

EFFECTOS BIOLOGICOS DEL CROMO*

RAFAEL VILLALOBOS-PIETRINI**

Laboratorio de Radiobiología y Mutagénesis Ambiental, Departamento de Biología Experimental, Instituto de Biología, Universidad Nacional Autónoma de México, Apdo. Postal 70-233, México 20, D. F.

RESUMEN

Este trabajo constituye una recopilación actualizada de los abundantes informes y datos contenidos en la literatura internacional hasta 1976, sobre los efectos del cromo en los seres vivos.

ABSTRACT

This is a review of the reports contained in the international literature until 1976 on the biological effects of chromates.

1. ANTECEDENTES

La Sociedad de Padres de Familia de la Escuela "La Reforma", ubicada en la colonia Lechería, Municipio de Tultitlán del Estado de México,*** situada al norte del km 30 de la Autopista México-Querétaro, temerosa de los riesgos que para la salud de sus habitantes implica la contaminación por cromo procedente de la actividad de la empresa "Cromatos de México, S. A.", solicitó a varias instituciones universitarias la elaboración de un dictamen acerca del grado de contaminación a que se encuentra expuesta la población mencionada, especialmente en el área habitada en la proximidad de la fábrica.

Con el objeto de reunir y analizar lo que ha aparecido hasta el año de 1976 en la literatura internacional, acerca de los efectos del cromo en los seres vivos,

* Este trabajo fue realizado mediante el convenio con CONACYT PNCB 1341.

** Present Address: Departamento de Contaminación Ambiental, Centro de Ciencias de la Atmósfera, Universidad Nacional Autónoma de México, México 20, D. F.

*** Tultitlán alcanzó el rango de Municipio el 12 de junio de 1820, aún antes de que el Estado de México tuviera tal categoría. Su designación con el nombre de Tultitlán de Mariano Escobedo, perteneciente al distrito de Cuautitlán, aparece en un decreto emitido por el Congreso del Estado, el 26 de febrero de 1902 (Monografía de Tultitlán, Gobierno del Estado de México, páginas 14 y 15, 1973).

A Lechería, que tuvo como antecedentes a las Colonias de Tierra Blanca y Tenayo, se le señala en la categoría de Colonia y de Estación de Ferrocarril, con 2953 y 1222 habitantes respectivamente en la monografía antes mencionada (pág. 39).

decidí hacer esta revisión que a la vez tendrá cierta utilidad como información básica para los investigadores que participan en estos estudios.

La fábrica "Cromatos de México, S. A.", no está mencionada entre las industrias del área, en la monografía que editó el Gobierno del Estado de México sobre Tultitlán en 1973 (página 31). En sus instalaciones se procesa el mineral llamado cromita que, procedente de Sudáfrica, es la materia prima de la que se extraen, entre otros compuestos de aplicación industrial, los cromatos de sodio y de potasio. Aunque en algunos informes se comenta que dicha empresa se estableció en una zona que no era considerada como residencial en 1958, esto es negado enfáticamente por los vecinos del lugar quienes aseguran que cuando la "aceitera" se convirtió en fábrica de cromatos ya existía a su alrededor el área de viviendas, cuyo desarrollo gradual la ha transformado en zona fabril, profusamente habitada en la que se procesa diversos productos y cuya población está expuesta a un ambiente contaminado considerablemente por las emanaciones industriales.

La vecina inmediata de la empresa "Cromatos de México, S. A." era la Escuela "La Reforma", planeada y construida por los habitantes del lugar con su propio esfuerzo y con sus propios medios económicos muy limitados, antes de que la fábrica de aceite situada en ese lugar se transformara en productora de cromatos. Durante más de doce años, la fábrica ha depositado en sus terrenos enormes cantidades de desechos, como se advierte en las ilustraciones de varios artículos publicados por la prensa (Mendoza, 1976, Villalobos-Pietrini, 1977). Parte de los desechos la constituye el "polvo amarillo", que es uno de los principales contaminantes que, diseminado por el viento, se deposita constantemente sobre la zona habitada. La contaminación se incrementó cuando el personal de la fábrica utilizó los desechos como material para rellenar los hoyos y baches y para aplanar el pavimento semidestruido de las calles de la colonia y de las zonas aledañas, en lugar de depositarlo en sitios protegidos adecuadamente según las disposiciones estipuladas por la ingeniería sanitaria para el tratamiento de los desechos industriales.

A esta contaminación crónica que en forma de polvo caía constantemente sobre la escuela, se agregaba la contenida en el "agua potable" que llegó a presentar color amarillo, debido a su alto contenido de sales de cromo, que se utilizó para la limpieza de la escuela, misma que usaron constantemente para su consumo e intoxicación inconsciente los niños y los maestros. Finalmente, el deceso de algunos niños de los años superiores, conminó a la Sociedad de Padres de Familia a recurrir a los Servicios Coordinados de la Secretaría de Salubridad y Asistencia de Cuautitlán, Estado de México y al Departamento de Control para el Mejoramiento del Ambiente de Naucalpan, Edo. de México, solicitando que se hiciera una investigación a fondo del problema. Al no obtener respuesta, se dirigieron a los Laboratorios Nacionales de Fomento Industrial, quienes realizaron el análisis químico de la tierra colectada en diversos sitios alrededor y dentro de la escuela, así como del agua que se utilizaba para su aseo y consumo. Los resultados de los análisis indicaron, sin lugar a dudas, la elevada contaminación de cromatos. No obstante, el dictamen correspondiente estipula, a la letra, que "no se deter-

minó hasta qué distancia ni a qué profundidad llega la contaminación producida por estos cromatos, pero se pudo constatar que en la Escuela La Reforma, los terrenos están fuertemente impregnados de cromatos, y en las bardas, paredes y zanjas de la misma se ven numerosas eflorescencias de cromatos alcalinos" (LANFI, 1976).

En su conclusión final dicen: "El problema de contaminación por cromatos en la Escuela La Reforma se considera de graves alcances por lo que se debe buscar una inmediata solución. Asimismo, se recomienda investigar el grado de contaminación existente en toda la región de influencia de la fábrica de cromatos citada en este informe, a efecto de tomar, en su caso, las medidas adecuadas tendientes a proteger la salud de todos los habitantes de dicha región" (LANFI, 1976).

El periodista Miguel Angel Mendoza difundió el problema a través de varios artículos publicados en *Excélsior*. Posteriormente, la Cámara de Diputados llamó al entonces Subsecretario del Mejoramiento Ambiental, contador público Francisco Vizcaíno Murray, ahora Director General del Instituto Nacional de Energía Nuclear, para que informara sobre la contaminación producida por la fábrica Cromatos de México, S. A., quien afirmó, basándose en un informe de la Organización Mundial de la Salud, que nunca mostró, que los cromatos no producían cáncer, absolviendo así de toda culpa a la empresa involucrada con una frase tristemente célebre:

Cromatos no es culpable, cumplí con mi deber

Esta afirmación, de grave responsabilidad, engañó a los representantes de la Cámara de Diputados, dado que la literatura científica contiene datos precisos sobre la incidencia y desarrollo de cáncer en los trabajadores que manipulan minerales que contienen cromatos, en diversos países como Alemania (Machle y Gregorius, 1948), Inglaterra (Bidstrup y Case, 1956), Estados Unidos (Brinton *et al.*, 1952, Stockinger 1963, Schroeder 1970, Enterline 1974, Sunderman, 1976), Checoslovaquia (Rosival 1963, Barborik, 1970), Italia (Maltoni, 1976a), Japón (Tsuchiya 1965), Yugoslavia (Saric 1963), Francia (Schwartz y Flamant, 1963), España (Flores Pereira, 1975), Rusia (Oshchepkora *et al.*, 1967), Canadá (Anónimo, 1976a, Jaworski, 1976), etc. Tanto el cromo hexavalente, que está incluido entre las 32 sustancias que el Instituto Nacional de Cáncer de los EUA considera como carcinogénicas para el hombre (Anónimo, 1975), como los compuestos de cromo, constituyen asimismo una de las 17 sustancias reconocidas como cancerígenas al hombre entre las 200 probadas por la Agencia Internacional de la Investigación de Cáncer en Lyon, Francia (IARC, 1973).

Hasta 1957, la investigación de mayor magnitud sobre la acción cancerígena de agentes inorgánicos no radiactivos, se refirió al cromo (Patterson y Sampey, 1957).

La fábrica en cuestión ha sido cerrada varias veces, tanto por no observar las condiciones requeridas para la seguridad de los trabajadores como por no cumplir con las medidas para almacenar los desechos pero inexplicablemente ha sido tam-

bién repetidamente reabierto, sin que se le responsabilizara por la evidente contaminación producida en los habitantes del lugar.

Los análisis rutinarios del agua realizados por la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, demuestran la contaminación con cromatos de varios pozos muy arriba del nivel permisible de 0.05 partes por millón (ppm), lo que muestra que los desechos de la fábrica han alcanzado los mantos freáticos, constituyendo un grave riesgo para la población, del que tampoco se ha responsabilizado a la empresa.

2. DISTRIBUCION EN EL AMBIENTE DEL CROMO Y SUS SALES

El cromo es un metal que se encuentra en la naturaleza solamente en estado combinado y no como elemento. Su única mina es la cromita (FeCr_2O_4) que se halla en grandes cantidades en Nueva Caledonia, Filipinas, Rodesia, Rusia y Sudáfrica.

