

S'ha detectat un percentatge de l'ordre d'entre l'1,2 al 4 % d'oficinistes amb aquests problemes.

També els actinòmics termòfils i els bacils poden desencadenar aquest procés.

Rinitis o "febre del fenc". Causat pels àcars i per pòllens. Pot afectar el 15 % de la població.

Asma. És causat per una gran varietat de partícules biòtiques viables o no viables.

Aspergil·losi broncopulmonar al·lèrgica (ABA). El principal agent etiològic és l'*Aspergillus fumigatus*, encara que altres espècies procedents del sòl també poden desencadenar un procés semblant.

Recomanacions

Amb la finalitat d'evitar o minimitzar els problemes derivats de la "síndrome de l'edifici malalt", s'haurien de considerar els punts següents: a) prevenir o eliminar l'acumulació d'aigua a les safates de condensació o en qualsevol constituent de la Unitat de Tractament Ambiental; b) reparar ràpidament els escapaments d'aigua; c) utilitzar, si és possible, sistemes d'humidificació per vapor d'aigua en lloc de cortines d'aigua, i d) establir controls periòdics de desinfecció i desinsectació de l'edifici buit, i procedir a una correcta ventilació abans de reiniciar la feina.

REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES

- Barbaaree JM, Breiman RF, Dufour AP, ed. *Legionella*. Washington, DC: ASM Press, 1993.
- Bloom BR, ed. *Tuberculosis*. Washington, DC: ASM Press, 1994.
- Calvo MAA, Calvo RM, *Micoflora atmosfèrica de la Ciutat de Barcelona*. Monografia. Barcelona: Societat Catalana d'Al·lèrgia i Immunologia Clínica, 1984.
- Dowling JN, Saha AK, Glew RH. Virulence factors of the family Legionellaceae. *Microbiol Rev* 1992; 56: 32-60.
- Gregory PH. *Microbiology of the atmosphere*. Leonard Hill. 2 Edició. Great Britain, 377 pp.
- Kaufmann S, van Embden J. Tuberculosis: a neglected diseases strikes back. *Trend Microbiol* 1993; 1: 2-5.
- Nacenta JM, Vives MN. Síndrome del edifici enfermo; contaminació biològica del aire de interiors. *Clima* 1999; 50-78.
- Salyers A A, Whitt DD. *Bacterial Pathogenesis*. Washington DC: ASM Press, 1994.

RISC DE LA CONTAMINACIÓ D'ORIGEN BIOLÒGIC

La contaminació biològica dels ambients tancats constitueix un risc potencial sobre la salut. Un edifici tancat es pot definir com a "malalt" quan almenys el 20 % dels seus ocupants pateix diversos trastorns de salut com a conseqüència dels defectes de ventilació i d'il·luminació, així com dels materials que desprenen substàncies perjudicials per al benestar. Es revisen les característiques (condicions de cultiu, hàbitat, patogenicitat) de diferents contaminants d'origen biològic, amb especial insistència en bacteris (*Le-*

gionella pneumophila, *Mycobacterium tuberculosis*, *Bacillus subtilis*, *Pseudomonas spp*, *Actinomices*) i fongs (*Aspergillus fumigatus*, *Scedosporium*).

Amb la finalitat d'evitar els problemes derivats de la síndrome de l'edifici malalt, es recomana: eliminar l'acumulació d'aigua en qualsevol constituent de la Unitat de Tractament Ambiental; reparar ràpidament les fuites d'aigua; utilitzar sistemes d'humidificació per vapor, i establir controls periòdics de desinfecció i de desinsectació de l'edifici buit, seguits d'una correcta ventilació.

RIESGO DE LA CONTAMINACIÓN DE ORIGEN BIOLÓGICO

La contaminación biológica de los ambientes cerrados constituye un riesgo potencial sobre la salud. Un edificio cerrado se puede definir como "enfermo" cuando al menos el 20 % de sus ocupantes sufre diversos trastornos de salud como consecuencia de los defectos de ventilación e iluminación, así como de los materiales que desprenden sustancias perjudiciales para el bienestar. Se revisan las características (condiciones de cultivo, hábitat, patogenicidad) de diferentes contaminantes de origen biológico, con especial hincapié en bacterias (*Legionella pneumophila*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Bacillus subtilis*, *Pseudomonas spp*, *Actinomices*) y hongos (*Aspergillus fumigatus*, *Scedosporium*), con el fin de evitar los problemas derivados del síndrome del edificio enfermo se recomienda: eliminar la acumulación de agua en cualquier constituyente de la Unidad de Tratamiento Ambiental; reparar rápidamente los escapes de agua; utilizar sistemas de humidificación por vapor, y establecer controles periódicos de desinfección y desinsectación del edificio vacío, seguidos de una correcta ventilación.

