

Ejercicio 6

Con los antecedentes expuestos hasta el momento en Toxicología y Epidemiología, así como en el artículo "En Pittsburgh vuelve a brillar el sol", que se anexa:

1. Identifique los principales elementos técnicos, sociales y económicos que contribuyeron a resolver el problema de la contaminación atmosférica en Pittsburgh.
2. Señale someramente qué tipos de estudios epidemiológicos (diseños) se podrían aplicar en una situación similar a la que tuvo Pittsburgh en el pasado. Entiéndase como los estudios más apropiados para contribuir a la decisión de alto nivel de resolver el problema.

EN PITTSBURGO VUELVE A BRILLAR EL SOL *

Edward L. Stockton.

He aquí una noticia que puede calificarse de sensacional: En Pittsburgh todo el mundo puede llevar ya una camisa o un traje blanco desde el alba hasta el crepúsculo y volver a casa inmaculadamente limpio.

Antes de 1945-1950 vivieron en la industriosa ciudad generaciones y generaciones de individuos para los cuales ver la acera de enfrente resultaba a veces verdaderamente difícil. Hoy, en cambio, la antigua "ciudad de la niebla", la lóbrega capital del acero de otros tiempos, es una de las ciudades más limpias de los Estados Unidos.

Desde la Segunda Guerra Mundial, Pittsburgh ha reducido el grado de su contaminación por el humo y el polvo atmosféricos en una proporción asombrosa: un 84 por ciento. En el centro de la ciudad, allí donde antes no se veía nada a un palmo de distancia, la visibilidad es ahora de unos 15 kms. Hoy día se ha invertido la tendencia contaminadora, y son los gases invisibles -por ejemplo, el monóxido de carbono y el anhídrido sulfuroso- los que constituyen la preocupación principal de los servicios responsables.

En esta empresa la clave del éxito ha sido la acción mancomunada y la colaboración de todos. Para comprender mejor la inmensidad de la tarea con la que se enfrentaban Pittsburgh y el Condado circundante de Allegheny cuando iniciaron su campaña, conviene recordar cuales eran los principales factores de producción de humos:

° 1 600 000 personas vivían en 500 000 hogares, en la inmensa mayoría de los cuales se quemaba carbón graso.

* FUENTE: UNESCO, El Correo, XXIV, 1971.

° Además de todas esas viviendas, había en esa zona un vastísimo complejo de 1 600 instalaciones fabriles y comerciales: factorías siderúrgicas y fábricas de grandes compañías (106 hornos Siemens, 46 hornos de pudelar, convertidores Bessemer), fábricas de cemento y de coque (entre ellas una de las mayores del mundo), hornos de ladrillos, minas de carbón, fábricas de pinturas y de productos químicos y refinerías de petróleo.

° A todo lo largo y a todo lo ancho del Condado de Allegheny había una intensa circulación de trenes y vapores fluviales.

La tarea era, pues ardua, propia sólo para ánimos bien templados. Pero los pittsburgueses se mostraron a la altura de las circunstancias y organizaron una campaña metódica y eficaz.

Fue preciso movilizar todos los recursos locales, sin solicitar la asistencia económica de la Administración federal.

En esta campaña la colaboración revistió múltiples formas:

- Los habitantes se prestaron de buen grado a renunciar a los carbones grasos y a instalar quemadores especiales.

- Los industriales gastaron grandes sumas para reducir considerablemente, o eliminar del todo, las emisiones de humo de las chimeneas de sus fábricas.

- Las compañías de ferrocarril y de transporte fluvial adoptaron la tracción diesel en sustitución de la tracción por vapor.

Las minas de carbón vigilaron cuidadosamente la quema de los materiales de desecho.

La inversión total necesaria para el paso de una forma de tracción a otra, la instalación de sistemas de purificación del aire y la introducción de cambios en los procedimientos de fabricación ha ascendido, a partir de la Segunda Guerra Mundial, a la cifra fabulosa de más de 380 millones de dólares, que han sufragado los moradores de viviendas privadas en un 25% y la industria en un 75%.

Otro factor decisivo para el éxito de la campaña fue el hecho de que los industriales no sólo encargaron a sus ingenieros que elaboraran nuevos métodos y procedimientos para moderar esas emisiones en sus propias fábricas, sino que además pusieron en común sus conocimientos técnicos en la labor de investigación sobre tales problemas.

Los importantes descubrimientos así realizados no beneficiaron solamente a Pittsburgo y a su condado sino a los Estados Unidos en general.

La lucha por el aire puro empezó realmente a fines de 1939, pero hubieron de pasar siete nuevos años de suciedad antes de que pudieran advertirse progresos sensibles.

Los principales dirigentes del mundo de la industria y de los negocios, y entre ellos los representantes de la siderurgia, iniciaron el verdadero "Renacimiento" con la creación de la Allegheny Conference on Community Development.

En 1942 se constituyó otro grupo cívico -el United Smoke Council- integrado por 142 hombres y mujeres de 71 or

ganizaciones. En 1945, el United Smoke Council pasó a formar parte del Committee on Smoke Abatement, dependiente de la Allegheny Conference antes citada.

Pero en 1945 ocurrió también algo que puso tan en primer plano la lucha por el aire puro que la inmensa mayoría de los pittsburgueses se vieron obligados a adoptar una actitud definida al respecto: David L. Lawrence, industrial acaudalado e independiente, decidió presentar su candidatura para el puesto de alcalde, dirigiendo principalmente su propaganda a quienes querían acabar con la contaminación del aire.

No todo el mundo estaba de acuerdo con esa idea. A las amas de casa se les había dicho que un combustible sin humo sería mucho más caro y que una campaña en favor del aire puro pondría en fuga a la industria. Resultado: Pittsburgo se convertiría en una ciudad fantasma, de parados, si Lawrence ganaba las elecciones.

Fue una batalla muy enconada pero Lawrence resultó elegido alcalde y demostró ser un hombre que cumplía sus promesas electorales, sobre todo en lo tocante a la lucha por una atmósfera limpia.

Muy eficaces para esa elección fueron los datos presentados en su campaña por el candidato a la alcaldía sobre el terrible costo de la contaminación. Médicos ilustres dijeron que Pittsburgo no era una ciudad sana para vivir, y las estadísticas acerca de las enfermedades de las vías respiratorias confirmaron esa tesis (en 1945, por ejemplo, Pittsburgo iba a la cabeza en los Estados Unidos, en punto a muertes causadas por pulmonías).