2.1. En el suelo

Como óxido de cromo pueden encontrarse desde trazas hasta 250 mg por kg (Robinson, 1914), especialmente en suelos derivados de basalto o serpentina (Soane y Saunder 1959, Vorob'ev y Gudoshnikov 1957, Lyon *et al.*, 1968). Se ha relacionado el elevado contenido de cromo con la infertilidad del suelo (Soane y Saunder, 1959). Por otra parte, también existen datos en favor de que al agregarse este elemento en muy pequeñas cantidades a suelos deficientes en cromo, se mejora consecutivamente la producción de algunos cultivos (Kurylowicz y Gasiorowski, 1958, Dobrolyubskii, 1955, 1957, Dobrolyubskii y Slavvo, 1958, Dobrolyubskii *et al.*, 1963, Tarbox y Outram, 1975).

2.2. En el agua

Según la Organización Mundial de la Salud (WHO, 1963), la cantidad permisible de cromato hexavalente en el agua potable es de 0.05 ppm. Esta determinación coincide con las correspondientes de países Europeos, del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos de América (Holden, 1970), así como de los Criterios de Calidad de Aguas de los Estados Unidos de América (National Academy of Sciences, 1972) y de las Normas de Calidad de Aguas de la República Mexicana.

Schroeder y Lee (1975) consideran que los estándares para el cromo deben basarse en el cromo total, más bien que en el cromo hexavalente o trivalente dado que estas formas son interconvertibles ya que al simular ciertas condiciones naturales, el cromo hexavalente es reducido por el Fe^{+2} , por los sulfuros disueltos y por algunos compuestos orgánicos con grupos sulfhidrilos, a cromo trivalente y éste a su vez, es oxidado por un exceso de bióxido de manganeso y por el O_2 en condiciones naturales a la forma hexavalente.

Se ha determinado la concentración de cromo en diversos mares, cerca de las costas de Japón, donde se muestrearon de 0.04 a 0.07 microorganismos por litro ($\mu\text{g/l}$) (Ishibashi y Skigematsu, 1950), y de las costas de Inglaterra 0.13 a 0.25 $\mu\text{g/l}$ (Loveridge *et al.*, 1960), en el mar de Irlanda, 0.43 $\mu\text{g/l}$ (Chuecas y Riles 1966) y en el mar de Liguria de 0.2 a 0.4 $\mu\text{g/l}$ (Fukai, 1967).

2.3 En el aire

La concentración promedio de cromo contenido en el aire del área urbana de los Estados Unidos de América está entre 0.002 y 0.02 microgramos por metro cúbico ($\mu\text{g/m}^3$) (Mertz, 1969; Sullivan, 1969).

En muestras tomadas de 1956 a 1958, en el Norte de Inglaterra y en Gales, Stocks (1960) encontró entre 0.0009 y 0.002 $\mu\text{g/m}^3$ de cromo en el análisis de las partículas de 23 localidades. Mientras que Falk (1970) encontró 0.015 $\mu\text{g/m}^3$ en los Estados Unidos de América en 1964 y 1965. En Polonia, Wyszynska *et al.*, (1970) detectaron de 0.002 a 0.057 $\mu\text{g/m}^3$.

Las fuentes posibles de contaminación son la industria metalúrgica, la industria productora de cromatos, el procedimiento conocido como cromado, la quema de carbón y el uso de sustancias con cromo en los aditivos de gasolina, en los inhibidores de la corrosión, en los pigmentos, en los agentes curtidores, etc. (Sullivan, 1969).

El nivel de tolerancia recomendado por la Asociación de Higiene Industrial Americana es de 100 $\mu\text{g/m}^3$ durante 8 horas por día, para el ácido crómico y los cromatos, reduciendo así los valores establecidos en 1943 por la Asociación Estándar Americana que eran de 1,000 $\mu\text{g/m}^3$.

3. EFECTOS TOXICOS DE LAS SALES DE CROMO

Es conocida la ley propuesta en 1902 por Gabriel Bertrand acerca de la concentración óptima nutritiva basada en sus experiencias con manganeso en plantas, que establece que pequeñas concentraciones de esta sustancia estimulan el crecimiento, que mayores cantidades proporcionan una función óptima y que el exceso de las mismas resulta tóxico. En general, los estudios realizados con varios metales apoyan este planteamiento (Anónimo, 1976b), ya que los efectos tóxicos se originan en una diversidad de reacciones modificables en el organismo en presencia de concentraciones elevadas del metal en cuestión.

Al aumentar la concentración de cromo como micronutrientes se producen diversos padecimientos y enfermedades, desde simples vómitos (Decker *et al.*, 1956) hasta cáncer pulmonar (Anónimo, 1975). La intoxicación por cromo, tiene su origen en la inhalación (polvo, aire), en la ingestión (agua, alimentos contaminados), por contacto directo, como en el caso de trabajadores de la industria del cromo, o bien con el uso de detergentes.

Resulta obvio, por lo tanto, que cuando las instalaciones de una empresa como Cromatos de México, S. A., que fabrica cromatos de sodio y potasio no

cumplen con los requisitos mínimos de seguridad pública, sea considerable la contaminación de los alrededores con los desechos de cromo diseminables por agua tierra y aire con la exposición crónica consecuente de las áreas de cultivo, de los animales y de los propios habitantes. El estudio de tales efectos nocivos constituye el objetivo principal de las investigaciones subsiguientes basadas en los informes aparecidos en la literatura sobre el deterioro que produce el cromo en el ambiente y sus efectos tóxicos en los organismos.

En Francia, se realizó un Simposio Internacional en 1963, donde se hizo la estimación cuantitativa de las concentraciones máximas permisibles de algunas sustancias contaminantes incluyendo al trióxido de cromo y al ión cromato cuyo valor fue para ambas igual a 0.1 mg/m^3 (Truhaut, 1964). Se han sugerido, asimismo, concentraciones máximas permisibles de diversos compuestos de cromo, basados Novakova *et al.*, 1970; Benoit, 1976).

Entre varios alimentos preparados con utensilios fabricados con aleaciones de acero, cromo y níquel, se encontró un promedio de 0.12 ppm de cromo, que no significa un riesgo para la salud (Titus *et al.*, 1930); cuando se usan materiales del mismo tipo en el procesado de productos lácteos, estos pueden contener hasta 0.50 ppm del metal mencionado sin que su uso implique algún riesgo (Johnson y Shrader, 1930). Estas conclusiones se apoyan también en datos obtenidos experimentalmente por Conn *et al.*, (1932) en ratas.

3.1. Toxicidad en el hombre

En el hombre la mayor concentración de cromo tiene lugar durante el desarrollo fetal, de los dos meses y medio hasta los siete. A partir de esa edad la concentración disminuye hacia el nacimiento (Mikosha, 1959; Pribluda, 1963a), lo que sugiere la transferencia de cromo de la madre al feto (Pribluda, 1963a) que puede continuar después del nacimiento, a través del calostro (Borokiv y Kalinin, 1944; Kirchgessner, 1959). El paso de cromo a través de la placenta, se ha demostrado experimentalmente en mamíferos (Mertz *et al.*, 1965). Estos resultados han dado la base para sugerir la legislación en favor de que las mujeres sean excluidas como trabajadoras en las diversas industrias en que se manipulan metales como el cromo (Carnow, 1976). Se ha encontrado cromo en todos los tejidos humanos, observándose que su contenido en hígado y riñón es constante desde el nacimiento hasta los diez años y que disminuye después, mientras que en la aorta, en el corazón y en el bazo, su concentración disminuye durante los primeros meses de vida, sosteniéndose en un valor constante durante toda la vida (Schroeder *et al.*, 1962a). En el pulmón la disminución continúa hasta los veinte años, manteniéndose más o menos constante e incrementándose poco a poco con la longevidad (Tipton y Shafer, 1964).

El cromo es un oligoelemento esencial para la función normal del metabolismo de la glucosa (Mertz, 1967, a, b, 1969). En la sangre los valores promedio están comprendidos entre 0.05 y 0.16 ppm (Urone y Anders, 1950; Paixao y Yoe, 1959; Imbus *et al.*, 1963; Mertz, 1969; Pekarek *et al.*, 1974). En la orina, los valores promedio son alrededor de $3.5 \text{ } \mu\text{g/ml}$ (Imbus *et al.*, 1963). En el pelo, el rango

del contenido de cromo es de 0.2 a 2.81 ppm (Hambidge *et al.*, 1968; Hambidge y Rodgerson, 1969). En el tejido dentario de personas, y de mamíferos, como perros y ratas, se encuentran trazas de cromo (Lowater y Murray, 1937). Fisher *et al.* (1972) proponen un método para medir la concentración de cromo en las heces fecales, que puede utilizarse como marcador en los balances metabólicos en el hombre. El cromo en forma de trióxido de cromo (Stanley, 1953), de cloruro crómico y de cromato de sodio (Donalson y Barreras, 1966) se ha utilizado como indicador para los estudios de la absorción intestinal en el hombre.

En algunos valles rusos la elevada incidencia de bocio endémico se atribuye a las insuficiencias de iodo, de cromo, de manganeso, de cobalto y de estroncio que tienen lugar en esas regiones (Sshalaev, 1960).

Leonov (1956) determina en la sangre y en otros tejidos humanos la cantidad de micronutrientes entre ellos la del cromo y Voinar (1953) lo hace en las cortezas cerebral y cerebelar tanto en el hombre como en otros mamíferos, como vacas y perros.

Según algunos autores, el cromo se acumula en tumores (Santos-Ruiz *et al.*, 1958; Fernández-Sánchez y Santos-Ruiz, 1960). Otros investigadores obtienen resultados negativos en tumores, así como en el hígado de pacientes con leucemia linfocítica aguda (Olson *et al.*, 1954).

En general, los mayores efectos de intoxicación por cromo tienen lugar en trabajadores de la industria de cromatos o bien por exposición accidentales altas concentraciones. Los únicos registros de exposición crónica de una población no relacionada con el trabajo directo con cromo son los obtenidos de Lechería, Edo. de México, debido a una situación particular resultante de la distribución irresponsable durante un lapso de varios años, de los desechos de una fábrica que procesa cromo.