RISK OF BIOLOGICAL POLLUTION

Biological pollution of closed environments is a potential health risk. A closed building can be termed "sick" when at least 20% of its occupants suffer a variety of health disorders arising from ventilation and lighting defects, or if construction materials release toxic substances. This paper reviews the features (conditions of culture, habitat and pathogenicity) of various biological pollutants, with special emphasis on bacteria (*Legionella pneumophila*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Bacillus subtilis*, *Pseudomonas spp*, *Actinomices*) and fungi (*Aspergillus fumigatus*, *Scedosporium*). Sick building syndrome can be avoided by taking the following measures: removing any water that may have collected in the air conditioning system; repairing leaks promptly; using steam humidifiers; and establishing periodic disinfection and pest extermination of empty buildings, followed by appropriate ventilation.

EL RISC DE LES DIOXINES: IMPREGNACIÓ HUMANA

J.L. Domingo^a i Jacint Corbella^b

¿QUÈ SÓN LES DIOXINES?

El terme «dioxina» és el nom popular amb el qual es coneixen dues famílies de contaminants ambientals: les dibenzodioxines policlorades (PCDD) i els dibenzofurans policlorats (PCDFs), compostos aromàtics tricíclics. Les dioxines són apolars, químicament estables, lipofíliques, i molt poc solubles en aigua. Hi ha un total de 75 congèneres (formes químiques) diferents de les PCDD, entre els quals destaca la més estudiada i de més interès per la seva toxicitat: la 2,3,7,8-tetraclordibenzo-p-dioxina (2,3,7,8-TCDD o TCDD). La TCDD és el membre més tòxic d'una classe de substàncies aromàtiques halogenades que a més de les dibenzo-p-dioxines policlorades, inclou també els dibenzofurans policlorats (PCDF), les dioxines polibromades (PBDD), els bifenils policlorats (PCB), així com els naftalens, i els azobenzens i azoxibenzens (Domingo i Corbella, 1996).

Els congèneres es deuen al distint nombre i/o disposició dels àtoms de clor en l'anell aromàtic. El seu nombre oscil·la entre un (monoclordibenzo-p-dioxines, MCDD) i vuit (octaclordibenzo-p-dioxines, OCDD). Isòmers de posició són aquells congèneres que tenen el mateix nombre d'àtoms de clor en la molècula (d'1 a 8). Així, els tetra-TCDD en tenen 22, els tri i penta, 14; els di i hexa, 10; els mono i hepta, 2, i solament 1 els octa. Finalment, homòlegs són els anteriors grups d'isòmers de posició. Els dibenzofurans policlorats (PCDF) tenen un total de 135 congèneres, ja que presenten menys posicions de simetria que les PCDDs, que en tenen 75. Per tant el nombre total de congèneres de les «dioxines» és de 210.

CARACTERÍSTIQUES GENERALS DE LES DIOXINES

Les dioxines no són produïdes de forma intencionada. Són alliberades al medi ambient en quantitats molt petites, procedents de diversos processos de combustió i també com a subproducte resultant d'una sèrie d'activitats industrials i processos químics. Tenen una volatilitat baixa, i s'adsorbeixen fortament a partícules i superfícies. Resulten difícils d'identificar en aigües, mentre que en sòls estan fonamentalment immòbils.

^aLaboratori de Toxicologia i Salut Mediambiental. Facultat de Medicina, Universitat Rovira i Virgili, Reus (Tarragona).

^bAcadèmic Numerari. Servei de Toxicologia. Hospital Clínic. Barcelona

En matrius mediambientals tals com els sòls, els sediments, l'aire, les plantes i els animals inferiors es troben com a barreges de congèneres individuals. Les dioxines, i molt especialment les 2,3,7,8-substituídes, són extraordinàriament estables en el medi ambient. Es bioacumulen als greixos d'animals i de l'home.

