

## OBSERVACIONES DE TOXICIDAD SUBLETAL Y AGUDA PRODUCIDA POR EL TRIBUTILESTAÑO (TBSn) SOBRE *CHOROMYTILUS CHORUS* (MOLINA, 1782)

Observations on sublethal and acute toxicity on *Choromytilus chorus*  
(Molina, 1782), produced by tributyltin (TBT)

GINA ROMÁN, ANNY RUDOLPH, JOSÉ MORILLAS Y RAMÓN AHUMADA\*

### RESUMEN

Se estudian los efectos del tributilestaño en juveniles de *Choromytilus chorus* (Molina, 1782) a través de bioensayos de toxicidad subletal y aguda. Esta especie es filtradora, endémica de la costa centro-sur de Chile y se encuentra en franca regresión hacia la costa sur-austral. Las escasas áreas de repoblación, en la costa central, se ubican en zonas costeras restringidas y normalmente de uso múltiple, lo que convierte a la especie en un blanco de alto riesgo. Se realizaron bioensayos de toxicidad crónica para detectar daños a nivel subletal (*i.e.*, daño a nivel celular) y toxicidad aguda, con el propósito de estimar la sobrevivencia al test de letalidad (LC50-96 h). Metodológicamente, se realizaron cuatro bioensayos con concentraciones crecientes de TBSn. El rango de concentración fue de 1,4 ng l<sup>-1</sup> hasta 114 mg l<sup>-1</sup> para el tóxico. En cada concentración se ensayó doce individuos, con sus respectivas réplicas y controles. En los bioensayos de toxicidad crónica se observó desprendimiento de los individuos del sustrato en la concentración de 28,5 ng l<sup>-1</sup>; producción de mucosidad y reblandecimiento de branquias, a partir de los 36,0 ng l<sup>-1</sup>; pérdida y disminución del bisco a los 57 ng l<sup>-1</sup> y muerte de los primeros individuos a partir de 1.425 ng l<sup>-1</sup>. La vacuolización del tejido en la glándula digestiva se detecta a 28,5 ng l<sup>-1</sup> y en branquias a partir de 256 ng l<sup>-1</sup> hasta la necrosis total del tejido en el momento de su muerte. El test de letalidad (LC50-96 horas) fue de 1,7 mg l<sup>-1</sup>.

### ABSTRACT

In this paper a study on the effects on juvenile *Choromytilus chorus* for sublethal and acute toxicity bioassays is found. This species is a filter type and it is endemically found along the central and southern coastline in Chile and, at the present time, is openly relapsing towards the south. There are few areas devoted for populating at the central zone of the coast. These zones are restricted areas (embayments) and also used for other purposes. Due to these conditions the species has become a high risk target. In this study bioassays on chronic toxicity were achieved in order to detect damage at sublethal level (cellular damage), also bioassays on acute toxicity were performed in order to estimate the lethal test survival (96hr LC50). With regard to methodology: four bioassays, each one having increasing concentrations of tributyltin series were achieved. The total range of bioassays concentration were from 1,4 ng l<sup>-1</sup> up to 114 mg l<sup>-1</sup>. In each concentration twelve individuals with their respective replica and control organisms were involved in the bioassay. Bioassays on chronic toxicity produced the following sublethal effects: organism detachment from the substratum occurring at 28,5 ng l<sup>-1</sup>; branchial softening and diminishment of bissus beginning at 36,0 ng l<sup>-1</sup>; bissus detachment beginning at 57 ng l<sup>-1</sup> concentrations, both latter effects being maintained until the death of the organism. The death of the first individual was observed at 1.1 µg l<sup>-1</sup>. Sublethal damages started very early at 28,5 ng l<sup>-1</sup> with the vacuolation of connective tissues of the digestive glands (hepato-pancreas) and branchiae (256 ng l<sup>-1</sup> TBT) up to the extent of total necrosis of those tissues at their death. The lethal test LC50 (96 hours) was found as being 1,7 mg l<sup>-1</sup>.

\*Área de Biología y Tecnología del Mar. Pontificia Universidad Católica de Chile, Talcahuano.

KEYWORDS: Heavy metals. Tributyltin. Chronic toxicity. Acute toxicity. Bioassays, Pollution.

## INTRODUCCION

Durante las últimas décadas, una de las preocupaciones principales en los estudios de contaminación marina ha sido la introducción antrópica de metales pesados. La razón es su alta toxicidad a bajas concentraciones y su capacidad de ser bioacumulados y transferidos a través de la cadena trófica. Los metales trazas estudiados hasta la década del 80 y presentados en orden de toxicidad decreciente son:  $Hg^{2+}$ ,  $Cd^{2+}$ ,  $Ag^+$ ,  $Ni^{2+}$ ,  $Pb^{2+}$  y  $Zn^{2+}$  (Waldichuk, 1974; Moore, 1985).