Se puso en conocimiento de todos que 40 empresas in-

dustriales habían decidido abandonar la ciudad a causa del humo, la niebla artificial, la impureza del aire y el peligro siempre latente de inundaciones y de contaminación del agua.

En realidad fue en 1941 cuando Pittsburgo emprendió la lucha purificadora. Gracias a un amplio apoyo cívico e industrial se promulgaron entonces unas disposiciones sobradamente eficaces, pero la Segunda Guerra Mundial impidió su aplicación.

El 1° de octubre de 1946 entraron en vigor esas disposiciones. Las que se referían a las restricciones impuestas a la emisión de humos industriales y de ferrocarriles se aplicaron inmediatamente, mientras que a las viviendas de una y de dos familias se les concedía una moratoria de un año.

En 1946 la Cámara de Comercio de Pittsburgo, la League of Women Voters (Liga Electoral de Mujeres) y otros grupos cívicos se unieron a la lucha de la Allegheny Conference para extender la campaña a todo el condado. La ciudad había descubierto lo que en otros muchos sitios no comprendían, a saber, que el aire contaminado se burla de las líneas administrativas de demarcación: salta por encima de las fronteras y asfixia por igual a las colectividades limítrofes.

En el año 1948 Pittsburgo empezaba ya a gozar de las ventajas de la lucha contra el aire sucio e impuro. Dos años después de adoptadas las disposiciones municipales contra la contaminación, había mejorado en un 67% la visibilidad en el centro de la ciudad y había aumentado en un 39%

el número de días de sol. El sudario de humo y niebla empeza ba a esfumarse.

En mayo de 1949, tras un impresionante despliegue de civismo colectivo de los más diversos sectores -industria, sindicatos, grupos cívicos y comerciales, educadores, prensa, propietarios de vivienda-, la Administración del Condado (la Board of County Commissioners) promulgó las disposiciones aplicables al Condado de Allegheny, que se mantuvieron en vi gor hasta 1960, fecha en la cual fueron revisadas.

Conviene insistir de nuevo en que esas normas fueron elaboradas con la participación de quienes, en su inmensa mayoría, iban a resultar más directamente afectados por lo en ellas establecido.

La aceptación por la población de unas disposiciones tan rigurosas se vio facilitada por la campaña de información pública que se llevó a cabo mientras se preparaban y redactaban. Y en este sentido la prensa desempeñó un papel que la honra verdaderamente.

Por supuesto, a la población se le había explicado que no cabía esperar "milagros inmediatos". Los pittsburgueses se habían hecho, pues, a la idea de una larga espera, pero se encontraron con la agradable sorpresa de que, al cabo de un año, los progresos realizados eran considerables.

Cada informe anual sucesivo aportaba nuevas promesas. Al cabo de unos pocos años no era ya necesario esperar nuevas noticias de progresos inminentes. Los resultados eran claros y palpables para todos. El aire resultaba cada vez más limpio.

Quienes habían conocido el Pittsburgho de antes apenas daban crédito a sus ojos. En 1955 los humos más densos habían desaparecido en un 96,6% y el total de humos y vapores en un 88,8% en comparación con la situación existente en 1946. Y se calculaba en 41 millones de dólares el ahorro anual total de los pittsburgueses en concepto de gastos de tinte y lavandería, gracias a la desaparición del polvo negro y del hollín de la ropa y de los visillos y cortinas.

Aunque las mejoras se sucedían sin cesar, Pittsburgho y el Condado de Allegheny no quisieron dormirse sobre sus laureles. Y fueron aun más lejos en su empresa. Hasta entonces sólo se habían enfrentado con el problema de la reducción de los humos. Ahora querían combatir también las emisiones de los hornos Siemens y eléctricos y de las plantas de sinterización, que habían quedado excluidas de la primera reglamentación porque en aquella época no se conocía ningún modo de neutralizarlas.

Con tal fin, se encomendó al Comité Asesor la tarea de preparar una nueva reglamentación aplicable a esas emisiones y a otros agentes de contaminación.

Aunque los miembros del Comité Asesor de 1949 habían cedido su sitio a otros nuevos, la entrega de éstos al bien común fue tan grande como la de aquéllos.

En marzo de 1960, el Comité preparó una reglamentación que imponía contra la contaminación del aire restricciones más rígidas que las conocidas entonces

Bastará con un rápido repaso de las estadísticas más recientes para observar con asombro los progresos gigantescos obtenidos por Pittsburgho y su condado en materia de purificación del aire, gracias a un afán y a un esfuerzo colectivos.

En 1940 la visibilidad en el centro de la ciudad era de menos de 1 200 metros durante 1 000 horas al año. En 1960 esta cifra había quedado reducida a 75 horas. En 1970 la visibilidad rebasaba los 15 kms casi todos los días.

Pero el dato más elocuente que confirma la limpieza y pureza actuales del aire de Pittsburgh es el contenido en un estudio de los Servicios de Sanidad de los Estados Unidos: Pittsburgh tiene menos polvo fino por kilómetro cuadrado que 9 de las 11 ciudades estudiadas. La única que la supera a es te respecto es Salt Lake City.

Gracias a toda esta labor, el aire del centro de Pittsburgh es limpio y claro. Ahora bien, a las autoridades de Pittsburgh y del Condado de Allegheny les consta perfectamente que nunca quedarán del todo victoriosas en esa lucha, porque no hay batalla en que el triunfo sea absoluto.

Ejercicio 7

De acuerdo al análisis del artículo "Aspecto toxicológico de la contaminación ambiental causada por accidentes", que se anexa,:

- 1 Agrupar, según los criterios que usted estime convenientes, los diversos episodios agudos presentados en el artículo. ¿Es posible obtener de su análisis algún esquema o tendencia definidos de tales episodios?
- 2 ¿Es posible identificar patrones de ocurrencia comunes a los episodios presentados?
- 3 ¿Qué aportes prácticos y útiles para el sector científico-técnico y para la comunidad en general estima que pueden derivarse de la ocurrencia de estos episodios agudos?
- 4 Proponga alguna acción epidemiológica en particular una vez ocurridos episodios similares a los analizados.

ASPECTO TOXICOLOGICO DE LA CONTAMINACION AMBIENTAL CAUSADA POR ACCIDENTES

Nilda A. G. G. de Fernícola¹

La contaminación ambiental se produce por agentes tóxicos originados en diversas fuentes. La contaminación causada por accidentes pone de manifiesto la necesidad de llevar a cabo estudios toxicológicos multidisciplinarios en este campo.