3.1a. Afecciones de la piel

Es bien conocido el efecto irritante y ulcerativo del cromo sobre la piel y sobre las mucosas (Smith, 1931). Los trastornos de la piel, que inicialmente se presentan en los obreros de las fábricas que procesan o utilizan cromo, son causadas por el desarrollo de la hipersensibilidad a estos compuestos (Karajovic *et al.*, 1960) con cuadros clínicos de dermatitis (Smith, 1931; Denton *et al.*, 1954; Baetjer, 1956; Krishna *et al.*, 1975; Royle 1975b)), y de úlceras (Sassi, 1956; Krishna *et al.*, 1975; Royle, 1975b). Es interesante señalar que algunos de estos síntomas de intoxicación se han observado entre los impresores, que desarrollan hipersensibilidad a las tintas que contienen cromo (Levin *et al.*, 1959; Mueller y Breucker, 1968; Praskiewicz, 1976). Entre los trabajadores de las plantas de electrodeposición o de curtiduría expuesto al cromo, son frecuentes las dermatitis alérgicas y los eczemas (Cevozdzinske, 1958; Fandeev y Borodina, 1960; Kadlec, 1969). Dichos síntomas inciden también en los obreros de otros tipos de industrias, como la ferrocarrilera (Winston y Walsh, 1951; Rosensteel y Lucas, 1976) y las productoras de cemento (Denton *et al.*, 1954), etc.

El eczema producido por los cromatos sensibiliza a los individuos a la exposición a luz, produciendo eritema (Tronnier, 1968) y causando inflamación de la piel, las manos, los brazos, y ocasionalmente de los pies, los tobillos, la cara y la espalda (Sullivan, 1969).

Aunque se reconoce que el cromo no es la única causa de eczemas en los obreros, está probado que es el origen de diversas alergias (Zelger y Wachter, 1966; Kadlec, 1969); la sensibilización requiere de 3 a 6 meses de exposición para desarrollarse (Sullivan, 1969); no obstante, se desconoce cuál es la concentración mínima que requiere tal condición patológica (Rudzki *et al.*, 1970). También se producen dermatitis de contacto en los campesinos, por el cromo que contienen los preparados químicos para la agricultura (Szarmack y Poniecka, 1973). Sin embargo, cabe señalar que algunas dermatitis o ulceraciones pueden curarse con la disminución de cromo en el ambiente directo y mediante el uso de ungüentos protectores (Walsh, 1953) Czernielewski *et al.* (1963), de reactivos anticromo (Samitz *et al.*, 1962a) o bien por la aplicación directa de ácido ascórbico (Smitz *et al.*, 1962a). Aparentemente, la eliminación de la toxicidad y de las propiedades alérgicas del cromo hexavalente resultan de su reducción a trivalente (Samitz *et al.*, 1962a; 1968).

También es posible que el cromo sea el responsable de las alergias de la piel debidas al contacto con detergentes (Nilzen y Voss-Lagerlund, 1962; Nater, 1963; Mueller y Breucker, 1968) o con ocrillos (Fregert, 1961).

Muir (1974) comenta que la exposición constante de la piel al polvo de cromatos y dicromatos puede causar ulceraciones. Las úlceras son crónicas con bordes gruesos que tienden a corroer hacia abajo en dirección a los tendones de las manos. Es posible que al depositarse el cromo en la base de la úlcera se prolongue la acción de corrosión y se impida la cicatrización (Maloof, 1955).

El ácido crómico es agente causante de úlceras que cicatrizan muy lentamente (Thienes y Haley, 1964). En un caso clínico en que dicho compuesto fue administrado intravaginalmente por accidente a dos mujeres, les produjo extensas necrosis en la mucosa de la vagina, dolores abdominales, cefalalgia, vómito y fiebre (Walczynski *et al.*, 1965). El tratamiento de verrugas y la cauterización de las hemorroides con ácido crómico también producen eventualmente envenenamientos (Browning, 1969). Se describe un caso fatal de nefritis después del tratamiento de un carcinoma de la cara con cristales de ácido crómico, en el que sobrevino anuria a las 48 horas y ocurriendo la muerte a los 30 días después del tratamiento (Major, 1922).

La piel reduce al cromo hexavalente fijándolo en los tejidos en forma trivalente (Samitz y Katz, 1963). En general se considera que la afinidad de la piel por el cromo trivalente es mayor que la que corresponde al hexavalente (Mali *et al.*, 1963; Samitz y Katz, 1964; 1965; Samitz *et al.*, 1967). Por otra parte, los compuestos muy solubles de cromo pueden penetrar considerablemente en los tejidos antes de reaccionar con ellos (Hueper y Payne, 1959; Samitz *et al.*, 1967). La toxicidad del cromo trivalente es baja debido a su pobre penetración a través de las membranas y a su naturaleza menos corrosiva que la de la forma hexavalente (Jaworski, 1970). Crogan y Oppenheimer (1955a) notan que a pH fisiológico

(4-8), el cromo hexavalente es totalmente difusible mientras que el trivalente sufre cambios y es insoluble al pH de la sangre (7.35).

3.1b. Trastornos en el aparato respiratorio.

Se consideran enfermedades del aparato respiratorio a las que se presenten en las fosas nasales o en el tabique nasal, en la faringe, en la tráquea, en los bronquios o en los pulmones.

Los elementos traza, como el cromo, son movilizados en el aire en asociación con partículas derivadas de diversas fuentes (fundiciones metalúrgicas, incineradores municipales, automóviles, etc.) (Natusch *et al.*, 1974). Las partículas menores a 1 μm son depositables predominantemente en las regiones alveolares del pulmón, donde la eficiencia de absorción para los elementos traza es de 50 a 80%. Las partículas mayores se depositan en las regiones nasales, faríngeas y bronquiales en donde la acción ciliar las remueve hacia el estómago, cuya eficiencia de absorción para los elementos traza es de 5 a 15%. El cromo, como la mayoría de los elementos traza, está concentrado en las partículas respirables en razón inversa al tamaño de las mismas; dichas partículas son emitidas por ejemplo, en las fábricas que usan fuentes de energía a base de carbón (Natusch *et al.*, 1974).

Al exceder las concentraciones de cromo en la atmósfera al máximo permitido (100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), la exposición prolongada a las concentraciones críticas puede producir perforaciones del tabique nasal, ulceraciones, congestiones y rinitis hipertrofica (Suzuki *et al.*, 1959) así como hiperemia, catarro crónico, polipos en las vías aéreas superiores, faringitis y bronquitis crónica, traqueitis y bronconeumonía (Baetjer, 1956). Sin embargo, en un estudio realizado por el Servicio de Salud Pública de EUA en 897 trabajadores de cromatos, no se encontraron todos estos efectos, observándose en cambio, un severo enrojecimiento de la garganta y una frecuencia elevada de neumonía (U.S. Public Health Service, 1953).

Mikov (1967) examinó en Yugoslavia a 85 trabajadores de una industria de magnesita de cromo expuestos a polvo con un contenido variable de cromo (entre 4,500 y 9,200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) diagnosticándose pneumoconiosis en el 6% de los casos de personas con más de 9 años de exposición y 19% con bronquitis crónica en obreros con más de 5 años de exposición.

La perforación del tabique nasal es considerada como una enfermedad de trabajo de la industria de cromo (Machle y Gregorius, 1948; Baetjer, 1956, Calman 1960, Kleinfeld y Rosso 1965, Krishna *et al.*, 1975, Takemoto, 1976). El cuadro clínico se inicia con la ulceración de la mucosa, cavándose después un orificio indoloro, cuyos bordes están encostrados, en la porción cartilaginosa inferior del septo nasal, con poca inflamación de la mucosa adyacente (Samitz y Katz, 1965). También pueden condicionarse úlceras múltiples en el paladar blando, en la superficie posterior de la lengua y en el piso de la boca (Samitz y Katz, 1965).

En un examen efectuado a 65 obreros de una planta de cromatos, se encontró que 33 tenían el tabique nasal perforado, seis presentaban atrofiada o ulcerada la mucosa nasal, cuatro padecían sinusitis frontal, doce presentaban irritación en la mucosa de la faringe y dieciséis padecían bronquitis crónica (Sassi, 1956). Ade-

más, en otra fábrica de producción de dicromatos, los obreros mostraron afecciones del aparato respiratorio en forma de módulos fibroepiteliales con apariencia angiomatosa en las cuerdas vocales así como cambios bronquiales de tipo bronquiectático (Lerza, 1957).

En 77 trabajadores expuestos a densidades de vapores de ácido crómico de 4,000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de cromo durante un promedio de 6.6 años (Hanslian *et al.*, 1967) se encontró que el 19.3% tenía perforado el septo nasal, el 47.7% presentaba irritación de la mucosa nasal; el 34.8% presentaba destrucción de la cual el 9% era del tabique nasal; el 34.8% presentaba rinitis seca anterior y el 23.1% tenía lesiones del epitelio sensorial. En los papilomas encontrados en la cavidad oral y en la laringe en 14 de las personas se determinó un contenido de 9.25 μg de cromo.

Algunos trabajadores de una planta de aleaciones de fierro-cromo presentaron un síndrome que se describe como una enfermedad pulmonar progresiva crónica, con periodos agudos de fiebre intermitente y con una tasa elevada de sedimentación eritrocítica. Aunque todos resultaron incapacitados, la enfermedad se desarrolló en diferentes grados en cada paciente (Princi *et al.*, 1962). Los trabajadores de minas de cromo desarrollaron neumoconiosis benignas por la inhalación de polvo de cromo, sin evidencias de fibrosis (Sluis-Cremer y Du Toi, 1968). Asimismo, la bronquitis y elenficena pueden aparecer en trabajadores de cromita (Worth y Schiller, 1954).