Los metales aumentan su toxicidad al estar enlazados a compuestos orgánicos simples por el hecho de constituir moléculas pequeñas de fácil transporte en la célula (Moore, 1985). Un caso es el tributilestaño (TBSn) detectado en la década del 80. Este tiene variadas propiedades, entre ellas de biocida, razón por la cual es usado como aditivo en pinturas marinas, con propósitos antiincrustantes (antifouling). Es usado también como plaguicida en agricultura y como estabilizador en la fabricación del cloruro de polivinilo y poliuretano. Los usos dados a los productos que contienen TBSn aconsejan realizar monitoreos en las áreas de su aplicación. Así, se descubrieron algunos de los efectos producidos por pinturas con antiincrustantes en cultivos de *Crassostrea gigas* en Arcachón, Francia (Alzieu, 1982).

Una de las formas de evaluar el impacto producido por metales en la vida marina se realiza a través del Test de Toxicidad aguda (*i.e.*, LC50-96 h). Los resultados se utilizan para evaluar riesgos y tomar decisiones, sobre márgenes de seguridad relativos a niveles aceptables de contaminación (Duthier, 1977). Sin embargo, se hace indispensable la utilización de técnicas biológicas, capaces de verificar daños a nivel celular y subcelular (Capuzzo, 1981). La pregunta es: ¿cuántos de los individuos que sobreviven al Test de letalidad son viables y los daños producidos no tienen efectos posteriores? La actividad fisiológica y ecológica de los organismos podría ser alterada a concentraciones muy inferiores al LC50 y no ser detectada a nivel macroscópico. De allí que se ha sugerido la necesidad de realizar bioensayos a concentraciones menores que LC50 y con mayor tiempo de

exposición, con el objeto de identificar daños subletales.

Los mitflidos son considerados internacionalmente como organismos centinelas, para el estudio de contaminación por metales pesados (Programa Mussels Watch; Goldberg, 1978). En la costa de la Octava Región coexisten varias especies de mitflidos: *M. chilensis*, *S. algosus*, *A. ater*. y *Ch. chorus*. Este último tiene especial importancia, pues es una especie endémica del Pacífico Suroriental, que se distribuye sólo en la costa centro-sur de Chile; actualmente se encuentra en franca regresión hacia la costa sur-austral. Las escasas áreas de repoblación detectadas recientemente se encuentran en zonas costeras restringidas y normalmente de uso múltiple, lo que evidentemente convierte a esta especie en un blanco de alto riesgo.

Las áreas costeras posiblemente más impactadas por Sn son aquellas donde se vierten residuos líquidos provenientes de relaves mineros, actividad industrial de metalurgia, actividad portuaria, residuos domésticos o áreas donde existe activa construcción naval. En las costas de la Octava Región confluyen algunos de estos elementos, importantes en el aporte a la contaminación por Sn. De los compuestos del estaño introducidos al medio ambiente a la forma de  $R_3SnX_3$ ,  $R_2SnX_2$ ,  $R_3SnX$  y  $R_4Sn$ , donde R representa un grupo alquilo y X un grupo orgánico o un radical inorgánico, el TBSn utilizado como antifouling es el más tóxico (Becerra, 1984).

El problema planteado consiste en analizar a través de bioensayos los efectos crónicos y agudos producidos por tributilestaño en una especie única, el *Ch. chorus* (Molina, 1782), cuya distribución en las costas de Chile se encuentra modificada.

## METODOLOGIA

El compuesto utilizado como patrón primario para preparar las concentraciones de tóxico fue el Tributilestaño Merck N° 820625 de calidad p.a. Las concentraciones tentativas de exposición fueron de  $1,42 \text{ ng l}^{-1}$  a  $114 \text{ mg l}^{-1}$  de TBSn (PNUMA-CPPS/WG 1988; Reish & Oshida, 1986). Como

organismo blanco para los bioensayos con TBSn se seleccionó a individuos en etapa juvenil de *Ch. chorus* de 3 a 4 cm de longitud. Los individuos fueron obtenidos mediante buceo autónomo en un banco natural del Golfo de Arauco (36° 47' y 37° 09' Lat. Sur) y aclimatados a condiciones de laboratorio por un período de 4 semanas.

Los organismos seleccionados fueron ubicados en acuarios de vidrio (3 litros de capacidad), en un número de doce (Ward & Parrish, 1982) y aireados permanentemente. Se realizaron cambios de agua, previamente filtrada, cada 48 horas (el agua fue utilizada durante el día de su colecta) y dosificada a las concentraciones de cada bioensayo. Para su alimentación se suministró una dieta mixta de microalgas, en cada cambio de agua. Se verificó la aireación, el pH (*i.e.*, 7,80+/-0,05), salinidad (*i.e.*, 34,0+/-0,5‰) y temperatura (*i.e.*, 12,0+/-2 °C), de modo que no se produjera

una variación significativa en los acuarios durante la realización de los experimentos.