Introducción

El hombre adulto necesita para vivir aproximadamente 15 kg de aire por día, alrededor de 1,5 kg de alimentos y cerca de 2,5 kg de agua, que obtiene del medio en que vive. Este medio puede verse alterado por los compuestos químicos generados por industrias, fuentes de combustión, actividades comunitarias y hábitos individuales como fumar, y que una vez liberados al ambiente se pueden considerar como contaminantes (1). La contaminación del ambiente por agentes químicos no se origina en un momento determinado de la historia de la tierra. Los procesos naturales han generado agentes contaminantes, en cantidades mensurables, desde el comienzo de los tiempos; por ejemplo, el aire en regiones de pantanos o vecinas a fuentes geotérmicas está contaminado por compuestos derivados del azufre. Los cursos de agua en zonas alejadas de la actividad humana tienen compuestos químicos disueltos que hacen que su ingestión represente un riesgo para la salud cuando se consideran los patrones existentes de pureza del agua para beber. Algunas to-

xinas naturalmente presentes en ciertos alimentos han producido intoxicaciones al ser consumidas por el hombre o los animales.

Pero además de esta contaminación natural y de la que producen agentes químicos conocidos, a los cuales es posible controlar y así reducir sus efectos, con frecuencia, y sobre todo en los últimos decenios, han ocurrido en el mundo accidentes que causan contaminación con otro tipo de sustancias. Estos accidentes se han producido principalmente por errores y falta de conocimientos. En este artículo se relatan algunas intoxicaciones contaminantes de aire, agua, suelo y alimentos; esta clasificación tiene únicamente un enfoque didáctico, ya que es muy difícil delimitar los efectos de cada agente tóxico en uno solo de esos medios.

Accidentes relacionados con la contaminación del aire

El aire está compuesto por una mezcla aproximada de 78% de nitrógeno, 21% de oxígeno, 1% de argón, 0,03% de bióxido de carbono, y otros gases como neón, helio, metano y criptón. A continuación se relatan algunos accidentes que han ocurrido en diferentes países.

¹ Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud (ECO). Metepec, México. Dirección postal Apartado 37-473 06696 México, D F, México.

Valle del río Mosa, Bélgica, diciembre de 1930. Esta región fue escenario de uno de los peores desastres producidos por la contaminación del aire. El humo generado por las fábricas, combinado con la niebla, formaron una mezcla que afectó a varios miles de personas y causó la muerte de 70 de ellas en tres días. La mayoría de los afectados fueron ancianos con problemas pulmonares o cardíacos, pero también se observaron efectos en adultos y jóvenes que gozaban de buena salud, así como en el ganado, roedores y pájaros (2).

Donora, Pensilvania, Estados Unidos de América, octubre de 1948. Los factores que ocasionaron el accidente fueron similares a los de Bélgica. Las emisiones de una fundición de zinc y de una fábrica de alambre, acero y ácido sulfuroso que quedaron retenidas en el valle a causa de la inversión térmica, unidas a las emisiones producidas por la combustión del carbón que utilizaban las locomotoras, afectaron al 42% de una población de 5 910 personas que presentó irritación en los ojos, nariz y garganta, tos, dolor de cabeza, náuseas y vómitos, y ocasionaron la muerte de 20 personas. También se observaron efectos en los animales y se ha informado que murieron dos perros, tres gatos, dos conejos, dos canarios y varias aves (2).

Poza Rica, México, noviembre de 1950. En la planta que se había instalado en esta zona petrolera para eliminar el sulfuro de hidrógeno del gas natural se produjo un accidente que hizo que dicho gas se liberara a la atmósfera. Debido a las condiciones meteorológicas el sulfuro de hidrógeno no se dispersó, lo que provocó la muerte de 22 personas por intoxicación con ese agente químico; además 320 personas fueron hospitalizadas con dolor de cabeza, irritación de los ojos, tos y problemas respiratorios. Murieron todos los canarios de la zona y aproximadamente el 50% de los pollos, gansos, ganado, cerdos y gatos (3).

Londres, Inglaterra, diciembre de 1952. Debido al tiempo frío, los calefactores es-

tuvieron funcionando varios días. Las condiciones meteorológicas, la humedad y la ausencia de vientos, hicieron que la ciudad quedara envuelta durante cinco días en una nube de humo. En nueve días se produjeron 2 851 muertes más de las previstas y los 1 225 fallecimientos que se registraron en las semanas siguientes se atribuyeron a las mismas causas.

Londres, Inglaterra, 1956. Como en el caso anterior, la niebla que envolvió a la ciudad durante 18 horas causó 1 000 muertes más de las previstas (2).

Los Angeles, Estados Unidos de América, 1942, 1954 y 1955. En estos tres años se registraron problemas producidos por la contaminación del aire, que contenía ozono, óxidos de nitrógeno y peroxiacetilnitrato. Este último compuesto se originó por acción de las radiaciones ultravioletas de la luz solar sobre los agentes químicos presentes en las emisiones de los automotores. Se registraron casos de asma y bronquitis y hubo un aumento en el índice de mortalidad de personas de más de 65 años, en particular aquellas con enfermedades cardíacas o pulmonares (2).

Piscataway, Nueva York, Estados Unidos de América, septiembre de 1971. A las 8 h del día 16 de septiembre se produjo una inversión térmica con una concentración de agentes oxidantes de 0,022 ppm, valor considerado alto aunque no alarmante, pero a las 15 h ese valor subió a 0,08 ppm. Entre los alumnos de dos escuelas que participaban en un partido de fútbol se registraron efectos atribuidos a la contaminación ambiental, tales como lagrimeo excesivo, inflamación de la garganta, dificultad en la respiración, dolor del pecho durante la inspiración, tos, vómitos, y dolores abdominales (2).

Seveso, Italia, julio de 1976. A causa de una reacción exotérmica en el proceso industrial de producción de triclorofenol se produjo liberación de 2, 3, 7, 8-tetraclorodibenzo-p-dioxina (TCDD) en el aire. Pocos días más tarde se detectaron casos de

dermatitis y problemas gastrointestinales sobre todo en niños; además varios animales domésticos murieron. Después de cuatro meses, los médicos informaron de casos de cloroacné. El 4% de los animales domésticos que vivía en el área contaminada murió, siendo el 99,6% de ellos animales pequeños (4, 5). El desastre ecológico de Seveso es una prueba de la importancia que tiene la prevención de este tipo de accidentes mediante controles estrictos de acuerdo con la legislación moderna (4).