FONTS DE DIOXINES

Hi ha tres fonts principals de dioxines: a) fonts industrials i químiques; b) combustions i fonts tèrmiques, i c) reserves.

A. Fonts industrials i químiques: producció de molt diversos compostos organoclorats d'interès comercial (ex: clorfenols, PCB, hexaclorbenzè, etc.); fabricació de pasta de paper; indústries papereres (blanqueig de la pasta, especialment si es fa amb gas clor); indústria de la fusta (aplicació de conservants com els clorfenols), i indústries clor-àlcali (molt més interès pels PCDF que per les PCDD que són emeses en quantitats molt petites).

B. Combustions i fonts tèrmiques: plantes incineradores (residus sòlids urbans, residus industrials, residus hospitalaris); producció de metalls (reciclatge de ferro i acer; també de coure, magnesi, níquel, plom i alumini); piròlisi de productes organoclorats (ex: PCB); fonts difuses (calefaccions domèstiques, vehicles que utilitzen dicloretà afegit a les benzines juntament amb el plom); combustions naturals (incendis forestals, activitats volcàniques), i accidents de diversa índole (incendis de llars, de fusta, de PCB, de pneumàtics, d'abocadors, etc.)

C. Reserves: bàsicament sòls contaminats, sediments i aigües residuals.

DISTRIBUCIÓ I NIVELLS MEDIAMBIENTALS DE LES DIOXINES

Les dioxines estan presents en tots els compartiments del medi ambient: atmosfèric, aquàtic (sediments) i terrestre (sòls, vegetals). Els nivells mediambientals van començar a pujar de forma notable a les dècades dels 30 i els 40; van assolir un pic màxim a les dècades dels 60 i els 70, i a partir de finals dels 70 van començar a davallar. Alguns fets importants en la recent davallada han estat: una millor tecnologia (i augment del con-

trol) de les incineradores, la disminució en l'ús de carbó en combustions industrials i domèstiques, l'increment en l'ús de benzines sense plom, i la disminució en l'ús de pentaclorfenol (PCP) entre d'altres. Resta per veure que passarà en el futur amb l'ús del PVC.

FACTORS D'EQUIVALÈNCIA TÒXICA (TEF) I EQUIVALENTS TÒXICS INTERNACIONALS (I-TEQ)

La toxicitat individual dels distints congèneres de PCDD/F (210 en total) abraça factors relatius (entre ells) de fins a 1000. Els TEF (factors d'equivalència tòxica) són una mesura de la toxicitat relativa de cada congènere amb respecte de la TCDD, a la qual se li ha assignat un TEF igual a 1,0. Els 193 congèneres menys tòxics de les dioxines i els dibenzofurans tenen assignat un TEF = 0, per a estimar que, comparativament, la seva contribució a la toxicitat d'una mescla complexa de dioxines és baixa. Els TEF de la TCDD i dels altres 16 congèneres amb pes específic a les barreges s'han definit internacionalment. El Diari Oficial de les Comunitats Europees, en el número C 232/44 de 20 d'agost de 1994, publica el llistat de TEF que van d'1, per a la TCDD, a 0,001, per als OCDD i OCDF, passant per 0,5 per a l'1,2,3,7,8-PeCDD i el 2,3,4,7,8-PeCDD.

D'altra banda, el factor equivalent tòxic internacional (I-TEQ, o 2,3,7,8-TCDD equivalent tòxic) es calcula multiplicant la concentració de cada compost individual en la mescla pel seu corresponent TEF, i sumant tot seguit els resultats per a obtenir l'I-TEQ global.

TOXICITAT DE LES DIOXINES

L'experimentació animal indica que els efectes tòxics de les dioxines són independents de la via d'exposició (oral, parenteral, cutània) i del tipus d'exposició (aguda o prolongada). Els efectes tòxics més notables en animals d'experimentació són els següents: anorèxia i dramàtiques reduccions de la massa muscular i del teixit adipós (*wasting syndrome*) en animals (comporta letalitat en determinats casos); atròfia tímica, caracteritzada per la reducció de limfòcits en l'escorça del timus (en animals en fase de desenvolupament s'associa amb immunosupressió); hepatotoxicitat, la qual ha estat observada en diverses espècies (les activitats de la SGOT i la SGPT estan incrementades); immunotoxicitat; toxicitat reproductiva; toxicitat embriofetal i durant el desenvolupament (teratogenicitat); carcinogènesi (la TCDD és un potent agent cancerigen en rates, ratolins i hámsters), i mutagènesi (diversos estudis semblen sustentar que la TCDD no és genotòxica i que les dioxines en general no s'haurien de considerar com a agents directament mutagènics).