En total se realizaron cuatro bioensayos con concentraciones nominales crecientes de TBSn, con sus respectivos controles y réplicas. Los primeros tres bioensayos de toxicidad crónica cubrieron un rango de concentración entre 1,4 ng l<sup>-1</sup> a 1.425,0 ng l<sup>-1</sup>, (Tabla I). En términos de tiempo se controló a las 48, 72, 96, 120, 144, 168 y 192 horas.

El cuarto bioensayo de Toxicidad aguda cubrió las concentraciones de 0,3; 1,4; 5,7; 11,0; 57 y 114 mg l<sup>-1</sup>. Con esta información se determinó el índice de letalidad a las 96 h, para las tres réplicas, utilizando la técnica gráfica del Log-Provit (Vighi, 1989; Reish & Oshida, 1986).

Se adoptó como criterio de muerte para los bioensayos de Toxicidad aguda, la abertura extrema de las valvas, aun cuando sean estimulados mecánicamente.

TABLA I. Concentraciones de Tributilestaño utilizadas en los diferentes bioensayos de letalidad crónica en *Ch. chorus* (Molina, 1782).

Bioensayo	Rango de Concentraciones de TBSn ng l <sup>-1</sup>					
1	0	1,4	2,7	5,9	18,0	36,0
2	0	28,5	57,0	85,0	114,0	256,0
3	0	285,0	570,0	855,0	1140,0	1425,0

Para el estudio microscópico se disectaron branquias y hepatopáncreas. Los tejidos seleccionados fueron fijados en glutaraldehído e incluidos en Epon-Acetona. Se realizaron cortes histológicos con ultramicrotomo; posteriormente se procedió al análisis microscópico y fotográfico de las preparaciones.

## RESULTADOS

Durante el período de aclimatación, los organismos mostraron una rápida respuesta a la estimulación mecánica, permanecieron ventilando en forma normal y no se observó mortalidad. La conducta de los organismos control fue similar a la descrita anteriormente, no presentando daño a nivel celular.

Las observaciones realizadas para los diferentes bioensayos mostraron los primeros efectos macroscópicos a partir de 28,5 ng l<sup>-1</sup>; en que se produjo el desprendimiento de los organismos del sustrato. Entre 28,5 ng l<sup>-1</sup> y los 1,4 µg l<sup>-1</sup>, se observó un reblandecimiento progresivo de las branquias y producción de mucosidad, efecto que comienza a las 96 horas en las concentraciones menores. El desprendimiento de bisco ocurre a concentraciones de 85 y 114 ng l<sup>-1</sup> a las 120 h, y los organismos no vuelven a fijarse al sustrato (Fig. 1 a). A las 144 h este efecto se observa en todas las concentraciones del bioensayo 2. En este mismo rango de concentración y a las 168 h se observó la aparición de manchas pardas en la superficie externa del periostraco.

El primer efecto microscópico detectado es la

aparición progresiva de múltiples y pequeñas vacuolas en los tejidos conectivos. La vacuolización es detectada primero en hepatopáncreas a bajos niveles, *i.e.*, 28,5 ng l<sup>-1</sup>, a las 96 h (Fig. 1 b). La Fig. 1 c muestra el tejido de un organismo control. La Fig. 1 d, muestra la vacuolización de tejido producida en organismos sometidos a concentración de 57 ng l<sup>-1</sup>; los efectos producidos a concentraciones mayores que 256,0 ng l<sup>-1</sup>, con deterioro del tejido conectivo se muestran en la Fig. 1 e. Finalmente, se muestra la desorganización del tejido del hepatopáncreas con resultado de muerte a los 1.425 ng l<sup>-1</sup> (Fig. 1 f).

La vacuolización en el tejido branquial se observa a partir de 57,0 ng l<sup>-1</sup>, su aparición es posterior en el tiempo, respecto del tejido del hepatopáncreas y coincidente con la aparición de mucosidad y reblandecimiento de las branquias. La Fig. 2a muestra un corte de las barras branquiales de un organismo control, donde se observa tejido bien organizado. La Fig. 2b muestra una visión detallada de un sector del arco branquial con la presencia de vacuolas en su interior. Las figuras posteriores muestran, en forma comparativa, un detalle de branquia de individuos tratados con tres concentraciones distintas de TBSn. El organismo control (Fig. 2c), presenta un tejido

compacto bien organizado, donde se pueden observar los cilios branquiales y el canal de circulación sanguínea central. Un detalle equivalente de branquia, de un organismo sometido a 57 ng l<sup>-1</sup>, muestra deterioro evidente en los cilios y una notoria vacuolización (Fig. 2d). Finalmente, se muestra la branquia de un organismo sometido a concentraciones mayores que 855 ng l<sup>-1</sup>, prácticamente han desaparecido los cilios y la vacuolización ha desorganizado el tejido (Fig. 2e). Las primeras muertes de organismos comienzan a producirse en la última concentración del tercer bioensayo (*i.e.*, 1.425 ng l<sup>-1</sup>). La Fig. 2f muestra un detalle de barra branquial de un organismo muerto.