Manfredonia, Italia, 1976. En una zona cercana a esta ciudad se produjo una explosión en una planta petroquímica, lo que originó una nube que se dispersó en el aire y que posteriormente se identificó que contenía bióxido de arsénico. Para disminuir las consecuencias del accidente se llevaron a cabo trabajos de descontaminación dentro de la planta y en el área adyacente. Las autoridades de salud realizaron actividades con el fin de evitar la contaminación de la población en general y en particular de los trabajadores ocupados en las tareas de descontaminación. Alrededor de 40 personas fueron hospitalizadas con sospecha de intoxicación por arsénico, pero afortunadamente solo en algunas se comprobaron concentraciones altas de arsénico en sangre y en ninguna se observaron señales o síntomas clínicos (6).

Accidentes relacionados con la contaminación del agua

En teoría, el hombre puede existir con una cantidad tan pequeña de agua como son cinco litros diarios para todas sus necesidades, o aun menos en el caso de grupos nómadas. Para la higiene personal y el uso doméstico se necesitan de 40 a 50 litros por día, y según las actividades que desarrollen los individuos—agricultura e irrigación—esa cantidad puede llegar a 400-500 litros diarios por persona. Se considera que el agua está contaminada cuando su compo-

sición se encuentra alterada y no es adecuada para algunos fines de uso doméstico, industrial, agrícola, recreacional, o bien para bebida de animales, o la vida acuática (2).

Desde el punto de vista toxicológico, la contaminación del agua por sustancias químicas es la que más interesa. Ciertos agentes químicos como nitratos, arsénico y plomo pueden representar un riesgo para la población que los ingiere con el agua. Otros agentes tales como fluoruros son necesarios para la salud y se aconseja su ingestión en bajas concentraciones. A este respecto se menciona un accidente relacionado con la contaminación del agua.

Stanley County, Carolina del Norte, Estados Unidos de América, abril de 1974. En una escuela rural 201 alumnos y 12 adultos sufrieron náuseas y vómitos minutos después de beber naranjada. Esta se había preparado con un concentrado de jugo de naranja, agua y hielo. El agua se había obtenido de un pozo al cual se le adicionaba fluoruro de sodio. Una falla ocurrida en el sistema hizo que el agua tuviera altas cantidades de esta sal, lo que se comprobó mediante los análisis que se realizaron con la naranjada y cuyos resultados indicaron concentraciones de 270 mg de fluoruro por litro (7). La concentración aconsejada de fluoruro en el agua varía entre 0,7 y 1,2 mg por litro según la temperatura ambiente.

Accidentes relacionados con la contaminación de alimentos

Turquía, 1955-1959. Durante estos años apareció en forma periódica en tres provincias del sudeste de Turquía, una enfermedad desconocida en esa zona, denominada "la enfermedad nueva" o "llaga negra". Más tarde se demostró que esta enfermedad la causaba el consumo prolongado de granos tratados con hexaclorobenceno. La enfermedad se caracterizaba por

formación de vesículas cutáneas y la extrema sensibilidad de la piel a la luz. Las vesículas se rompían fácilmente, formaban costras, se curaban mal y a veces se infectaban. Muchos pacientes tenían mayor pigmentación de la piel en la cara y manos pero también estaban afectadas otras partes del cuerpo (8). Además, solía aparecer vello oscuro alrededor de los ojos, barbilla, extremidades y a veces en todo el cuerpo. Muchas personas quedaron desfiguradas y se calcula que murieron alrededor de 3 000 de ellas (9).

Irak, 1956 y 1960. En estos dos años se produjeron intoxicaciones en un grupo de personas que habían ingerido pan elaborado con harina de trigo tratada con 7,7% de fungicida de un derivado orgánico cíclico del mercurio. Los análisis toxicológicos que se llevaron a cabo en muestras obtenidas de biopsias de hígado dieron como resultado 65,8 ppm de mercurio.

Pakistán, 1961. Un accidente similar se produjo en Pakistán; un total de 34 personas fueron hospitalizadas, de las cuales cuatro murieron (10).

Minimata, Japón, 1953 y 1960. Una extraña enfermedad afectó a los miembros de familias de pescadores en esa región, los cuales manifestaron cansancio, irritabilidad, dolores de cabeza, insensibilidad en brazos y piernas, dificultad para tragar, visión borrosa, disminución del campo visual y pérdida de la coordinación muscular. Estos efectos se atribuyeron más tarde al mercurio que provenía de una fábrica de plástico y que se había arrojado en el agua (10). Se encontró que el pescado obtenido de las aguas de esta región contenía entre 27 y 102 ppm de mercurio. En el distrito de Minamata se registraron oficialmente 116 pacientes de los cuales 43 murieron. Se ha estimado que el reducido número de pacientes que se registró era solo una pequeña parte de los habitantes que habían sufrido daños (11). Sin embargo, se ha informado que hasta enero de 1974 el número de pacientes era 798 (12). En otros

estudios se ha indicado que existe la tecnología adecuada para evitar la descarga de compuestos de mercurio orgánicos o inorgánicos en el ambiente (13).

Suecia, 1960. Las autoridades de salud observaron una gran disminución en las poblaciones de pájaros alimentados con granos tratados con Panogen, compuesto a base de metilmercurio que se utiliza como fungicida (2).

Niigata, isla de Hon Shu, Japón, 1965. En ese año 26 habitantes de la isla presentaron síntomas de intoxicación por mercurio. Este metal se encontró en concentraciones entre 5 y 20 ppm en el pescado que había ingerido la población. El origen del mercurio fueron emisiones industriales que contaminaron el agua y los peces (2).

Japón, 1968. Aproximadamente 100 personas del sur de Japón presentaron color marrón en la piel, encías, labios y uñas, así como secreción ocular y acné. Los pacientes se quejaban además de adormecimiento de los miembros, dolores neurálgicos e hinchazón en las articulaciones, edema en los párpados, problemas de audición, ictericia y debilidad general. Once recién nacidos vivos y dos muertos presentaron oscurecimiento de la piel al nacer; de ese total de 13, cinco tenían las encías y uñas oscuras y nueve presentaron secreción ocular. Antes de que la enfermedad se manifestara en humanos murieron 700 000 pollos por la misma causa. Esta enfermedad se denominó "yusho", o enfermedad del aceite de arroz, debido a que las personas afectadas ingirieron comida preparada con aceite contaminado con un producto cuyo principal componente era el tetraclorobifenilo (14).