La doble exposición al dicromato de amonio produjo en un paciente asma, nefritis, miositis aguda y fiebre, además de las lesiones características de la piel (Smith, 1931).

Dos casos agudos por inhalación de ácido crómico presentaron tos, dolor retroesternal y pérdida de peso, disnea, cianosis moderada de labios y de uñas y fiebre, así como congestión pulmonar y derrame pleural (Meyers, 1950).

En Rusia fueron expuestos 250 voluntarios a doce diferentes aerosoles de cromo hexavalente a concentraciones de 10 a 24 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, que en corto tiempo, provocaron una irritación aguda de las vías aéreas superiores. La concentración de 2.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ correspondió al umbral de percepción, otros síntomas fueron la estimulación de la sensibilidad a la luz y la inhibición de la adaptación a la obscuridad (Cooperman, 1963).

3.1c. Cáncer de pulmón

Además de los efectos producidos por el cromo en la porción superior del aparato respiratorio, se han descrito neumoconiosis, asma alérgica, nódulos fibroepiteliales y alteraciones bronquiales (Lerza 1957, Princi *et al.*, 1982, Takemoto 1976). Sin duda, entre los efectos más graves que inducen los compuestos de cromo, está el cáncer pulmonar. La tasa de mortalidad es 28 veces mayor que la proporción normal (Sullivan, 1969). El tiempo promedio desde la exposición inicial hasta el diagnóstico del cáncer es de 18 años según el US Public Health Service (1953) y Baetjer (1956) y de 21 años según Sullivan (1969).

De 1890 a 1932 aparecen citados en la literatura casos ocasionales de cáncer del aparato respiratorio asociados a la exposición a cromatos en el continente

europeo y especialmente en Alemania. A pesar de que en 1932 Lehman no considera al incremento en la incidencia del cáncer como un serio problema, en 1935 y 1936, varios autores presentan por primera vez evidencia suficiente para establecer una relación entre la exposición a los cromatos y la aparición del cáncer pulmonar (citado por Machle y Gregorius, 1948).

En el continente americano, el primer estudio epidemiológico de muertes por cáncer respiratorio en fábricas productoras de cromatos, fue realizado por Bachle y Gregorius (1948) en seis plantas de los Estados Unidos de América, encontrando que la incidencia de cáncer pulmonar es entre 18 y 50 veces mayor que la normal.

En otras siete fábricas de cromatos de Estados Unidos de América, se estudiaron las enfermedades y las diversas causas de la muerte de los trabajadores, notándose que sus frecuencias son similares a las que se presentan en los trabajadores de otros tipos de industrias, con excepción de los casos de cáncer de pulmón cuya tasa fue de 7.1 para los trabajadores de cromatos comparada con 0.7 para los de otras industrias (Brinton *et al.*, 1952).

Enterline (1974) divide en diversos períodos su estudio epidemiológico sobre el cáncer en el aparato respiratorio en los trabajadores que refinan la cromita, sugiriendo que el agente carcinógeno presente en las antiguas fábricas fue el cromato de calcio.

En Inglaterra, un estudio de 6 años en tres fábricas de cromatos permitió descubrir que la causa mayor de mortalidad es la incidencia alta de cáncer del pulmón (Bidstrup y Case, 1956).

Saric (1963) en su revisión sobre exposición laboral, menciona a las industrias relacionadas con cromatos de níquel como causantes de cáncer de pulmón. También Schwartz y Flamant (1963), al revisar los estudios estadísticos sobre la etiología del cáncer broncogénico, incluyen la exposición laboral al cromo. Coinciden también en sus revisiones Walsh (1953), Rosival (1953), Stockinger (1963), Sirtori (1968), Emara (1970), Dinman (1972) y Kazantzis (1972), quienes consideran a los cromatos como definitivamente carcinogénicos para el hombre.

Hanslian (1967) señala que los procesos de descromatización electrolítica representan un riesgo para la salud por el incremento de cromo en los aerosoles. Watherhouse (1975) encontró valores significativos de muertes por cáncer pulmonar en los cromadores.

Fresh *et al.* (1967) notó en Taiwan, que los pacientes con carcinomas nasofaríngeos, así como sus familias, tenían concentraciones elevadas de cromo en el pelo y en las uñas.

Fishbein (1976) y Lloyd (1976) establecen que la exposición ocupacional al cromo es una posible causa de la carcinogénesis pulmonar. Calvett y Coll (1968), Higginson *et al.* (1976) y Lloyd (1976) mencionan particularmente al cromo causante del cáncer de los senos paranasales.

Fletcher y Horn (1970) observan que el riesgo de cáncer de pulmón que tienen los fumadores es de 15 a 30 veces mayor que el de los no fumadores. Estos riesgos aumentan si en los componentes del aire existen factores contaminantes ambientales como los cromatos (Hoffman y Wynder, 1976).

Trendelenburg y Mall (1970), además de mencionar al humo del cigarro como una de las causas de los carcinomas bronquiales, incluyen al cromo procedente de algunas aleaciones y de varios colorantes, como sustancia nociva productora de cáncer, considerando que tanto la detección de la exfoliación de células malignas en la secreción branquial como la detección radiológica, proporcionan el diagnóstico inicial del carcinoma bronquial. Ayres (1976) reconoce los efectos sinérgicos entre el tabaco y el cromo que combinados incrementan la incidencia de cáncer.

Calamari y Prigione (1970) describen la existencia de una elevada incidencia de cáncer primario del pulmón en una área urbana situada al sur de Italia, adjudicándola principalmente a la presencia de industria que producen cromatos, considerando que el riesgo de contraer cáncer, para los trabajadores de la industria del cromo es 30 veces mayor que para la población normal.

Según Douglas y Owen (1976), en la industria de cromatos los trabajadores tienen un riesgo de contraer cáncer de pulmón 15 veces mayor que la población en general, considerando al polvo de cromatos y a los óxidos crómicos como carcinógenos verdaderamente activos.

En investigaciones llevadas a cabo en Japón sobre la incidencia de cáncer entre los trabajadores de las industrias, Tsuchiya (1965) encuentra una elevada tasa de muertes ocasionadas por cáncer pulmonar en obreros de fábricas que usan y manipulan cromo y níquel. También Osaki *et al.* (1974) y Takemoto (1976) establecen la relación entre la exposición ocupacional al cromo y el cáncer de pulmón.

Tietz *et al.* (1957) notan un aumento de la cantidad de cromo hepático, renal y pulmonar en el 23% de pacientes que murieron de enfermedades neoplásicas, mientras que Mulay *et al.* (1971) determinan cantidades de cromo equivalentes en células normales y en tejidos bronquiales cancerosos. Morgan (1972) observa una disminución importantes del cromo hepático en asociación con carcinomas broncogénicos.

Entre los cromadores, Royle (1975a) encuentra mayor incidencia del cáncer tanto bronco-pulmonar como el de otras regiones orgánicas (sistema gastro intestinal, genitales, etc.) que en el de otros trabajadores, considerados como testigos.

Mancuso y Hueper (1951) sugieren que los compuestos insolubles cromo pueden tener un papel causal en la producción de cáncer pulmonar, ya que el polvo de cromo permanece durante largo tiempo en el pulmón.

No se ha descrito cáncer de pulmón entre los mineros de metal de cromo (Baetjer, 1956, Gillam *et al.*, 1976) ni entre los trabajadores de cromita (U. S. Public Health Service 1953), por lo que esta enfermedad se ha relacionado con los compuestos de cromo hexavalente como son los cromatos, los dicromatos y el ácido crómico (Baetjer, 1956).

Maltoni (1976a) analiza en el esputo varios histotipos de cáncer en trabajadores de la industria del cromo expuestos a dicromatos y pigmentos de cromo.

3.1d. Trastornos en el aparato digestivo

Los trastornos del aparato gastrointestinal, siendo menos frecuentes que los del aparato respiratorio, son más dolorosos y por lo tanto se diagnostican fácilmente, dado que vómito y la diarrea son síntomas notables que aparecen desde que la intoxicación por ingestión de cromo es incipiente. Frecuentemente, cuando se tratan los efectos que la intoxicación ha provocado en el conducto gastrointestinal, el tabique nasal está deteriorado o el cromo ha penetrado hasta los pulmones.

Cuando el metal tóxico alcanza al estómago o al intestino, puede alojarse en las paredes ocasionando úlceras (Sassi, 1956). Afortunadamente, el conducto gastrointestinal humano absorbe poco cromo (Schroeder *et al.*, 1962a), de tal modo que cuando se ingieren cantidades de 200 a 290 μg de cromo por las heces y 100 a 160 μg por vía urinaria; con este tipo de determinaciones puede tenerse un patrón de comparación de la toxicidad relativa del ambiente contaminado con cromo (Kleiner, 1964).

Según Muir (1974), la absorción larga y continuada de cromatos y dicromatos puede causar enfermedades en el hígado y en los riñones y aun cáncer. La disminución de cromo en la atmósfera, da por resultado una reducción del metal en la orina, lo que significa que, aunque lentamente, un trabajador puede eliminar casi la totalidad de cromo de su organismo si se traslada a una atmósfera libre de contaminantes (Sassi 1956). Los daños que la intoxicación por cromo causa en el hígado, el bazo o los riñones, son de difícil curación, requiriendo de atención médica constante. El único medio de prevenir el daño progresivo consiste en impedir la absorción de nuevas dosis de cromo. El agrandamiento del hígado suele presentarse en las personas que trabajan en ambientes que contengan cromo (Sassi 1956). Un elevado porcentaje de los pacientes laboralmente intoxicados manifestaron aumento en la actividad de la hialuronidasa y de la colinesterasa, así como niveles mayores que los normales de acetilcolina (Kleiner 1964).