La Tabla II entrega información de la conducta de los individuos en las diferentes concentraciones ensayadas a través del tiempo, permitiendo estimar la relación concentración-respuesta de los organismos al TBSn. Se puede observar que a partir de la concentración de 1,4 mg l<sup>-1</sup> se produce un importante aumento en la mortalidad de los individuos en el tiempo. El porcentaje total resulta de la Mortalidad Acumulada de los individuos a través del tiempo y la fracción decimal, de los porcentajes promedios de mortalidad de los bioensayos y sus respectivas réplicas.

Tabla II. Porcentaje de Mortalidad observado en el bioensayo 4, durante las 96 h de exposición.

		Concentraciones de TBSn en mg l <sup>-1</sup>						
Horas	0	0,3	1,4	5,7	11	57	114,0	
48	0	0,0	10,0	8,3	16,6	16,6	25,0	
72	0	8,3	17,0	29,0	25,0	25,0	33,3	
96	0	8,3	18,0	37,5	43,6	50,0	41,6	
%Total	0	16,6	45,0	74,8	85,2	91,6	99,9	

La Tabla III muestra la respuesta en porcentaje de los individuos a las 96 horas de exposición. El análisis gráfico (Log-Provit) de esta información permite obtener un índice de letalidad de 1,7 mg l<sup>-1</sup> (Fig. 4). Al hacer un ajuste exponencial de la curva, se obtiene un índice de correlación (R) igual a 0,90 (Fig. 3). Por tanto, el porcentaje de mortalidad explicado por el incremento del tóxico en el modelo es de un 81%.

Tabla III. Respuesta de los individuos a las 96 h de exposición

Concentración*	Nº Individuos	% Mortalidad
0,0	36	0,0
0,3	36	17
1,4	36	45
5,7	36	75
11,0	36	85
57,0	36	92
114,0	36	100

\*mg l<sup>-1</sup>

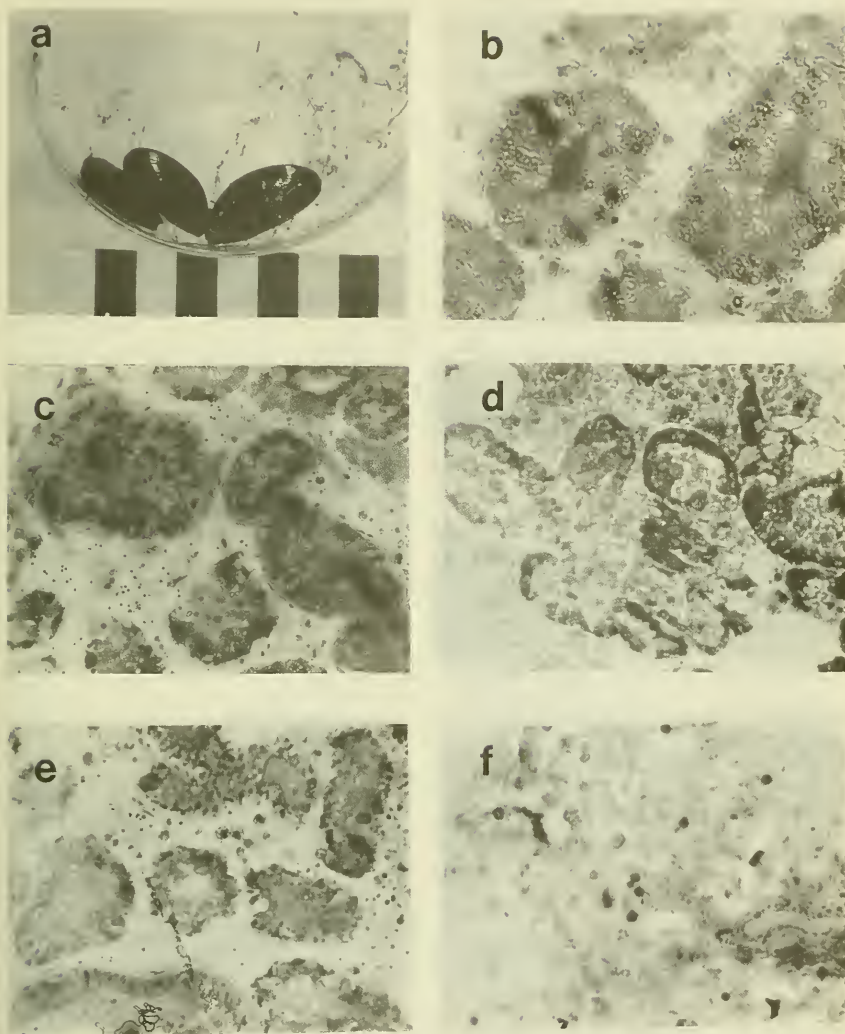


FIGURA 1. Microfotografía que muestra: a) organismos desprendidos del sustrato y restos de biso (concentración de 57 ng l<sup>-1</sup>). b) Vacuolización en tejido de hepatopáncreas (concentración de 57 ng l<sup>-1</sup> (100 X)). c) Tejido de hepatopáncreas de organismo "control" (100 X). d) Vacuolización de tejido de hepatopáncreas (toxicidad crónica, concentración 57 ng l<sup>-1</sup> (100 X)). e) Vacuolización de tejido de hepatopáncreas (concentración de 256 ng l<sup>-1</sup> (100 X)). f) Desorganización total del tejido de hepatopáncreas en organismos muertos (concentraciones mayores que 1.425 ng l<sup>-1</sup> (100 X)).