Saskatchewan, Canadá, noviembre de 1969. Se informó que el pescado obtenido en la parte sur del río Saskatchewan, Canadá, contenía más de 10 ppm de mercurio (15).

Toyoma, Japón, 1970. Un grupo de residentes de esa ciudad se quejó de que el lumbago que padecía durante varios años

se convertía en forma gradual en un dolor óseo insoportable para terminar en osteomalacia con fracturas múltiples y andar encorvado. Esta enfermedad se denominó "itai-itai". En el material obtenido de autopsias se encontraron concentraciones elevadas de cadmio por lo que se supuso que este metal estaba presente en el arroz y la soya ingeridos por la población. Emisiones industriales con elevado contenido de cadmio contaminaron además el agua y el suelo y, por consiguiente, los alimentos (2).

Misuri, Estados Unidos de América, 1971. Una enfermedad desconocida mató 60 caballos, decenas de perros y gatos, centenares de pájaros y afectó a muchas personas. Después de tres años de estudios para averiguar la causa de la enfermedad se concluyó que el agente tóxico era 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina, que se encontraba presente en residuos industriales provenientes de una planta de producción de triclorofenol (16), líquido que se utilizaba para evitar el polvo en una hacienda para cría de caballos (17).

Irak, 1971-1972 Durante el invierno y la primavera gran número de personas se intoxicaron por consumir pan hecho en casa. La harina de trigo que se había utilizado para hacer el pan estaba contaminada con fungicida a base de compuestos de mercurio (18).

Michigan, Estados Unidos de América, mayo de 1971. Como resultado de una serie de hechos desgraciados se incorporaron al alimento de animales entre 227 y 454 kg, o tal vez más, de un producto que contenía una mezcla de polibromobifenilo, principalmente hexabromobifenilo. El efecto fue inmediato y en un rebaño de 400 vacas alimentadas con esas raciones, cuyo contenido de polibromobifenilos era alrededor de 3 000 ppm, según se supo más tarde, se observaron los siguientes efectos: anorexia, disminución de la producción de leche, aumento en la frecuencia de micción y lagrimeo. En marzo de 1974 un toxicólogo, al analizar el alimento

de los animales por cromatografía en fase gaseosa, dejó funcionando el equipo accidentalmente durante ocho horas y observó así la presencia de compuestos identificados más tarde como bifenilos polibromados (19). Transcurrió casi un año antes de identificar el agente químico que provocó la intoxicación. Murieron más de 20 000 cabezas de ganado vacuno, ovejas, cerdos y también alrededor de 1 500 000 pollos. La consecuencia final de este accidente fue el consumo, por la población de Michigan, de productos de granja y lácteos contaminados con polibromobifenilos en concentraciones que oscilaban entre mínimas hasta varios cientos de ppm (20). Aunque se han realizado diferentes estudios, pasarán años antes de que los residentes de Michigan tengan la certeza de si la exposición a largo plazo a estos agentes químicos ha tenido efectos sobre la salud (21).

España, mayo y junio de 1981. Alrededor de 20 000 personas fueron afectadas por neumotitis intersticial y más de 300 de ellas murieron. La causa atribuida fue el consumo de aceite comestible adulterado con anilina (22). Los pacientes presentaban neumopatía alérgica tóxica con problemas respiratorios y exudación intersticial, y en ocasiones alveolar, comprobada mediante estudio radiológico; se observó también fiebre, dolor de cabeza, dolores musculares y abdominales, erupción, hepatoesplenomegalia y eosinofilia, y con posterioridad podían presentarse trombosis y alteraciones neurológicas. Estos efectos se atribuyeron a la ingestión de aceite de colza desnaturalizado con anilina y que contenía acetanilida. Las señales y síntomas no recordaban la intoxicación producida por anilina o acetanilida y los efectos tóxicos se atribuyen por el momento a la oleoanilida, producto formado por la reacción entre la acetanilida y los ácidos grasos (23). Este accidente se debió sin duda al aceite pero la causa exacta, es decir el agente tóxico que produjo esos efectos, está todavía por determinarse (24).

Accidentes relacionados con la contaminación del suelo

Love Canal, Nueva York, Estados Unidos de América, 1942. Este fue uno de los episodios más notorios de contaminación del suelo (25), aunque la Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos de América (EPA) ha informado que hay 29 lugares donde se han depositado residuos tóxicos en condiciones más peligrosas que las de Love Canal (26). En este caso, una compañía electroquímica obtuvo, en 1942, permiso para depositar sus desechos en el canal y enterró en él una cantidad de desechos superior a 21 000 toneladas. Veinticinco años más tarde, el agua proveniente de la lluvia y de la nieve fundida penetró en ese depósito y dispersó las sustancias químicas que contenía. Se observó entonces que un líquido negro, de aspecto oleoso y olor aromático salía de ese lugar e invadía las casas que habían sido construidas en las zonas adyacentes. Los residentes atribuyeron a ese líquido enfermedades y muertes (25).

Consideraciones finales

Es imposible ignorar que en muchas ocasiones han ocurrido intoxicaciones accidentales en gran escala en seres humanos y en animales y que también se han observado efectos tóxicos en los cultivos. Estos accidentes se han producido, principalmente, por errores y falta de conocimientos. La comunidad técnica puede abordar el problema tratando de reducir los errores humanos, y la comunidad científica debe encargarse de aumentar los conocimientos al respecto.

Los productos químicos potencialmente tóxicos no deberían elaborarse en los alrededores de áreas con viviendas o construcciones, a menos que se garantice a sus habitantes una protección adecuada. Para lograr medidas preventivas eficaces es necesario realizar estudios interdisciplinarios a largo plazo destinados a investigar

las reacciones químicas principales que se han producido en un área determinada, identificar los compuestos intermediarios, elaborar métodos de ensayo sensibles, estudiar desde el punto de vista toxicológico los productos de uso diario, y analizar el aire, agua y alimentos con objeto de detectar compuestos químicos contaminantes y reducirlos. El trabajo de investigación necesario para alcanzar estos objetivos requiere cooperación internacional y el desarrollo de programas interdisciplinarios (4).