Pierce y Schell (1965) consideran que, para conocer el potencial tóxico de los diversos compuestos de cromo, debe determinarse su solubilidad en las proteínas del plasma.

El cromo, en sus formas hexavalente o trivalente, puede provocar trastornos en el sistema nervioso central y desencadenar procesos distróficos, necrobióticos y escleróticos en los órganos parenquimatosos (Spasskaya *et al.*, 1969). Un niño que ingirió pintura que contenía un compuesto de cromo relativamente insoluble, presentó síntomas semejantes a los que caracterizan a la encefalitis, como convulsiones, estupor y dilatación de pupilas (Sander y Camp 1939).

En mecánicos de automóviles con valores aumentados de varios metales pesados, entre ellos el cromo, se presentan afecciones del sistema nervioso periférico registrables mediante electromiografía (Melgaard *et al.*, 1976).

Aun cuando en nuestro país no se tienen estadísticas globales en relación con los trabajadores de la industria de cromatos, es de suponerse que los obreros de "Cromatos de México" presenten cuadros patológicos comparables a los de los

trabajadores de fábricas similares en otros países. Es de esperarse un probable diagnóstico de cáncer pulmonar, de úlceras en las regiones citadas, de trastornos hepáticos y respiratorios y de eczemas y dermatitis en mayor o menor grado.

3.1e. *Terapia*

Poco es lo que ha podido hacerse en el caso de daños personales por efectos del cromo, sin embargo, la experiencia menciona que el ácido ascórbico es lo más efectivo que se conoce en el tratamiento de la intoxicación por este metal (Samitz, 1970). La administración inmediata o temprana previene la mayoría de los trastornos subsecuentes, como se ha comprobado en los trabajadores de la industria litográfica (Samitz, 1970). Al agregar ácido ascórbico a los filtros que protegen de la inhalación de cromo, se incrementa la protección (Samitz y Katz 1965). El mismo compuesto aplicado localmente reduce el tiempo de recuperación de la piel escoriada (Belyaeva y Klyushina, 1964; Samitz *et al.*, 1968). También se han usado otros agentes reductores como el bisulfito de sodio (Browning, 1969).

Otro antídoto que suele ser eficaz contra el envenenamiento, no sólo por cromo sino también por arsénico, cadmio, cobalto, mercurio y tetraetil de plomo, es el dimercapto propano sulfonato de sodio inyectado subcutáneamente o aplicado por vía oral o rectal (Chin-Tsan, 1959). En el caso de eczemas que tardan en cicatrizar alrededor de 12 semanas, el tratamiento local a base de corticosteroides combinados con neomicina produce resultados rápidos, siempre que la piel afectada no se exponga nuevamente al cromo (Bernhardt, 1957).

Las ulceraciones se han tratado con ungüentos que contienen ácido etilendiamino-tetra-acético, que es un agente quelador (Maloof, 1955). También se han descrito tratamientos con fluorocarburos tensoactivos para exposiciones en atmósfera de ácido crómico (Stockinger, 1963) o con reactivos anticromo a base de pirosulfito de sodio, ácido tartárico, glucosa y cloruro de amonio que reducen la forma hexavalente a trivalente y subsecuentemente lo quelan (Samitz y Epstein, 1962; Samitz *et al.*, 1962b).

Para reducir los riesgos involucrados por el contacto con los cromatos, Winston y Walsh (1951) proponen medidas protectoras como son el uso de guantes y botas de hule, mandiles y mangas a prueba de agua y cremas protectoras.

Los ortopedistas utilizan prótesis con el objeto de fijar fracturas internas o reemplazar articulaciones. Para evitar la corrosión de esas prótesis se usan aleaciones que incluyen cromo, cobalto y níquel, pero esto a su vez ha condicionado cierta sensibilidad a dichos metales que se expresan como hipersensibilidad de la piel, cambios obliterativos, muerte del hueso, debilitamiento de la fijación entre el hueso y la prótesis y el aflojamiento resultante. Se sospecha la sensibilidad a los metales cuando, a pesar de que la prótesis se ha realizado con éxito, el paciente tiene dolores sin infección evidente (Anónimo, 1976c). En las prótesis mediante piezas en contacto de metal a metal, se desprenden muchas partículas que son probablemente la causa primaria de la sensibilización. Posiblemente el desprendimiento de fragmentos metálicos se produce por la fricción entre los metales, que se ha resuelto con la prótesis de metal-plástico (Anónimo, 1976c).

Aunque lo obtenido en el campo de la prevención de la contaminación por cromo, es poco en relación con la velocidad con que ésta aumenta, cabe esperar que los métodos aquí descritos propicien en el futuro inmediato la eliminación de los metales pesados de las vías actuales de propagación. Es de considerarse que el descuido de los sistemas de drenaje o de extractores de aire incrementarán el daño producido por metales contaminantes alterando a su vez nuestra ecología, ya de por sí tan deteriorada.

3.2. *Evaluación experimental de la toxicidad en mamíferos*

Como no es posible realizar con seres humanos la experimentación directa de los efectos tóxicos de cualquier compuesto, y además es preciso conocer todos los mecanismos del daño que pueda ocasionar con los propósitos de prevención, diagnóstico y tratamiento de los padecimientos y de las molestias iniciales que dicho compuesto puede provocar, se utilizan tradicionalmente con éxito algunas especies de animales cuya biología y patrones metabólicos son similares a los de los humanos. El padecimiento ofrece posibilidades prácticas para la información complementaria sobre multiplicidad de agentes que interfieran con la salud humana.

Existen suficientes evidencias para considerar al cromo como un micronutriente esencial para mamíferos (Schroeder, 1968). Se ha encontrado cromo en cantidades muy pequeñas (0.05 a 0.65 $\mu\text{g/g}$) en los tejidos de ratas silvestres especialmente en el bazo, que son similares a las halladas en las ratas de laboratorio (Schroeder *et al.*, 1965). Cuando la cantidad disponible es menor que 0.1 ppm, se produce dilatación de los vasos, neovascularización y opacidad en la córnea en uno o en ambos ojos de las ratas (Roginski y Mertz, 1967a; b). Los niveles bajos de cromo se asocian a la modificación de la tolerancia a la glucosa en ratas (Mertz y Schwarz, 1955; Dinu y Boghianu, 1973) y en monos (Davidson *et al.*, 1967; Davidson y Blackwell, 1968). Se ha observado un síndrome parecido a la diabetes en ratas deficientes en cromo (Mertz *et al.*, 1965). Las deficiencias más pronunciadas conducen al retardo en el crecimiento (Roginski y Mertz, 1967b), a la disminución de las reservas de glucógeno, a un aumento en la frecuencia de lesiones aórticas y a la alteración de la utilización de los aminoácidos en la síntesis de proteínas (Mertz, 1969).

Resultan de importancia los pronósticos de Norval y Butter (1974) quienes consideran que el método de espectroscopía de absorción atómica permitirá definir la función de los metales como el cromo en el metabolismo, facilitando el diagnóstico de las condiciones patológicas y definiendo sus concentraciones ambientales máximas permisibles.

En las ratas, se han encontrado las mayores cantidades de cromo en los embriones, que disminuyen en los recién nacidos (Schroeder *et al.*, 1962b). El contenido de cromo determinado en ratas no preñadas fue mayor que en las preñadas (Pribluda, 1963b). El paso del cromo en la rata preñada al feto se demostró mediante el isótopo radiactivo del cromo (^{51}Cr) Mertz, 1969; Iijima y Matsumoto, 1976). Este radioisótopo se ha utilizado para conocer la acumulación del metal en los diversos tejidos de la rata, encontrándose las mayores cantidades

en el bazo y en orden decreciente en el riñón, en el corazón, en el hígado, en el cerebro y en el músculo (Smith, 1970).

Se estudió la concentración de cromo en varios órganos y tejidos de pequeños mamíferos (herbívoros) atrapados cerca de torres de enfriamiento de agua que contenían un compuesto de cromato y fosfato de zinc y se comparó con la de otros similares colectados alrededor de otras torres de enfriamiento pero que no contenían cromo, encontrándose diferencias significativas en el contenido de la piel, del pelo y de los huesos (Taylor *et al.*, 1975). En otro estudio se hicieron cuantificaciones de las concentraciones de cromo alrededor de las torres de enfriamiento, encontrándose a 30 m un flujo de cromo de 1 mg/m/hr, que fue menor en dos órdenes de magnitud a la distancia de 1 km; en el aire, las concentraciones fueron casi constantes de 50 mg/m³ a 200 m de la torre, que disminuyó lentamente en función de la distancia en menos de un orden de magnitud a 1 km aproximadamente (Alkezweeny *et al.*, 1975).

Con el objeto de conocer la distribución del cromo, se han administrado diversos compuestos a animales de diferentes tipos, determinándose los sitios orgánicos de absorción. El dicromato de potasio aplicado por vía intratraqueal a los cobayos, es rápidamente absorbido, acumulándose en el bazo y en concentraciones más elevadas en los eritrocitos (Baetjer *et al.*, 1959a).

La administración intratraqueal en ratas de cromatos solubles en agua (Baetjer *et al.*, 1959b) y la intrapulmonar de polvo de cromatos en conejos y en perros (Grogan, 1957), desaparece rápidamente de los pulmones al ser transportado por la circulación a otros órganos, concentrándose finalmente en cantidades elevadas en la orina (Grogan, 1957).

En ratas, el cromato administrado por vía intravenosa, se acumula inicialmente en riñones y posteriormente en el bazo (Kovalchuk, 1966). En el hígado de rata, Visek *et al.* (1953) describen la mayor acumulación de cromato de sodio y de cloruro crómico.

La administración diaria por 6.5 meses de 0.005 mg/kg de cromo hexavalente a ratas no alteró las respuestas a determinados estímulos asimilados por condicionamiento. En estos animales tampoco se demostraron cambios histológicos (Faidyhs, 1961).