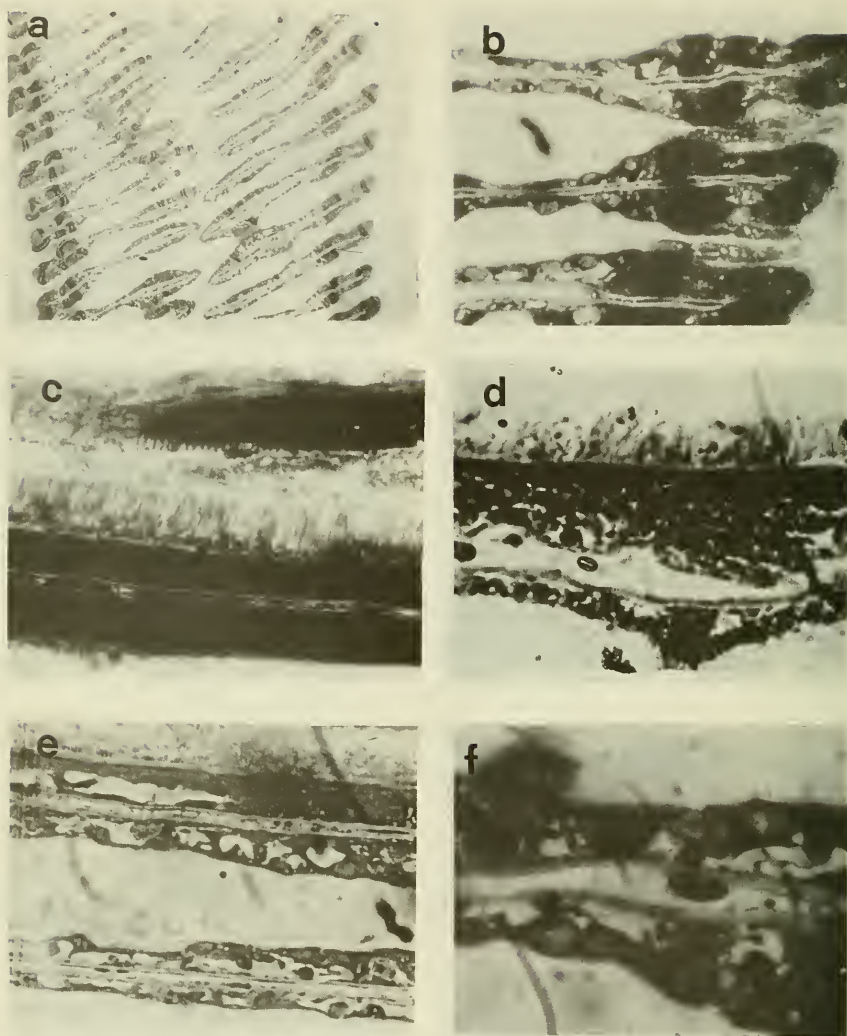


FIGURA 2. Microfotografía que muestra: a) Vista general de barras branquiales de *Ch. chorus*, (control) (10 X). b) Vista parcial de una barra branquial, se muestra vacuolización de tejido conectivo (40 X). c) Detalle de barra branquial de organismo "control" (nótese la actividad ciliar y la ausencia de vacuolización (100 X)). d) Detalle de barra branquial de organismo sometido a una concentración de  $57 \text{ ng l}^{-1}$  (nótese el deterioro ciliar y la presencia de vacuolas (100 X)). e) Detalle de barra branquial de organismo sometido a una concentración de  $855 \text{ ng l}^{-1}$  (deterioro ciliar notorio, vacuolización ha destruido la mayor parte del tejido conectivo (100 X)). f) Detalle de barra branquial de un organismo muerto.

El rango de concentraciones utilizado y la pendiente de la curva determinaron el uso de papel Log-Provit de cuatro ciclos, y la proyección de la curva al eje x permitió establecer la concentración de primeras muertes teóricas en  $2,2 \mu\text{g l}^{-1}$

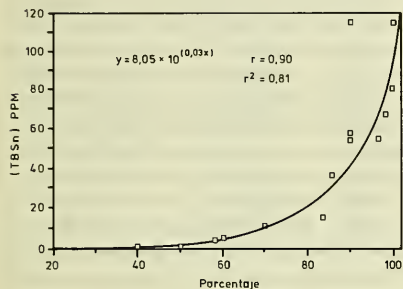


FIGURA 3. Muestra la curva de regresión exponencial entre las concentraciones ensayadas y el porcentaje de mortalidad de los organismos.