Cuando existen estudios sobre la contaminación producida por algunas sustancias químicas pueden acumularse e interpretarse los datos al respecto, pero en caso de accidentes, cuando no hay estudios, deben aprovecharse esas ocasiones para realizar investigaciones toxicológicas básicas con un enfoque multidisciplinario (27).

El primer paso después de un accidente es realizar un estudio epidemiológico que incluya las características de la población de la región afectada, el tipo de agente químico que se encuentra en el ambiente y las impurezas que presente, datos sobre la concentración que exista en cada zona de la región y una evaluación de la exposición individual humana a través de análisis realizados en las muestras obtenidas. Estos datos deberán correlacionarse entre sí mediante estudios a corto y a largo plazo (28). Sin embargo, debe admitirse que este tipo de estudios por la complejidad que encierran no siempre se realizan de manera adecuada, por lo que deben identificarse mejor aquellos métodos que no son precisos y tratar de mejorarlos (28).

La necesidad de llevar a cabo estudios toxicológicos con equipos multidisciplinarios en casos de accidentes para averiguar cuál es el agente tóxico responsable, muestra la importancia de la toxicología en este campo. El toxicólogo puede aportar una valiosa contribución para proponer opciones en casos de contaminación ambiental por productos químicos.

Resumen

Además de la contaminación ambiental causada por agentes químicos conocidos a los cuales es posible controlar y, por consiguiente, reducir los efectos que tienen sobre los seres vivos, con frecuencia ocurren en el mundo accidentes que causan contaminación con sustancias de difícil identificación. Varios accidentes relacionados con la contaminación del aire, agua, alimentos y suelo han ocurrido en diferentes países en los últimos decenios; de ellos se mencionan algunos en el presente artículo. La salud de varios miles de personas se ha visto afectada por sustancias emitidas a la atmósfera por fábricas e industrias que, por inversiones térmicas o las condiciones meteorológicas prevalecientes, formaron compuestos tóxicos en concentraciones nocivas para el hombre y los animales. Las fallas que pueden producirse en los sistemas de fluoruración del agua han ocasionado aumen-

to en la concentración aconsejada de fluoruro, con los consiguientes efectos perjudiciales para la salud. La contaminación de alimentos por compuestos químicos, como fungicidas, así como con derivados del mercurio y metales como el cadmio que desechan las industrias en el agua y el suelo, ha ocasionado intoxicaciones en el hombre por consumo de cereales y pescado contaminado. De igual modo, la desnaturalización de aceites, usados como comestibles, con sustancias como la anilina ha provocado enfermedades cuyo agente tóxico está todavía por determinarse.

De lo anterior se desprende que existe una necesidad urgente de emprender estudios toxicológicos multidisciplinarios en casos de contaminación por accidentes para determinar con prontitud el agente tóxico responsable en esas ocasiones de las intoxicaciones en seres humanos y en animales. ■

REFERENCIAS

1. Organización Panamericana de la Salud. *Riesgos del ambiente humano para la salud*. Washington, D.C., 1976. (Publicación Científica 329).
2. Waldbott, G. L. *Health Effects of Environmental Pollutants*. St. Louis, C.V. Mosby, Co., 1978.
3. McCabe, L. C. y Clayton, G. D. Air pollution by hydrogen sulfide in Poza Rica, Mexico. *Arch Ind Hyg Occup Med* 6(3):199-213, 1952.
4. Garattini, S. TCDD poisoning at Seveso. *Biomedicine* 26:28-29, 1977.
5. Homberger, E., Reggiani, G., Sambeth, J. y Wipf, H. K. The Seveso accident: Its nature, extent and consequences. *Ann Occup Hyg* 22(4):327-370, 1979.
6. Renzoni, A. The increasing number of environment-degrading accidents in Italy. *Environ Conserv* 4(1) 21-26, 1977.
7. Clarke, R., Welch, J., Leiby, G., Cobb, W. Y. y MacCormack, J. N. Acute fluoride poisoning. North Carolina. *Morb Mortal Wkly Rep*, 1 de junio de 1974, p. 199.
8. Schmid, R. Cutaneous porphyria in Turkey. *N Engl J Med* 263:397-398, 1960.
9. Organización Mundial de la Salud. *El uso del mercurio y compuestos alternativos en el tratamiento de semillas*. Ginebra, 1974. (Serie de Informes Técnicos 555).
10. Eyl, T. B. Organic-mercury food poisoning. *N Engl J Med* 284:706-709, 1971.
11. Ui, J. Mercury pollution of sea and fresh water. Its accumulation into water biomass. *Rev Int Oceanogr Med* 22:23-5-32, 1971.
12. Harada, M. Minamata disease; chronology and medical report. Kogai. The Newsletter from Polluted Japan. Número especial, 1975.
13. Ui, J. Minamata disease. Kogai. The Newsletter from Polluted Japan. Número especial, 1975 pp. 3-5.
14. Hammond, A. L. Chemical pollution: Polychlorinated biphenils. *Science* 175(4018):155-156, 1972.
15. Bligh, E. G. Mercury in Canadian fish. *J Inst Can Sci Technol Aliment* 5(1) A6-A14, 1972.
16. Shea, K. P. y Lindler, B. Pandora and the storage tank. *Environment* 17(6):12-15, 1975.
17. Carter, C. D., Kimbrough, R. D., Liddle, J. A., Cline, R. E., Zack, M. M. y Bartherl, W. F.

- Tetrachlorodibenzodioxin: An accidental poisoning episode in horse arenas. *Science* 188(4189):738-740, 1975.
18. Amin-Zaki, L., Elhassani, S., Majeed, M. A., Clarkson, T. W., Doherty, R. A. y Greenwood, R. M. Studies of infants postnatally exposed to methylmercury. *J Pediatr* 85(1):81-84, 1974.
19. Reich, M. R. Environmental politics and science: The case of PBB contamination in Michigan. *Am J Public Health* 73(3):302-313, 1983.
20. Anónimo. Polybrominated biphenyls, polychlorinated biphenyls, pentachlorophenyl and all that. *Lancet* 8027:19-21, 1977.
21. Crossland, J. Polybrominated biphenyls. Fall-out from the disaster. *Environment* 21(7):6-14, 1979.
22. Tabuenca, J. M. Toxic-allergic syndrome caused by ingestion of rapeseed denatured with anilina. *Lancet* 8246:567-568, 1981.
23. Picot, A. Qu'est-ce qui tue dans l'huile espagnole? *Recherche* 13(132):524-527, 1982.
24. Pestaña, A. y Muñoz, E. Anilines and the Spanish toxic oil syndrome. *Nature* 298:608, 1982.
25. Ember, L. R. Uncertain science pushes Love Canal solutions to political, legal arenas. *Chem Engl News* 58(32):22-29, 1980.
26. Dickson, D. United States Lessons of Love Canal prompt clean up. *Ambio* 11(1):47-50, 1982.
27. Chenoweth, M. B. Introductory remarks. *Fed Proc* 35(12):2394, 1976.
28. Heggemeier, K. S. Clinical and epidemiologic follow-up to chemical accidents. *News Report* 32(8):21-24, 1982.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS DEL CAPITULO.