Se han estudiado los efectos tóxicos de la aplicación de cantidades mayores de cromo mediante la administración de diversos compuestos (principalmente cromatos y dicromatos, de sodio y de potasio, y trióxido de cromo) a ratones, ratas, cobayos, conejos y perros, en los que se demostró que afectan tanto la morfología de los tejidos de los órganos, como su funcionamiento, produciendo la muerte de los animales al sobrepasarse ciertas concentraciones. Por ejemplo, la aplicación diaria de cromato de sodio en la piel de 50 ratones, les produjo su muerte en 5 días (Kovalenko *et al.*, 1972). Lehmann (1914) encontró cromo en el estómago y en la orina de conejos en cuya espalda aplicó 5% de una solución de cromato de potasio. La dosis letal de trióxido de cromo aplicada intragástricamente, que disminuye la población inicial a la mitad (LD₅₀), es de 1,110 mg/kg de peso en ratones y 2,060 mg/kg de peso en ratas (Kirii, 1972), mientras que para un catalizador que contiene cromo y hierro, aplicado también por vía gástrica a ratas

y a ratones, la LD_{50} es de 6.95 g/kg (Schipacheva *et al.*, 1972). La LD_{50} de cromato de ciclohexilamina (inhibidor de la corrosión atmosférica) en ratas, es de 315 mg/kg (Garshenin *et al.*, 1973). La dosis de 1 mg/kg produce efectos tóxicos en el cobayo (Ergeshev, 1973). Cuando el trióxido de cromo se suministró oralmente, la LD_{50} para ratones y ratas fue de 135-177 mg/kg y de 80-114 mg/kg, respectivamente. Los síntomas de envenenamiento fueron muy evidentes: diarrea, cianosis, necrosis de la cola, úlcera gástrica, etc. (Kobayashi *et al.*, 1976). La aplicación intravenosa de 1 mg/100 g de peso en ratas constituyó la LD_{50} (Mertz *et al.*, 1965).

El cromo hexavalente produjo la muerte de un lote de perros, después de 4 a 6 días del tratamiento intravenoso y de 80 a 159 días, cuando se aplicó por la vía oral (Epremyan y Simavoryan, 1971).

El dicromato de potasio produjo la muerte de cobayos por metahemoglobinemia algunos días después de aplicarlo 13% en 6 cm² por vía subcutánea (Raben y Anton'ev, 1966).

En hígado, riñón y bazo de la rata, que han sido descritos como los órganos más afectados por el cromo, se han observado distrofias, agrandamientos y otros tipos de alteraciones (Makenzie *et al.*, 1958; Makarov, 1967; Solomina y Trop, 1967; Muellor *et al.*, 1970; Kirii, 1972; Shipacheva *et al.*, 1972; Garshenin *et al.*, 1972; Garshenin *et al.*, 1973; Blokhin y Trop, 1974; Hirsh y Pakuts, 1975; Urdabaev, 1975; Roschina, 1976), en el ratón (Kirii, 1972; Shipacheva *et al.*, 1972) en el cobayo (Cevodzinke, 1958) en el conejo (Mele, 1960; Starodubova, 1964; Shabanova *et al.*, 1971; Urdabaev, 1975; Berndt, 1976; Roschina, 1976) y en el perro (Epremyan y Simavoryan, 1971; Simavoryan, 1971). el hígado y en el riñón de la rata (Kurz y Goslar, 1974).

El cromo trivalente produjo una inhibición débil de esterasas inespecíficas en

La beta 2-microglobulina (inmunoglobulina de la histocompatibilidad antigénica de cadena ligera) de la orina de pacientes con defectos en la reabsorción renal a nivel tubular es similar a la obtenida de la orina de conejos y cobayos tratados con cromato de potasio (Berggard, 1976).

Al inyectar intraperitonealmente hidroquinona antes o simultáneamente a la inyección de dicromato de potasio, se observó un aumento significativo de la supervivencia de ratas y ratones; en cambio, con la inyección de cloruro crómico, la hidroquinona fue efectiva solamente en las ratas. Por otra parte, la incubación de tejido hepático con hidroquinona, impide el efecto inhibitor del dicromato de potasio sobre la respiración (Sigova y Mikhailov, 1974).

En el sistema circulatorio de ratas se ha observado inflamación del endotelio, así como alteraciones histológicas de los vasos del hígado, riñón, bazo, pulmón, glándulas suprarrenales, cerebro, estómago e intestino (Solomina y Trop, 1967; Blokhin y Trop, 1974); esclerosis de vasos cerebrales y miocarditis focal (Urdabaev, 1975). En cobayos es evidente la atrofia cardíaca (Cevodzinke, 1958). El dicromato de potasio inyectado subcutáneamente a conejos con dieta de colesterol por 50 días, impide la formación de lípidos en la íntima de la aorta, disminuyendo los cambios arterioescleróticos generales en las paredes aórticas (Spasskaya y Borodskaya, 1967).

En el aparato digestivo, el cromo produce inflamación de la mucosa junto con atrofia e hipertrofia en el intestino de perros (Morozova, 1967), gastritis y úlceras gástricas en cobayos (Cevogdzinke, 1958).

Se han realizado algunos estudios correspondientes a los efectos del cromo sobre la piel de cobayos, al suministrarlo por vía intracutánea, han desarrollado eczemas (Schwartz y Spier, 1960, Negulescu, 1968), úlceras al aplicarlo a la piel escoriada (Urdabaev, 1975), necrosis (Raben y Antonév, 1966; Urdabaev, 1975) y eritema alérgico (Kubizc y Jaszewska-Cwiakalowa, 1967). El cromo se acumula en el sistema folicular de la dermis (Raben y Antonév, 1966). Al inhalarlo, los ratones y ratas forman úlceras en las patas y en la piel de la cabeza (Shipacheva *et al.*, 1972).

Acerca de los efectos sobre el aparato respiratorio, cuando el cromo es inhalado por ratas, se han descrito: la proliferación del epitelio bronquial, el crecimiento papilar en los bronquios, la bronquitis crónica y la neumonía (Kovalenko *et al.*, 1972). Al recibirlo por vía intratraqueal, los ratones y las ratas presentan ulceración de la porción superior del aparato respiratorio, bronquitis, enfisema pulmonar y fibrosis (Kirii, 1972). Cuando los gatos inhalan 8 mg de cromato por litro de aire, durante tres horas diarias, por cinco días, tienen lugar efectos caústicos sobre la membrana mucosa del septo nasal, lesiones bronquiales y muerte por las lesiones pulmonares inducidas por el tratamiento (Lehmann, 1914).

El trióxido de cromo a concentraciones de 72 ppm en el agua potable no produce irritación de la conjuntiva de conejos, o bien esta es muy leve. En este caso no se afectó el crecimiento de órganos ni las actividades enzimáticas características que siguen al tratamiento (Fujii *et al.*, 1974). El lactato de cromo, en cantidades hasta de 100 ppm, incorporado a la leche del consumo diario de ratas no produjo efectos deletéreos en su salud general ni modificaciones notables en su capacidad reproductora (Conn *et al.*, 1932).

En relación con el consumo de oxígeno, algunas dosis de cromo similares a las determinaciones en animales testigo estimulan a dicho proceso (Ergeshev, 1973). Cuando se incubaron homogenizados de hígado o mitocondrias de hígado de rata con dicromato de potasio o con cloruro crómico, ambos compuestos inhiben tanto la respiración como la fosforilación oxidativa (Sigova, 1974). Asimismo, la inhalación de estas sustancias por las ratas disminuye la tasa de ambos procesos (Sigova, 1974).

El cloruro de cromo (CrCl_3) (4 a 5 mM) disminuyó a la mitad la cantidad de macrófagos alveolares en cultivo de tejidos obtenidos del pulmón de conejos. Por medio del microscopio de barrido fue posible correlacionar las alteraciones en la superficie celular con las concentraciones y la viabilidad celular durante el tratamiento, lo que sugiere un proceso de daño celular que conduce finalmente a la muerte (Waters *et al.*, 1975).

Las concentraciones de 10 mg/ml o más producen parálisis ciliar del epitelio traqueal de las ratas en 20 minutos y la muerte celular en 24 horas; en general, los efectos citotóxicos de concentraciones menores son similares a los procesos degenerativos provocados por otros agentes químicos (Mass y Lane, 1976). Kryshab

(1971) propone 2 mg/m³ como la concentración máxima permisible de cromo metálico en el ambiente, basándose en los resultados obtenidos en ratas.

En perros, el envenenamiento crónico con cromo conduce a la destrucción de las células del sistema nervioso autónomo (Morozova, 1967).

Otros efectos descritos del cromo son cianosis de las membranas mucosas e hiperemia en los órganos internos de ratas, ratones y conejos (Kirii, 1972; Blokhin y Trop, 1974; Roschina, 1976), hipoglicemia en ratas (Simavoryan, 1971), hiperglicemia, azootermia y anuria en perros (Epremyan y Simavoryan, 1971) y depresión del funcionamiento de la pituitaria, la tiroides y las suprarrenales, así como la atrofia del aparato secretor en los conejos (Kucher, 1967).

Al agregar 5 ppm de acetato crómico (trivalente) el agua para beber de ratones, estos crecen más rápidamente y su mortalidad disminuye (Schroeder *et al.*, 1963).

En ratas deficientes en selenio se observa que disminuye la cantidad de espermatozoides, pero al agregar cromo en la concentración de 1 ppm, se detiene totalmente la espermatogénesis (Wu *et al.*, 1971).