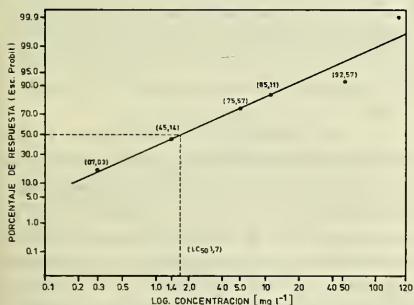


FIGURA 4. Se presenta la curva concentración-respuesta para el LC50, 96 horas, en Probit-Log. El valor de letalidad calculado fue de  $1,7 \text{ mg l}^{-1}$ .

## DISCUSION

En el pasado, la costa de la Bahía de Concepción se caracterizó por ser un área con importantes bancos de *Ch. chorus* (Molina, 1782). La necesi-

dad de proteger la especie, conocer su sensibilidad a los contaminantes y evaluar riesgos a que está sometida, nos llevó a realizar ensayos de toxicidad crónica y aguda con TBSn, dado que en la bahía existe una importante actividad de construcción y reparación naval y portuaria.

Una de las formas de evaluar la toxicidad y los efectos producidos por las sustancias químicas de uso masivo y que tienen como destino final el ambiente acuático, son los bioensayos. Estos constituyen una aproximación general a la respuesta de los organismos a los tóxicos, debido a que el experimento debe mantenerse en una simplificación del problema tanto en el sentido ecológico como operacional (Vighi, 1989). La complejidad relacionada con las condiciones fisiológicas de los organismos, producción de catabolitos y el "efecto acuario" pueden afectar los resultados y deben intentar ser superados. Por esta razón se consideraron en el diseño de los bioensayos los aspectos de acondicionamiento y aclimatación de los ejemplares.

La concentración natural de Sn en aguas oceánicas es de  $10 \text{ ng l}^{-1}$  (Riley & Chester, 1971). Sin embargo, por lo general en zonas costeras se produce un incremento en la concentración de los compuestos por aporte continental y/o actividad antrópica. El Sn se encuentra en forma natural como hidroxocompuestos, en cambio el TBSn es un compuesto cuyo origen es antrópico y a pesar que se degrada rápidamente en el ambiente, su presencia a niveles tóxicos puede deberse a su intenso uso. Es así como en la Bahía de Poole Harbour se han detectado concentraciones entre  $2$  y  $139 \text{ ng l}^{-1}$  y en marinas entre  $234$  a  $646 \text{ ng l}^{-1}$  (Langston et al., 1987). En las costas francesas las concentraciones informadas por Alzieu et al. (1989) van de  $2$  a  $1.500 \text{ ng l}^{-1}$ , con máximos en marinas de recreación.

Los bioensayos realizados cubrieron todo el rango de concentraciones citado en la literatura para aguas de mar. Se analizaron los resultados utilizando dos variables: concentración y tiempo de exposición de los individuos (*i.e.*, máximo 192 h) y como respuesta daño a nivel subletal y letal, con observaciones a nivel macro y microscópico.

A nivel macroscópico el primer indicio de daño subletal por el TBSn en *M. chorus*, fue el

desprendimiento de los organismos de su fijación al sustrato a los 28,5 ng l<sup>-1</sup> (conducta de escape), posteriormente la pérdida de biso a los 85 ng l<sup>-1</sup> a las 120 h y la aparición de manchas pardas en la perióstraco, que ocurren en las mismas concentraciones a las 168 h. A este respecto, dos aspectos interesantes consigna la literatura: i) efectos subletales a bajas concentraciones, como el engrosamiento de la concha que se informó para bioensayos de TBSn en *Crassostrea gigas* (Minchin et al., 1987) a concentraciones de 60 ng l<sup>-1</sup> y la malformación de conchas en las ostras en Boyardville, donde las concentraciones alcanzaron niveles de 1.500 ng l<sup>-1</sup> (Alzieu et al., 1989); y ii) que a bajas concentraciones los efectos subletales aumentan con el tiempo de exposición, informado para *M. edulis* por Stromgren & Bongard (1987). *Ch. chorus* internamente presentó dos efectos macroscópicos: la presencia de mucosidad y el reblandecimiento de branquias. Ambos efectos, manifestaciones de estrés, se hacen más evidentes a medida que aumenta el tiempo de exposición, en concentraciones bajas de TBSn.