1. Passow, H., Rothstein, A., and Clarkson, T.W. The General pharmacology of the heavy metals. 13, 1961: 185-224.
2. International Programme on Chemical Safety. Arsenic Publ under the joint sponsorship of the United Nations Environmental Programme, the International Labour Organization and the World Health Organization. Geneva: WHO, 1981. (Environmental Health Criteria; 18).
3. Dunlap, T.R. DDT: Scientists, citizens and public policy. Princeton, NJ: Princeton University Press, 1982.
4. International Agency for Research on Cancer. Some metals and metallic compounds. Lyon: IARC, 1980. (IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans; V. 23).
5. Wood, J.M. Biological cycles for toxic elements in the environment. Science, 183, 1974: 1049-1052.
6. Buchet, J.P., Lauwerys, R. and Roels, H. Urinary excretion of inorganic arsenic and its metabolites after repeated ingestion of sodium meta-arsenic by volunteers International Archives of Occupational and Environmental Health. 48, 1981: 111-118.
7. Tam, K.H., Charbonneau, S.M., Bryee, E. and La Croix, G. Metabolism of inorganic arsenic (^{74}As) in humans following oral ingestion. Toxicology and Applied Pharmacology, 50, 1979: 319-322.

8. Kadowaki, K. Studies on the arsenic contents in organ-tissues of the normal Japanese. Osaka City Medical Journal, 9, 1960: 2083-2099.
9. Jenkins, R.B. Inorganic arsenic and the nervous system. Brain, 89, 1966: 479-498.
10. Tseng, W.P. et al. Prevalence of skin cancer in an endemic area of chronic arsenicalism in Taiwan. Journal of the National Cancer Institute, 40, 1968: 453-463.
11. Ott, M.G., Holder, B.B. and Gordon, H.I. Respiratory cancer and occupational exposure to arsenicals. Archives of Environmental Health, 29, 1974: 250-255.
12. Key, M.M., ed. et al. Occupational diseases: a guide to their recognition. Rev. ed. Washington: U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service Center for Disease Control, National Institute for Occupational Safety and Health, 1977. (DHEW (NIOSH) Publication N° 77-181).
13. Shigematsu, I., Minowa, M., Yoshida, T. and Miyamoto, K. Recent results of health examinations on the general population in cadmium polluted and control areas in Japan, Environmental Health Perspectives, 28, 1979: 205-210.
14. Task Group on Metal Interaction. Factor influencing metabolism and toxicity of metals. Environmental Health Perspectives, 25, 1978: 3-41.
15. Fleischer, M., et al. Environmental impact of cadmium: A review by the panel on hazardous trace substances. En-

- Environmental Health Perspectives, 7, 1974: 253-323.
16. Nordberg, G.I. and Kjellström, T. Metabolic model for cadmium in man. Environmental Health Perspectives, 28, 1979: 211-217.
 17. Kjellström, T., Friberg, L. and Rahnster, B. Mortality and cancer morbidity among cadmium exposed workers. Environmental Health Perspectives, 28, 1979: 199-204.
 18. Norseth, T. The carcinogenicity of chromium. Environmental Health Perspectives, 40, 1981: 121-130.
 19. Occupational exposure to chromium (VI): criteria for a recommended standard. Cincinnati: U.S. Dept. of Health, Education and Welfare, Public Health Service, Center for Disease Control, National Institute for Occupational Safety and Health, 1975. (DHEW publication; no (NIOSH) 76-129).
 20. Chromium. Washington, D.C: National Academy of Sciences. 1974.
 21. International Programme on Chemical Safety. Manganese. Publ. under the joint sponsorship of the United Nations Environment Programme, the International Labour Organization and the World Health Organization. Geneva: WHO, 1981, (Environmental Health Criteria;17).
 22. Canavan, M.M., Cobb and Drinker, C.K. Chronic manganese poisoning, report of a case with autopsy. Archives of Neurology and Psychiatry, 32, 1934: 501-512.

23. Sweden, National Board of Occupational Safety and Health. Scientific basis for Swedish occupational standards. Solna: NBOSH., 1983. V.4 Manganese (Arbete och Hälsa; 36).
24. Mena, I. Manganese poisoning. In: Vinken, P.J. and Bruyn G.W., eds. Intoxications of the nervous system. Amsterdam; New York; North Holland, 1979. (Handbook of clinical neurology; V.36). pp. 217-317.
25. Mena, I., Marin, O., Fuenzalida, S. and Cotzias, G. Chronic manganese poisoning: clinical picture and manganese turnover. Neurology, 17, 1967: 128-136.
26. Rosentock, H.A., Simons, D.G. and Meyer, J.S. Chronic manganism: Neurologic and laboratory studies during treatment with levodopa. Journal of the American Medical Association, 217, 1971: 1354-1358.
27. Mercury contamination in man and his environment: A joint undertaking by the International Labour Organization, the Food and Agriculture Organization of the United Nations, the World Health Organization and the International Atomic Energy Agency. Vienna: IAEA, 1972. (Technical report series; 137).
28. Mercurio. Prep. bajo el patrocinio conjunto del Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente y la Organización Mundial de la Salud. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud, 1978. (Publicación científica, 362; Criterios de salud ambiental, 1).
29. Miettinen, J.K. Absorption and elimination of dietary mercury and methyl-mercury in man. In: Thomas, C.C. Mercury, Mercurials and Mercaptans. Springfield, ed. Miller M.W. & Clarkson, T.W., 1973. pp 233-240.