Dado su conocido efecto antioxidante, se ha empleado ácido ascórbico como protector frente a la acción del cromo (Belyaeva y Klyushina, 1964), considerándose que la alimentación de sus características tóxica y alergénicas se debe a la reducción del cromo, de hexavalente a trivalente (Samitz *et al.*, 1968). La administración del ácido ascórbico debe realizarse después de cierto lapso posterior al tratamiento con cromo, pero si no rebasa éste, ya no se logra el efecto: al administrar ácido ascórbico en ratas albinas 2 horas después de una dosis letal de dicromato de potasio se obtiene un 93% de sobrevivencia, mientras que al administrarlo 3 horas después del mismo tratamiento, falla dicho proceso de protección (Samitz *et al.*, 1962b). También se ha descrito que la presencia del dicromato de potasio disminuye la cantidad de DNA, RNA y de ácido ascórbico de las células aumentando simultáneamente la concentración de los lípidos en el hígado y la del hierro en el bazo (Spasskaya y Blokhin, 1967).

Se han llevado a cabo algunos experimentos con el cromo 51 con el fin de facilitar la medición del metal que permanece en la piel, así como de la cantidad que se absorbe a través de los poros hacia los órganos internos: el bazo, el hígado y los riñones (Schwarz, 1960, 1961; Takashi, 1960; Czernielewski *et al.*, 1963), observándose que la absorción de cromo hexavalente es mayor que la del trivalente (Schwarz, 1961; Mullor *et al.*, 1972) y que al utilizar una crema protectora, la absorción por la piel se reduce (Czernielewski *et al.*, 1963) en tanto que las condiciones alcalinas la incrementan (Samitz *et al.*, 1962b; Czernielewski *et al.*, 1963). El cromo 51 permite demostrar que el cromo hexavalente atraviesa la piel mucho más rápidamente que el trivalente (Schwarz, 1960). No obstante, una vez dentro del organismo, la distribución del cromo es similar. Como es de esperarse, el cromo hexavalente produce efectos tóxicos a dosis menores que el trivalente (Mullor *et al.*, 1972). La administración de cromo en el agua que beben las ratas aumentó su contenido en riñón, hígado, bazo y fémur (Makenzie *et al.*, 1958).

También se ha estudiado la interacción de varios metales en los tejidos de

ratones y ratas; al agregar germanio al alimento, se abaten los niveles de cromo en corazón, riñones y bazo y cuando se añade cromo al alimento aumentan los niveles de este metal en corazón, riñones, bazo, hígado y pulmones (Schroeder y Nason, 1976).

El conocimiento de que la incidencia de cáncer pulmonar aumenta en trabajadores de industrias que utilizan cromo en sus procesos, estimuló la realización de experimentos con animales para demostrar los efectos cancerígenos del cromo. Para la evaluación de los resultados se debe tomar en cuenta, en primer lugar, la forma en que se administra el agente químico.

3.2a. *Inyección subcutánea*

En ratones, el fosfato crómico y el trióxido de cromo no produjeron tumores, mientras que el cromato de calcio y la cromita originaron sarcomas en el sitio de la inyección (Payne, 1960b). La implantación de vitalium (aleación de cromo, cobalto y molibdeno que se usa en ortopedia, produjo sarcomas en ratas, lo que convierte a dicha aleación en un agente físico potencialmente oncogénico para el hombre (Maltoni *et al.*, 1974). También la inyección subcutánea de 30 mg de cromita, neocromio y cromato de plomo en 1 cc de agua produjeron sarcomas en ratas (Maltoni, 1976b).

3.2b. *Inyección intramuscular*

En ratas, el dicromato de sodio no produjo tumores (Hueper y Payne, 1962) y el cromato de calcio los indujo en 18 de los 24 animales tratados, por lo que se trata de un compuesto carcinógeno potente (Roe y Carter, 1969). Tanto la aleación de cromo-cobalto (Heath *et al.*, 1971) como el cromato de plomo (Furst *et al.*, 1976), produjeron tumores en el sitio de la inyección. La aplicación de polvo de cromo en ratas no les produjo sarcomas, pero al aplicarlo combinado con subsulfuro de níquel (Ni_3S_2), el 80% de las ratas los presentaron (Sundermann *et al.*, 1976).

3.2c. *Implantación intramuscular*

Las implantaciones intramusculares de cromato de calcio y de mineral de cromita calcinado que no produjeron tumores locales en ratones, sí lo hicieron en ratas (Payne, 1960a).

La cromita mineral (Hueper, 1958), el cromato de calcio, el trióxido de cromo, el acetato crómico (Hueper y Payne, 1959, 1962) el neocromio, el alumbre de cromo y el cromato de plomo (Maltoni, 1976b, c) produjeron sarcomas en ratas, en los sitios en donde se les implantaron mientras que siguiendo el mismo procedimiento, el cromato de bario (Hueper y Payne, 1959) y el cromato de zinc (Maltoni, 1976b) no produjeron tumores.

3.2d. *Inyección intravenosa*

La inyección de 5 mg de cromita no indujo tumores en ratones (Shimkin y Leiter, 1940). Tampoco se obtuvieron resultados al inyectar ratones, ratas y conejos con una suspensión salina-gelatina de polvo de cromo (Hueper, 1955).

3.2e. *Inhalado*

Varias líneas de ratones estuvieron expuestas a una mezcla de polvo de cromatos y cromo soluble en cámaras, en diversas ocasiones sin que la frecuencia de adenomas pulmonares así inducidos sobrepasara a la tasa espontánea con la que ocurre dicho padecimiento en el grupo testigo (Baetjer *et al.*, 1959b). En otros experimentos, el polvo de cromato de calcio produjo adenomas pulmonares (Nettesheim *et al.*, 1971).

El trióxido de cromo produjo linfomas bronquiales en ratas (Blokhin y Trop, 1974). La inhalación de polvo de una mezcla de cromatos, o bien de cromato de zinc o de plomo por conejos, no indujo cáncer pulmonar (Steffe y Baetjer, 1965).

En los cobayos, la inhalación de polvo con una mezcla de dicromato de potasio y cromato de sodio, condicion el desarrollo de adenomas pulmonares (Steffe y Baetjer, 1965).

3.2f. *Aplicación intratraqueal*

Ni la aplicación de polvo de cromatos, ni la inyección de cromato de zinc produjeron en ratones frecuencias de tumores pulmonares superiores a la de los testigos (Baetjer *et al.*, 1959b; Steffee y Baetjer, 1965).

Al combinar inhalaciones de una mezcla de polvo de cromatos y trióxido de cromo con la inyección de una suspensión que contenía polvo de cromatos y dicromato de potasio en ratas, no se elevaron las frecuencias de tumores en relación a la de los testigos (Steffe y Baetjer, 1965).

La implantación intrabronquial de "cánicas" de cromato de calcio produjo carcinomas en ratas, pero el cromato, el óxido y el trióxido crómicos no fueron efectivos en la inducción del cáncer pulmonar (Laskin *et al.*, 1970).

La inyección de polvo de una mezcla de cromatos, de cromato de zinc o de plomo, no originó cáncer en los pulmones del conejo (Steffe y Baetjer, 1965).

En cobayos, la infusión intratraqueal de compuestos solubles de cromo, de cromatos de zinc y de plomo y los residuos pulverizados de cromato de sodio, provocó el desarrollo de cáncer en pulmón (Steffe y Baetjer, 1965).

3.2g. *Aplicación intrapleural*

La aplicación de suspensiones de cromo pulverizado en gelatina salina a ratones y ratas (Hueper, 1955) y de polvo de una mezcla de cromatos en aceite de oliva a ratones (Baetjer *et al.*, 1959b) no originó tumores.

Por otra parte, la aplicación de una suspensión de polvo de una mezcla de cromatos en lanolina en la rata, produjo hemangiomas, mientras que los cromatos de calcio, de estroncio, de bario y de plomo, el acetato crómico, el dicromato de sodio y el cromato hidróxido de zinc, produjeron tumores malignos (Hueper, 1961), lo mismo que la cromita mineral (Hueper, 1958; Payne, 1960b).

3.2h. *Aplicación intraósea*

La administración intramedular de una suspensión de polvo de cromo o de cromita mineral en lanolina no produjo tumores en el fémur de ratas (Hueper, 1955).

3.2i. *Ingerido*

El acetato crómico agregado al agua que beben los ratones y las ratas no produjo más tumores que en los testigos (Schroeder *et al.*, 1964). No obstante, al añadir 5 ppm de cromo al agua que consumen los ratones, desde el nacimiento hasta su muerte, se produjeron tumores malignos (Schroeder y Michener, 1971).

Al agregar al alimento de ratas, óxido crómico, utilizado como pigmento en cosméticos, en proporción de 2 a 5% en el alimento no se indujeron tumores, su fertilidad fue normal y tampoco se identificaron malformaciones en su descendencia, ni se observó reducción de su promedio de vida (Ivankovic y Preussmann, 1975).

Hueper y Payne (1962), en sus estudios experimentales sobre la carcinogénesis por metales, analizan una vasta literatura propia y de otros autores, en la que presentan una escala gradual de acción cancerígena, desde las sales de cromo moderadamente solubles en agua, como el cromato de calcio, con más del 80% de producción de cáncer hasta compuestos muy solubles en agua (como el acetato de cromo y el dicromato de sodio) con niveles bajos de 3% o con valores cancerígenos nulos como el que corresponde al cromo metálico.

3.3. *Toxicidad en los animales acuáticos*

Es común que tanto los drenajes urbanos como los industriales descarguen sus aguas en los ríos o directamente en bahías, arrastrando consigo toda suerte de contaminantes en cantidades considerables cuya concentración se incrementa gradualmente de manera alarmante, según el ritmo de crecimiento industrial de las ciudades.

Forstner (1976) considera que simplemente al analizar los sedimentos de los lagos es posible determinar el origen, la distribución, la extensión y el riesgo que implica la contaminación por metales como el cromo.