A nivel microscópico, en los organismos la concentración de 28,5 ng l<sup>-1</sup> se caracterizó por la aparición de vacuolas en el tejido digestivo, la que se hizo progresiva con el incremento en concentración, pudiendo ser el efecto de una alteración en la actividad lisosomal de la célula, ya que el blanco principal de la actividad de metales ocurre a nivel de la membrana lisosomal (Moore, 1985). Esto provocaría una alteración de la permeabilidad de las membranas y la salida al citosol de enzimas hidrolíticas con función digestiva. La aparición de vacuolas, que se observa primero a nivel del hepatopáncreas y posteriormente en branquias, se debería posiblemente al tipo de actividad fisiológica desarrollada por estas estructuras.

En general, los bivalvos presentan una alta resistencia a la presencia de metales pesados, debido a que han desarrollado mecanismos de control, pudiendo sobrevivir e incluso reproducirse (Variengo, 1985). No obstante, llama la atención y debe preocupar que los efectos subletales en los organismos se produzcan a concentraciones bajas en el caso de los compuestos del TBSn. Antecedentes bibliográficos que con-

firman esta observación, en *Ostrea edulis* una concentración de 60 ng l<sup>-1</sup> reduce el crecimiento de larvas metamorfoseadas y a 200 ng l<sup>-1</sup> se producen fallas reproductivas. En *Nucella lapillus* la hembra desarrolla características de macho a exposiciones tan bajas como 2,5 ng l<sup>-1</sup> (Davies et al., 1987).

Por otra parte, la mayoría de los trabajos en bioensayos tiene como objetivo estimar la concentración letal para el 50% de los individuos (LC50) en un tiempo no mayor de 96 horas, información que se utiliza para evaluar riesgos y establecer índices ambientales, pero que no permite conocer si se ha producido daño subletal en los individuos expuestos y en qué magnitud.

El LC50-96 h para *Ch. chorus* fue estimado en 1,7 mg l<sup>-1</sup>, indicando que esta especie tiene una sensibilidad media, a bajas concentraciones de TBSn, considerando que el Sn es un metal traza en condiciones naturales (i.e., 10 ng l<sup>-1</sup> para aguas oceánicas). Sin embargo, experimentalmente se observó que las muertes a las 96 horas comienzan a producirse a 1,42 µg l<sup>-1</sup>, con un valor teórico calculado en 2,2 µg l<sup>-1</sup> para juveniles de *Ch. chorus* (ver Fig. 4).

Entre los compuestos del estaño de origen antrópico, el TBSn es el más tóxico, situación que es confirmada para diferentes especies en referencias experimentales consignadas en la literatura (Tabla IV).

De la comparación de resultados de LC50 (Tabla IV), para diferentes especies ensayadas con compuestos organoestañados, se observa una alta mortalidad en bajas concentraciones (ng l<sup>-1</sup>), contrastando con el resultado obtenido en este estudio (mg l<sup>-1</sup>). Sin embargo, los organismos ensayados no son comparables en cuanto a biomasa, con la excepción de *M. edulis*, cuyo resultado en el bioensayo es distinto, ya que se utilizó un tiempo de 66 días.

El uso de pinturas antiincrustantes que contengan TBSn, en las zonas con intensa actividad portuaria y de construcción naval, puede ser una fuente de TBSn suficiente para alterar el equilibrio ecológico (UNEP, 1990). En relación a la información expuesta y aun cuando el TBSn presenta un tiempo de residencia corto en los sistemas naturales (días), su permanente entrada al medio por diso-



lución lo convierte en tóxico para los organismos. La UNEP (1988) propuso algunas medidas de control y restricciones al uso del TBSn como antifouling en zonas usadas en maricultura y, recientemente,

se han hecho recomendaciones específicas de control y uso extensivo en el mar, como la prohibición del uso de pinturas que contengan este compuesto en países europeos (UNEP, 1990).

TABLE IV. Comparación de resultados de toxicidad aguda de compuestos organoestañados obtenidos para diferentes especies.

Especie	Grupo	LC50		Comentario	Referencia
<i>Acartia tonsa</i>	Copépodo	400	ng l <sup>-1</sup>	TBSn-0	Ambrogi, 1989
<i>Gammarus sp.</i>	Anfípodo	1.300	ng l <sup>-1</sup>	Juvenil	Hall, 1988
<i>Gammarus sp.</i>	Anfípodo	5.300	ng l <sup>-1</sup>	Adulto	Hall, 1988
<i>Arenicola cristata</i>	Poliqueto	800	ng l <sup>-1</sup>	TBSn-0(LC100)	Ambrogi, 1989
<i>M. mercenaria</i>	Bivalvo	1.650	ng l <sup>-1*</sup>	Larva	Hall, 1988
<i>M. mercenaria</i>	Bivalvo	6	ng l <sup>-1</sup>	Larva	Becerra, 1984
<i>C. virginica</i>	Ostra	3.960	ng l <sup>-1*</sup>	Larva	Hall, 1988
<i>M. edulis</i>	Mitflido	1.000	ng l <sup>-1</sup>	TBSn-0. 66 días	Ambrogi, 1989
<i>Ch. chorus</i>	Mitflido	1.700	µg l <sup>-1</sup>	Juvenil	Este estudio

\*LC50(48 Hrs.)