En humans, els signes i símptomes aguts i subaguts més representatius són: cutanis (cloracné, hiperqueratosi, hiperpig-

mentació); sistèmics (anorèxia i pèrdua de pes, lleugera fibrosi hepàtica, increment dels valors de les transaminases en sèrum, problemes digestius, dolors musculars i en articulacions, pielonefritis, cistitis hemorràgica, porfíria, entre d'altres); neurològics i psíquics (disfunció sexual, problemes visuals, pèrdua de memòria, neuritis, pèrdua d'audició, d'olfacte i de sensació tàctil, depressió, irritabilitat, trastorns del son i d'altres (irritació ocular, conjuntivitis).

Aquesta informació és força limitada, ja que a la bibliografia es troben molt poques dades referides a intoxicacions concretes per dioxines en humans. Tanmateix, recentment la IARC (*International Agency for Research of Cancer*) va reclasificar la TCDD des de probable agent cancerigen en humans a conegut agent cancerigen en humans. A falta d'evidències epidemiològiques, la TCDD està probablement associada amb un increment en l'aparició de tumors al pulmó, al tiroides i a la pell.

En resum, el que està ben demostrat, pel que fa a la toxicitat de la 2,3,7,8-TCDD, és el següent: 1) en animals de laboratori és extremament tòxica (aguda), immunotòxica, tòxica reproductiva, fetotòxica i teratogènica. 2) és carcinogènica en animals d'experimentació (rata, ratolí i hámster) administrada a diverses concentracions, per diverses vies d'administració, i durant diversos períodes d'exposició. És cancerígena a molt baixos nivells d'exposició, exhibeix també activitat promotora del càncer, i hi ha evidències d'activitat iniciadora. Finalment, no té nivell d'exposició llindar aparent.

Sembla també ben establert que les substàncies anomenades «tipus dioxina» (*dioxin-like*) exerceixen la seva acció tòxica a través de la interacció amb una proteïna intracel·lular específica: el receptor Ah.

DIOXINES I DIETA

Avui dia, està demostrat que, per a la població general, la dieta és la font d'exposició primària a les dioxines, les quals un cop emeses al medi ambient per les diverses fonts, i després del seu pas pels diferents compartiments ambientals, arriben a l'home a través de la cadena alimentària. En estudis fets en diversos llocs, s'ha observat que l'exposició dietètica a les dioxines comporta més del 95% del total, i fins i tot en alguns estudis sobrepasa el 99% de l'exposició total.

Atès l'interès ambiental de les dioxines, la preocupació que en l'opinió pública han despertat en els darrers anys i la importància potencial dels seus riscos sobre la salut pública, el 1996 vam endegar un estudi per tal de determinar els nivells de dioxines en aliments adquirits de forma alcatòria en supermercats i grans superfícies de l'àrea de Tarragona. Coneguts aquests nivells, vam passar a estimar la ingesta dietètica de dioxines en aquesta àrea.

El nombre de mostres analitzades va ser de 35, formades per agrupacions de diverses submostres. Els grups d'aliments

TAULA I
Concentracions de dioxines en diversos grups i subgrups d'aliments

	ng I-TEQ/kg greix	ng I-TEQ/kg pes net
Vegetals	-	0,14
Llegums	-	0,19
Cereals	-	0,25
Fruites	-	0,09
Peix blanc	5,39	0,27
Marisc	10,59	0,42
Conserves de peix	2,57	0,24
Peix blau	7,90	0,76
Porc i derivats	0,90	0,11
Pollastre i derivats	1,15	0,11
Boví i derivats	1,76	0,13
Xai	1,76	0,13
Ous	1,22	0,12
Derivats lactis	1,25	0,04
Llet sencera	2,02	0,18
Llet semidesnatada	1,20	0,06
Olis	0,64	-
Margarina	0,49	-

