DIOXINAS

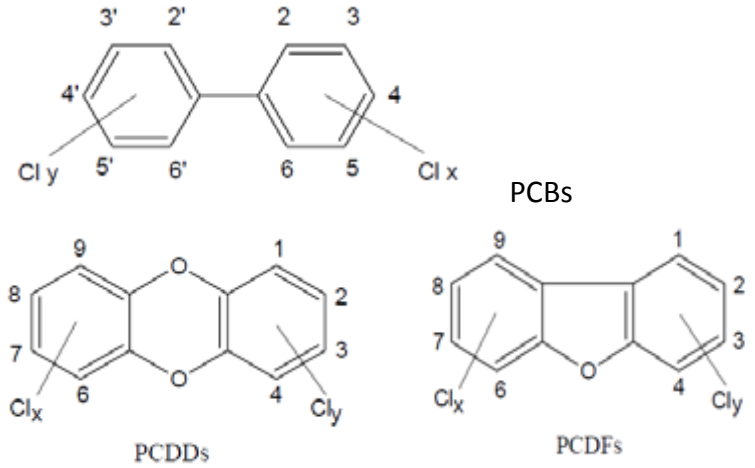
María José Molina Estirado, Javier Lucas Lerga Maider Igartua Astibia.
Servicio de Urgencias Generales CHN

INTRODUCCIÓN

Las dioxinas son productos no intencionados, que se originan al fabricar, utilizar o verter cloro o productos químicos derivados del cloro.

El término "dioxinas" se utiliza frecuentemente para designar a dioxinas y furanos. Las dioxinas, los furanos y los policlorobifenilos (PCBs) son tres de los 12 contaminantes orgánicos persistentes (COP) reconocidos internacionalmente.

En cuanto a la estructura química su núcleo esencial es el 1,10-dioxantraceno o dibenzo-p-dioxina y dentro de estos, los derivados clorados o clorodibenzos-p-dioxinas (PCDDs) son los más conocidos y las toxinas más potentes[1] (figura 1,2,3)



Policlorodibenzofuranos

Figura 1,2,3 disponible en http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/seguridad_alimentaria/gestion_riesgos/Ficha_FAQs_Dioxinas_PCBs.pdf

Conviene destacar que las dioxinas y los PCBs tienen propiedades químicas y características de riesgo parecidas pero sus fuentes de emisión son diferentes. Hay que tener en cuenta, además, que las dioxinas son más tóxicas que las PCBs, pero que las cantidades de PCBs emitidas al medio ambiente son varias veces superiores.

La quema de basuras, las emisiones de industria química, metalurgia y del papel, así como la síntesis de plaguicidas, son importantes fuentes medioambientales de dioxinas.

Los efectos agudos por exposición a dioxinas en entornos contaminados son quemaduras y clorácne (figura 1), mientras que la exposición a largo plazo puede provoca fallo cardíaco y del sistema nervioso, inmunotoxicidad, efectos en el sistema endocríno y en la reproducción (feminización de bebes), teratogenicidad y cáncer.

En 2004 el presidente de Ukrania, Wiktor Yushchenko fue envenenado con dioxinas presentando Cloroacné

Figura 1 Disponible en: http://photos1.blogger.com/x/blogger/4125/3089/1600/137721/Yuschenko_before_after.jpg

Más del 90% de la exposición a dioxinas es por consumo de alimentos (derivados de pescado y productos de origen animal)

ORIGEN E HISTORIA DE LAS DIOXINAS

A lo largo de la historia, se han producido episodios de intoxicaciones masivas, como por ejemplo en el accidente de la fábrica de Monsanto, en Virginia donde se sintetizaba 2,4,5-Triclorofenoxiacético (2,4,5-T). Entre 1962 y 1969, en la guerra de Vietnam, con el uso del Agente Naranja formado a partes iguales por 2,4 diclorofenoxiacético y 2,4,5-triclorofenoxiacético, donde se ha demostrado que existía **2**,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina, llamada habitualmente TCDD, como contaminante.
En 1974, ocurre un accidente en Seveso (Italia) por rotura de un contenedor, de la cadena reactiva en la fabricación del 2,4,5- T.

Se han descrito casos por introducción casual de dioxinas en la cadena alimentaria: [2]

- 1968 Yusho (Japón). Contaminación de aceite de arroz.
- 1969 Bélgica. Contaminación de piensos para alimentación animal.
- 1999 Bélgica. Contaminación de un lote de bebidas de una conocida marca de bebidas refrescantes.
- 1999 Alemania. Contaminación de piensos para alimentación animal.
- 2004 Alerta alimentaria por contaminación a de piensos para alimentación animal debido a la utilización de mondas de patatas contaminadas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las dioxinas producen gran cantidad de efectos adversos

- Hepatotoxicidad: induce fibrosis periportal, degeneración grasa y acumulación de porfirinas. [3]

- Neurotoxicidad: síntomas neuromusculares y sobre el SNC (fatiga, defectos en la visión, mialgias, parestesias).
- Alteraciones mentales: ansiedad, agresividad.
- Cardiovascular: iniciador de procesos aterogénicos.
- Metabólica: aumenta la incidencia de diabetes mellitus, hipotiroidismo, hipogonadismo.
- Teratogenicidad: atrofia del timo y bazo, disminución del crecimiento fetal y abortos.
- Sistema inmune: alteración de la inmunidad humoral.
- Carcinogenicidad: en trabajadores expuestos cáncer de pulmón, gastrointestinal, sarcoma de tejidos blandos y linfoma no Hodking, asociado a la exposición a TCDD.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en una historia clínica completa, así como, en la inspección ocular de las instalaciones en busca de exposiciones potenciales, en la evaluación de las prácticas nutricionales.
La detección de niveles requiere una técnica que convine la cromatografía de gases con la espectometría de masas.

TRATAMIENTO

El tratamiento está basado en el descubrimiento y eliminación de la fuente de exposición, tanto en animales como en el hombre.
El tratamiento fundamentalmente es sintomático. El cloroácne suele ser refractario al tratamiento dermatológico convencional, por lo que se aconseja tratamiento tópico a largo plazo con derivados del ácido retinoico junto con tetraciclinas para evitar la infección secundaria de la pustulas.
Como medida de prevención, se ha establecido el control de la materia prima, destinada a alimentación animal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de sanidad, servicios sociales e igualdad. Agencia española de consumo, seguridad alimentaria y nutrición. PREGUNTAS Y RESPUESTAS SOBRE DIOXINAS Y PCBs. Julio 2015
2. Frejo Moya MT, Capó Martí M. A. Cuadro clínico tóxico producido por dioxinas En Medicina Balear 2006; 13-19
3. Cruz Carrillo A., Moreno Figueredo G., Lara Osório M. Toxicología de las dioxinas y su impacto en la salud humana En: Revista de medicina veterinaria Nº 19 enero-junio 2010; 73-84