Se hace necesario considerar las medidas apropiadas para la protección de los organismos que habitan nuestras costas, en lo que dice relación con el uso de pinturas en jaulas de cultivo y/o pintura de barcos y su remoción en astilleros marinos, dado que el daño en organismos como el *Ch. chorus* se produce en concentraciones de ng l<sup>-1</sup>.

### AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Prof. Raúl Becerra de la U. de Concepción por proveernos del TBSn.

### BIBLIOGRAFIA

Alzieu, C. Heral, I. Thibaud, M.I. Dandigoure and M. Fueillet. 1982. Influence des peintures antislissures a base D'organostanniques sur la cacification de la coquille de L'Huitre *Crassostrea gigas*. Rev. Trav. Inst. Peches Marit. 44(4): 301-348.

Alzieu Cl., J. Sanjuan, P. Michel, M. Borel & J.P. Dreno. 1989. Monitoring and Assessment of butyltins in Atlantic coastal waters. Mar. Pollut. Bull., 20(1): 22-26.

Becerra, R. 1984. The effects of organotin and copper sulfate on the late development and pre-settlement behavior of the hard clam, *Mercenaria mercenaria*.

Master of Science Thesis, University of Maryland. Maryland, USA.

Capuzzo, J. 1981. Prediction pollution effects in the marine environment. Oceanus, 24: 25-33.

Duthier, J.R. 1977. The importance of sequential assesment in test programs for estimating hazard to aquatic life. In: Aquatic Toxicology and Hazard Evaluation, ASTM STP 634: 17-35 pp. L. Meyer & J.L. Hamelik Eds. American Society for testing and materials.

Davies, I.M., S.K. Bailey & D.C. Moore. 1987. Tributyltin in Scottish Sea Lochs, as indicated by degree of imposex in the Dogwhelk, *Nucella lapillus* (L.). Mar. Pollut. Bull., 18(7): 400-404.

Goldberg, E.D., V.T. Bowen, J.W. Harvey, G. Martin, J.H. Parker, P.L. Risebrough, R.W. Robertson, E. Schneider & E. Gamble. 1978. The mussel watch. Environmental Conservation, 5: 1183-1189.

Hall, L.W. 1988. Tributyltin environmental studies in Chesapeake Bay. Mar. Pollut. Bull., 19(9): 431-438.

Langston, W.J., G.R. Burt & Z. Mingjiang. 1987. Tin and organotin in water, sediments, and benthic organisms of Poole Harbour. Mar. Pollut. Bull, 18(12): 634-639.

Minchin, D., C.B. Duggan & W. King. 1987. Possible effects of organotins on Scallop recruitment. Mar. Pollut. Bull., 18(11): 604-608.

Moore, M. 1985. Cellular responses to pollution. Marine pollution. 16(4): 151-15.

Page, D.S. 1989. An analytical method for butyltin species in shellfish. Mar. Pollut. Bull., 20(3): 129-133.

PNUMA-CPPS/W.G. 1988. Subprograma para evaluar el efecto de la contaminación en organismos marinos y sus poblaciones en áreas seleccionadas del Pacífico

- Sudeste en Colombia, Chile, Ecuador, Panamá y Perú. 88/12 Rev. 1, 73 págs.
- Riley J.P. & R. Chester. 1971. Introduction to Marine Chemistry. Academic Press. London. 465 pp.
- Reish D.J. & P.S. Oshida. 1986. Manual of methods in aquatic environment research. Part 10. Short-term static bioassays. FAO Fisch, Tech. Pap. (247), 62 pp.
- Stromgren T., & T. Bongard. 1987. The effects of Tributyltin oxide on growth of *Mytilus edulis*. Mar. Pollut. Bull., 18(1): 30-31.
- Janssen, H & N. Scholz. 1979. Uptake and cellular distribution of cadmium in *Mytilus edulis*. Marine biology, 46: 133-145.
- UNEP. 1988. Assesment of organotin compounds as marine pollutants and proposed measures for the Mediterranean. UNEP (OCA)/MED WG. 1/7, Athens.
- UNEP. 1990. GESAMP: The state of the marine environment. Regional Seas report and Studies, 115: 111 pp.
- Variengo, A. 1985. Biochemical effects of trace metals. Marine pollution, 6(4): 151-158.
- Vighi, M. 1989. Ecotossicologia. Guida Generale Organica Sull'Ambiente. Edizioni Giuridico Scientifiche, Milano. Italy. 198 pp.
- Waldichuk, M. 1974. Some biological concepts in heavy metals pollution. In: Pollution and physiology of marine organism. Vernberg, F.J. & W.B. Vernberg. (Eds) Academic Press, New York. 492 pp.
- Ward, G. S. & R. Parrish. 1982. Manual de métodos de investigación del medio ambiente acuático. Parte 6. Ensayos de toxicidad. FAO, Doc. Tec. Pesca. (185): 25 págs.