I-TEQ = equivalent tòxic internacional

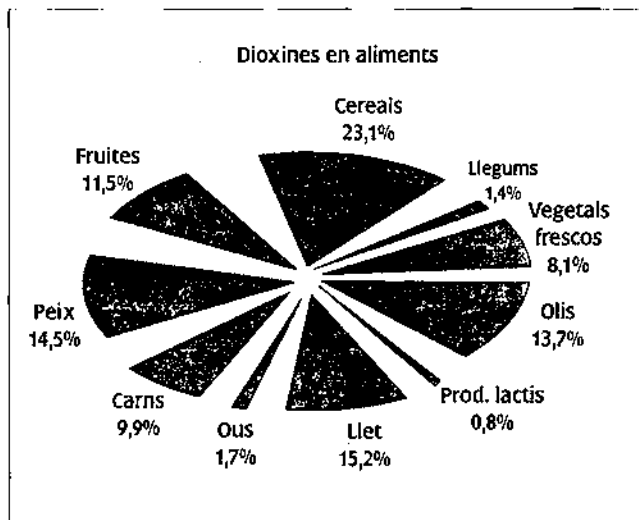


Fig. 1. Percentatges de contribució de cada grup alimentari a la ingesta dietètica de dioxines a l'àrea de Tarragona.

analitzats han estat: carns de boví (hamburguesa, filet, fetge), porc (salsitxa, llong, hamburguesa, fetge, frankfurt), pollastre (pit, salsitxa) i xai (filet); peix i marisc, fresc (rap, sardina, tonyina, lluç, verat, salmó, truita, musclo, llagostí), i en conserva

TAULA II
Ingesta dietètica de dioxines en països de la Unió Europea

	D	DK	E	F	FIN	NL	S	UK
Any	91	91	90	92	95	95	96	-
Exposició mitjana total a través de la dieta (pg I-TEQ/dia)	95	65	126,5	69	69,6	171	210	-
Exposició mitjana (pg I-TEQ per kg i dia)	2,21	1,36	0,93	1,81	0,99	2,44	3,0	-
Exposicions màximes	2,30	-	1,5-2,2	-	-	-	5,66	-

D = Alemanya; DK = Dinamarca; E = Espanya; F = França; FIN = Finlàndia; NL = Holanda; S = Suècia; UK = Regne Unit. (Font: King et al 1999)

(tonyina, sardina, musclo); llet i derivats: llet (sencera, semidesnatada), derivats (formatge, nata, iogurt, petit-suïss); vegetals frescos (enciam, bledes, espinacs, pèsols); llegums (fesols, lleties); fruites fresques (taronja, poma, plàtan); ous, i olis i greixos (oli d'oliva, de moresc i de gira-sol, margarina).

En tots els grups, la quantitat de cada aliment es va quantificar d'acord amb els hàbits dietètics de la zona (Arija et al, 1996).

Després de les corresponents extraccions i clean-up, la determinació de dioxines i furans es va fer per HRCG (Varian GC 3400/Kerste KAS 2) i HRMS (Finnigan MAT 90).

A la taula I es recullen les concentracions de dioxines en els diferents grups i subgrups d'aliments analitzats. Com es pot veure, els valors més elevats s'han trobat al marisc (10,59 ng I-TEQ/kg greix), peix blau (7,90 ng I-TEQ/kg de greix) i conserves de peix (2,57 ng I-TEQ/kg de greix) (Domingo et al, 1999). La figura 1 mostra els diversos percentatges amb els quals cada grup contribueix a la ingesta total de dioxines, a través de la dieta, a l'àrea de Tarragona (210 pg I-TEQ/dia). Tot i que els grups de peix i marisc, de productes lactis i de greixos serien els que presentarien una major acumulació de dioxines, l'important consum de verdures i hortalisses, fruites i cereals que la dieta mediterrània comporta explicaria els percentatges relativament alts que aquests grups assolixen al present estudi: 8,13, 11,53 i 23,09%, respectivament.