30. Vroom, F.Q. and Greer, M. Mercury vapor intoxication
Brain, 95, 1972: 305-318.
31. Mufti, A.W. et al. World Health Organization, Conference
on Intoxication due to Alkyl Mercury Treated Seed. Suppl.
Bulletin of the World Health Organization, 53, 1976: 23-
26.
32. Feldman, G.R. Neurological manifestations of mercury
intoxication. Acta Neurologica Scandinavica Suppl. 92-66,
1982: 201-209.
33. Irukayama, K., ed. Minamata disease: methylmercury poi-
soning in Minamata and Niigata, Japan. Tokio: Kodansha;
Amsterdam, New York: Elsevier Scientific Pub. Co., 1977.
34. Karland, L.T., Faro, S.H. and Siedler, H. Minamata
disease Wed. Neurol. 1, 1960: 370-395.
35. Miller, J.M. Chaffin, D.B. and Smith, R.G. Subclinical
psychomotor and neuromuscular changes in workers exposed
to inorganic mercury. American Industrial Hygiene Asso-
ciation Journal, 36, 1975: 725-733.
36. Boletín Informativo. Instituto Mexicano del Zinc, Plomo
y Coproductos, A.C. México, Ene-Dic., 1983.
37. U.S. Environmental Protection Agency. Office of Research
and Development. Office of Health and Environmental As-
sessment. Environmental Criteria and Assessment Office.
Air quality criteria for lead. (Draft). Research Trian-
gle Park: U.S. EPA, 1983. V.2 (EPA-600/8-83-028A).

38. Plomo. Publ. bajo el patrocinio conjunto del Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente y la Organización Mundial de la Salud. Washington, D.C.: OPS 1979. (Publicación científica: 388; Criterios de salud ambiental, 3).
39. Pueschel, S.M., Kopito, L., H. Schwachman,. Children with an increased lead burden: a screening and follow-up study. *Journal of the American Medical Association*, 222, 1972: 462-466.
40. Lilis, R. et al. Prevalence of lead disease among secondary lead smelter workers and biological indicators of lead exposure. *Environmental Research*, 14, 1977: 255-285.
41. Holzman, D. et al. The pathogenesis of lead encephalopathy: effect of lead carbonate feedings on morphology lead content and mitochondrial respiration in brains of immature and adults rats. *Virchows Archiv. A. Pathological Anatomy and Histology*, 387, 1980: 147-164.
42. Feldman, R.G., Haddow, J. and Chilsonm, J.J. Chronic lead intoxication in urban children. New developments in electromyography and clinical neurophysiology. In: J.E. Desmedt, ed. S. Karger Basel, 1973. pp. 313-317.
43. Seppalainen, A.M., Hernberg, S. A follow up study of nerve conduction velocities in lead exposed workers.

Neurobehavioral Toxicology and Teratology, 4, 1982: 721-723.

44. Feldman, R.G. Neurological picture of lead poisoning. *Acta Neurologica Scandinavica Suppl.* 92, 1982: 185-199.
45. Needleman, H.L., Bellinger, D. The epidemiology of low-level lead exposure in childhood. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 20, 1982: 496-512.
46. GIFAP Bulletin, Brussels: Groupment International des Associations Nationales de Fabricants de Produits Agrochimiques. 9 (9), 1983.
47. Kaloyanova, F. Organochlorine pesticides. In: Toxicology of pesticides. Proceedings of a seminar, Sofia, Bulgaria 31 August-12 Sept. 1981. Copenhagen: World Health Organization, Regional Office for Europe, 1982. (Health aspects of chemical safety. Interim document; 9). pp. 123-132.
48. Murphy, S. In: Doull, J. ed. Toxicology: the basic science of poisons. New York: Merfillan, 1980. pp. 357-407.
49. Albert, L., Méndez, F., Cebrián, M.E., Portales, A. Organochlorine pesticide residues in human adipose tissue in Mexico: Results of a preliminary study in three mexican cities. *Archives Environmental Health*, 35, 1980: 262-269.
50. Kaloyanova, F. Organophosphates. In: *Ibid.* 47, pp. 133-144.

51. Abon-Donia, M.B. Organophosphorus ester-induced delayed neurotoxicity. Annual Review of Pharmacology and Toxicology, 21, 1981: 511-548.
52. Oxidos de azufre y partículas en suspensión. Publ. bajo el patrocinio conjunto del Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente y la Organización Mundial de la Salud. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud, 1982. (Publicación científica; 424; Criterios de Salud Ambiental; 8).
53. Amdur, M.O., Melvin, W.W. Jr. and Dnker, P. Effects of inhalation of sulfur dioxide by man. Lancet, 2, 1953: 758-759.
54. Sim, V.M. and Pattle, R.E. Effect of possible smog irritants on human subjects. Journal of the American Medical Association, 165, 1957: 1908-1913.
55. Lippmann, M. et al. Effects of sulphuric acid aerosols on the respiratory tract airways. Annals of Occupational Hygiene, 26, 1982: 677-690.
56. Air quality criteria for particulate matter and sulphur oxides. Research Triangle Park: Environmental Protection Agency, 1982. V. III.
57. Holland, W.W., et al. Respiratory disease in England and the United States: Studies of comparative prevalence. Archives of Environmental Health, 10, 1965: 338-343.
58. Lave, L.B. and Seskin, E.P. Air pollution and human health. Science, 169, 1970: 723-733.

59. Blair, W.H., Henry, M.C., Ehrlich, R. Chronic toxicity of NO₂ II: Effect on histopathology of lung tissue. Archives of Environmental Health, 18, 1969: 186-192.
60. Buckley, F.D. and Loosli, C.G. Effects of NO₂ inhalation on germ free mouse lung. Archives of Environmental Health, 18, 1969: 588-595.
61. Oxidos de nitrógeno. Publ. bajo el patrocinio del Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente y la Organización Mundial de la Salud, Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud, 1979. (Publicación científica, 389; Criterios de Salud Ambiental; 4).
62. Florey, C. du V., et al. The relation between respiratory illness in primary school children and the use of gas for cooking. III Nitrogen oxide, respiratory illness and lung infection. International Journal of Epidemiology, 8, 1979: 347-353.
63. Hueter, G.F. and Fritshand, M. Oxidants and lung biochemistry: A brief review. Archives of Internal Medicine, 128, 1971: 48-53.
64. Oxidantes fotoquímicos. Publ. bajo el patrocinio conjunto del Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente y la Organización Mundial de la Salud. Washington D.C.: Organización Panamericana de la Salud, 1980. (Publicación Científica; 403: Criterios de Salud Ambiental; 7).
65. Hackney, J.D., Linn, S.W. and Aval, L.E. Assessing health effects of air pollution. Environmental Science and Technology, 18, 1984: 115-122.