1985). Fetal PCB syndrome: clinical features, intrauterino growth retardation and possible alteration in calcium metabolism, *Environ. Health Perspect.*, 59, 41.
- Yang, Y.G., Lebec, H., Bursleson, G.R. (1994). Effect of 2,3,7,8- tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) on pulmonary influenza virustiter and natural killer (NK) activity in rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 23:125-131.
- Zemek, A., & Kocan, A. (1991). 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p- dioxin in soil samples from a trichlorophenol-producing plant. *Chemosphere* 23(11-12):1769-1776.
- Zober, A., Messerer, P., Huber, P. (1990). Thirty-four-year mortality follow up of BASF employees exposed to TCDD after the 1953 accident. *Int.Arch. Occup. Environ. Health* 62: 138-157.