Si pels càlculs de la ingesta dietètica total considerem solament el consum de peix, carns, llet i derivats, ous, i olis i greixos, grups que han suposat la base de treball de la major part d'estudis fets en altres països (Alemanya, Holanda, Finlàndia, EUA, etc), s'obté una xifra de 117 pg I-TEQ/dia, la qual és ja molt semblant a la de la majoria d'estudis, que es troba entre els valors mínim i màxim (84-128 pg I-TEQ/dia) detectats al País Basc i és, fins i tot, més baixa que la trobada a Madrid el 1996, 142 pg I-TEQ/dia, mitjançant un estudi de dieta duplicada. A la taula II es recullen algunes dades recents sobre ingestes de dioxines a través de la dieta de diversos països de la Unió Europea (King et al, 1999)

EL CAS DE LES DIOXINES BELGUES

La mal anomenada col·loquialment per la premsa com a crisi dels «pollastres bojós» ha estat per a l'opinió pública el detonant d'un seguit de dubtes. Arran d'aquest episodi, vam fer unes estimacions segons les dades recollides de la premsa general, ja que no es disposava de dades analítiques concretes. Segons les nostres investigacions sobre dioxines en la dieta, els nivells en pollastre ordinari, no especialment contaminat, són d'uns 0,11 ng I-TEQ/kg. Si establim un consum mitjà de pollastre d'uns 0,043 kg/dia, la ingesta de dioxines a través del pollastre seria de 0,043 x 0,11 = 0,0047 ng I-TEQ/dia.

Això, per a una persona de 70 kg, equival a una ingesta de 0,067 pg I-TEQ per kg i dia. Si fem els càlculs, per una concentració de dioxines en un pollastre (suposadament «belga») 800 vegades més elevada de la considerada de referència, $800 \times 0,11 = 88$ ng I-TEQ/kg, la ingesta de dioxines a través d'aquest pollastre seria de $0,043 \times 88 = 3,78$ ng I-TEQ/dia, la qual, per a una persona de 70 kg, equival a una ingesta de 54 pg I-TEQ/kg/dia.

Per a entendre aquestes xifres vers els potencials efectes tòxics, cal tenir en compte que, per tal de prevenir els efectes tòxics no cancerígens que l'exposició total a dioxines pot comportar, l'OMS va recomanar el 1998 que aquesta exposició no sigui superior a 1-4 pg I-TEQ per kg i dia fet que suposa reduir l'anterior xifra de seguretat, que fins llavors era de 10 pg I-TEQ per kg i dia.

Pel que fa al risc cancerigen, s'utilitzen uns altres càlculs, concretament s'empra l'anomenada pendent de la potència carcinogènica que, per al cas d'exposició oral a les dioxines és 0,01 pg I-TEQ per kg i dia. Aquesta xifra representaria, per a una vida mitjana de 70 anys, un increment d'un cas de càncer per una població d'un milió de persones.

Si considerem la ingesta dietètica de dioxines estimada per a l'àrea de Tarragona, i molt possiblement extrapolable a altres àrees urbanes de Catalunya, 3 pg I-TEQ per kg i dia, el risc cancerigen seria de $3/0,01 = 300$ càncers per milió d'habitants o, per a tota Catalunya (6 milions), de 1.800 càncers deguts a la ingesta ordinària de dioxines a través de la dieta. Això suposa per any $1800/70 = 26$ càncers. Ates que el nombre estimat de nous casos de càncer per any a Catalunya és d'uns 22.000, els causats per la ingesta de dioxines representarien un 0,12% del total.

Si suposem una concentració de dioxines en pollastre 800 vegades superior a la de referència, el risc cancerigen de la ingesta significaria $54/0,01 = 5.400$ càncers addicionals per milió d'habitants o, per a tota Catalunya (6 milions), de 32.400 càncers addicionals. Si ho donem per any; $32400/70 = 463$ càncers addicionals. Considerant que, tal com han dit, el nombre total de càncers per any a Catalunya s'estima en uns 22.000 casos, el percentatge que comportaria la ingesta d'aquest pollastre contaminat seria del 2,10%.

Altrament, si estimem una concentració de dioxines en pollastre 10 vegades superior a la detectada, $10 \times 0,11 = 1,1$ ng I-TEQ/kg, la ingesta de dioxines a través del pollastre seria de $0,043 \times 1,1 = 0,047$ ng I-TEQ/dia o, per a una persona de 70 kg, de 0,67 pg I-TEQ per kg i dia (recomanació de l'OMS per a efectes tòxics no cancerígens, 1-4 pg I-TEQ/kg/dia). Pel que fa al risc cancerigen, suposaria $0,67/0,01 = 67$ càncers addicionals per milió d'habitants, o per a tota Catalunya (6 milions), de 402 càncers addicionals. Per any suposarien $402/70 = 6$ càncers addicionals (només deguts al pollastre, no es contempla la contaminació d'altres aliments).

DIOXINES I GRAU D'IMPREGNACIÓ DE LA POBLACIÓ

Per a acabar de completar la informació actual sobre dioxines, presentem a continuació els resultats d'un ampli estudi fet també a l'àrea de Tarragona en població no exposada ocupacionalment a dioxines i en la qual s'han determinat les concentracions d'aquests contaminants ambientals en teixits en què són solubles per les seves característiques lipofíliques; és a dir, llet, sang, i teixit adipós.

En la llet de 15 dones que estaven alletant els seus nadons, els nivells de dioxines van oscil·lar entre 5,9 i 17,1 pg I-TEQ/g de greix (162,498 pg I-TEQ/l), amb un valor mitjà d'11,8 pg I-TEQ/g de greix (310,8 pg I-TEQ/l). Aquests valors són bastant semblants als trobats en dones de Noruega, Alemanya o de la Comunitat de Madrid, i més baixos que els trobats en dones de Finlàndia, França, Holanda, Estats Units o el País Basc (Schuhmacher et al, 1999a).

En la sang de 20 persones sense exposició laboral coneguda a dioxines, el valor mitjà va ser de 27,0 pg I-TEQ/g de greix, amb un rang de 14,8 a 48,9 pg I-TEQ/g lípid. Les concentracions van ser lleugerament més altes en dones que en homes, 27,7 en front de 25,2 pg I-TEQ/g de greix, tot i que no es va assolir el nivell de significació estadística. Es va trobar una correlació significativa ($r = 0,565$, $p < 0,01$) entre l'edat de les persones i les concentracions de dioxines en plasma (Schuhmacher et al, 1999b).

Per últim, en mostres de teixit adipós de 15 residents a la mateixa àrea, les concentracions de dioxines van oscil·lar entre 13,37 i 69,37 ng I-TEQ/kg de greix, amb valors de mitjana i mediana de 30,98 i 26,30 ng I-TEQ/kg de greix, respectivament. Els nivells de mitjana de dioxines van ser significativament més elevats en dones (44,95 ng I-TEQ/kg de greix) que en homes (24,00 ng I-TEQ/kg de greix). Les concentracions de dioxines trobades han estat del mateix ordre de magnitud que les publicades per diversos països industrialitzats (Schuhmacher et al, 1999c).

REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES

- Arija V, Salas J, Fernández J, Cucó G, Martí C. Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus (IX). Evolución del consumo de alimentos, de su participación en la ingestión de energía y nutrientes y de su relación con el nivel socioeconómico y cultural entre 1983 y 1993. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 174-179.
- Domingo JL, Corbella J. Dioxinas: perspectiva actual de su toxicidad. ¿Qué sabemos y qué necesitamos saber?. *Rev R Acad Med Catalunya* 1996; 11: 29-40.
- Domingo JL, Schuhmacher M, Granero S, Llobet JM. PCDDs and PCDFs in food samples from Catalonia, Spain. An assessment of dietary intake. *Chemosphere* 1999; 38: 3517-3528.
- King K, Fiedler H, Buckley-Golder D. Compilation of EU dioxin exposure and health data: human exposure and human levels. *Organohalogen Compd* 1999; 44: 161-164.
- Schuhmacher M, Domingo JL, Llobet JM, Kiviranta H, Vartiainen T. PCDD/F concentrations in milk of nonoccupationally exposed women living in southern Catalonia, Spain. *Chemosphere* 1999a; 38: 995-1004.
- Schuhmacher M, Domingo JL, Llobet JM, Lindström G, Wingfors H. Dioxin and dibenzofuran concentrations in blood of a general population from Tarragona, Spain. *Chemosphere* 1999b; 38: 1123-1133.
- Schuhmacher M, Domingo JL, Llobet JM, Lindström G, Wingfors H. Dioxin and dibenzofuran concentrations in adipose tissue of a general population from Tarragona, Spain. *Chemosphere* 1999c; 38: 2475-2487.