El cromo, al igual que otros metales pesados, es causante de serios problemas de contaminación en ríos y mares, al afectar directa o indirectamente el metabolismo de los peces y de otros organismos acuáticos. Este tipo de contaminación resulta tanto más grave, cuanto que un animal intoxicado será a su vez alimento

de otro, y por ende, portador del metal que lo ha envenenado (Aubert *et al.*, 1976). Con el objeto de conocer la concentración de contaminantes en la cadena alimenticia se realizaron bioensayos en acuarios para determinar la acumulación de cromo en huevecillos, larvas y adultos de peces como el lenguado (*Pleuronectes platessa*) y la raya (*Raja clavata*) (Pentreath, 1975) y moluscos como la ostra (*Crassostrea virginica*) (Preston, 1971). Son varios los estudios sobre la acumulación del cromo en cadenas pelágicas neríticas y bentónicas (Aubert *et al.*, 1975a, b). En exposiciones cortas a los cromatos los rotíferos (*Philodina roseola*), componentes de la microfauna acuática, resisten mayores concentraciones en razón inversa a la temperatura; sin embargo, dicho efecto disminuye a medida que se alarga el tiempo de exposición (Schaefer y Pipes, 1973). Otra especie *P. acuticornis* se ha utilizado también en bioensayos realizados para comparar los efectos producidos por metales pesados, entre ellos el cromo (Buikema *et al.*, 1974).

El isótopo radiactivo cromo 51 se ha utilizado para aclarar la distribución de las formas trivalente y hexavalente del cromo en los sedimentos, en suspensión, en solución y en plantas con raíz tanto de acuarios como en ríos, en condiciones normales y con diversos grados de contaminación (Canter y Gloyna, 1976).

A medida que los índices de contaminación son más elevados, es mayor el número de peces que aparecen muertos en las playas o sobre las aguas. También ha podido observarse una disminución en la reproducción de algas, moluscos y peces, incluyendo algunas especies comerciales todo ello atribuible a la contaminación que los desechos industriales han provocado en la hidrografía mundial.

Kariya *et al.* (1970) no pudieron determinar la presencia de cromo en peces normales. Se ha demostrado en la trucha y otros peces que el cromo introduce cambios en la sangre, tales como el aumento de cortisol en el plasma (Schiffman y Fromm, 1959; Fromm, 1970a, b). Al suministrarse a estos peces una concentración constante de cromo (25 mg/lit), éste se va acumulando en el bazo, intestino, estómago y riñón (Knoll y Fromm, 1960). De estos órganos, a excepción del bazo, el cromo es excretado (Knoll y Fromm, 1960). Cuando se aplican concentraciones ≤ 10 ppm de cromo a la trucha y otros peces por 2 a 4 semanas, decrece su actividad, así como la cantidad de alimento que ingieren; al mismo tiempo, la falta o cambio de coloración en las heces indican alteraciones del conducto gastrointestinal debidas a hemorragias intestinales y a la destrucción del epitelio intestinal. La sangre de la trucha presenta un índice aumentado de hematocritos y mayor contenido de hemoglobina y de glucosa, en tanto que el contenido de sodio es menor de lo normal (Strik *et al.*, 1975). En tratamientos más prolongados (22 meses), el cromo retarda el crecimiento de las truchas y aumenta la mortalidad de los alevinos en los criaderos (Benoit, 1976). Olson y Foster (1956, 1957), encontraron mayor sensibilidad de los alevinos de las truchas y de los salmones que sus huevos al efecto del dicromato de sodio.

En general, son numerosas las especies, pertenecientes a diversos habitats en los ecosistemas acuáticos; que resultan afectadas en menor y mayor grado por el cromo: moluscos (Preston, 1971; Olson y Harrel, 1973), crustáceos (Grushko, 1949; Bringmann y Saurent, 1956; Silaichuk, 1969; Sheer y Armitage, 1973;

Chaisemartin y Chaisemartin, 1976), anguilas (Descamps *et al.*, 1973; Bovard 1974), otros peces (Silaichuk, 1969; Guerra y Comodo, 1972; Kato, 1973; Atchinson, 1975; Ruesink y Smith, 1975; Adelman y Smith, 1976; Adelman *et al.*, 1976; Negilski, 1976; Sauter *et al.*, 1976). En algunos casos, los valores de LD₅₀ fueron mayores que los máximos admisibles (Guerra y Comodo, 1972). Se ha probado también el efecto del cromo trivalente sobre animales bentónicos de río (Rehwoldt *et al.*, 1973).

El efecto de la acumulación de cromo se estudió en anguilas, utilizando el isótopo cromo 51, alcanzándose el equilibrio en la fijación del metal 20 días después de su adición al agua del acuario. La mayor actividad radiactiva se detectó en el hígado, el riñón, la sangre (Descamps *et al.*, 1973) y el intestino (Descamps y Foulquier, 1974) y en menor grado en el músculo la piel y las branquias (Descamps *et al.*, 1973). La eliminación del contaminante fue mucho más lenta que su absorción (Descamps 1973; Descamps y Foulquier, 1974).

En organismos que viven cerca de las costas, el cromo hexavalente inhibe la producción de huevecillos, en tanto que el trivalente no tiene efecto (Mearns *et al.*, 1976). En otros estudios se observó que el pH influye en la toxicidad del cromo, pues es mayor en medio ácido (Legnani y Bianucci, 1976; Mearns *et al.*, 1976). Por otra parte, el pH elevado del agua disminuye la movilidad del metal (Kronfeld y Navrot, 1974).

Con el objeto de conocer los efectos en las cadenas de alimentación se alimentó a ratones con crustáceos marinos contaminados, observándose que el cromo hexavalente se acumuló efectivamente en esos mamíferos (Aubert *et al.*, 1976).

Bianucci y Legnani (1973) observaron que la interacción tóxica del cromo con detergentes aniónicos en peces es antagónica.

Chaisemartin (1975) ha realizado estudios sobre el consumo de oxígeno en algunos organismos acuáticos para analizar las relaciones entre la respiración, la osmorregulación y la toxicidad del dicromato de potasio en las larvas de algunos insectos acuáticos del macrobentos.

Se ha utilizado a *Daphnia* y a otros organismos constituyentes del zooplancton como sensores a diversos contaminantes, entre ellos el cromo (Cabejszek y Stasiak, 1960; Biesinger y Christensen, 1972; Baudouin y Scoppa, 1974), obteniéndose una correlación lineal entre la concentración del metal y el tiempo promedio de mortalidad (Baudouin y Scoppa, 1974).

El cromo en concentraciones subletales disminuyó la respuesta fototáctica negativa de la planaria *Dugesia tigrina*, lo que sugiere que diferentes sistemas del cuerpo del animal son afectados por el metal (See, 1976).

3.4. Toxicidad en los microorganismos

Se conoce que el cromo es tóxico para los microorganismos, por lo tanto, es posible que interfiera la eficiencia de los procesos biológicos convencionalmente empleados para el tratamiento de aguas residuales domésticas o industriales (Bailey *et al.*, 1970).

La mezcla de dicromato de sodio o de potasio con el ácido sulfúrico se ha usado comunmente para la limpieza de material de vidrio. Al realizar el enjuague después del tratamiento pueden quedar en el vidrio restos de dicromato que difícilmente se logran remover aunque se hierva y se lave repetidamente (Laugh, 1934). Por lo mismo, Henry y Smith (1964) aconsejan la limpieza de dicho material por otros métodos.

Cualquier tipo de microorganismos que se encuentre en presencia de cromo, puede resultar afectado en su metabolismo y en su desarrollo normales, tanto por el cromo hexavalente como por el trivalente, ya sea que se trate de bacterias, algas u hongos (Bui *et al.*, 1971).

La sensibilidad de bacterias como *Pseudomonas*, *Escherichia* y *Aeromonas* al cromo varía ampliamente, según el tipo de bacteria y la composición del medio en que crece (Bui *et al.*, 1971; Spadowska *et al.*, 1973). En las bacterias, las sales hexavalentes son más tóxicas que las trivalentes (Bui *et al.*, 1971). Después de 3 días de exposición al cromo bajó la producción de biomasa bacteriana en un lago ruso (Korsak *et al.*, 1976).

El dicromato de potasio es tóxico para *Staphylococcus aureus* a 1 ppm (Henry y Smith, 1946). El mismo compuesto impide la acción bactericida de algunos antibióticos como acromicina, estreptomycin, sintomicetina y terramicina sobre diversas especies de *Aerobacter*, *Bacillus*, *Brucella*, *Escherichia*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Salmonella*, *Staphylococcus* y *Streptococcus* (Alva, 1957). Para Aubert *et al.* (1975a) el dicromato de potasio no afecta la síntesis de antibióticos de una diatomea marina (*Asterionella japonica*) y de dos géneros de bacterias marinas (*Pseudomonas* y *Alteromonas*). El crecimiento y la división celular de *Saccharomyces cerevisiae* son inhibidos por el dicromato de potasio y el trióxido crómico (Richards, 1936; Loveless *et al.*, 1954). Los cromatos también son tóxicos para algunos hongos del género *Aspergillus* (Filimonova *et al.*, 1973). En ciliados se ha cuantificado el efecto del cromo sobre la tasa de crecimiento (Sudo y Aiba, 1973).

En el caso de las algas, existen estudios de la influencia de trazas de metales, entre los que está el cromo, en la estructura de sus comunidades y su efecto subsecuente en la productividad del ecosistema acuático (Patrick *et al.*, 1975). Tanto el cromo hexavalente como el trivalente pueden estar presentes en los ríos al mismo tiempo, la forma hexavalente es notablemente más tóxica que la trivalente para las algas (Breeze y Eaton, 1972).

Se ha demostrado que el cromo inhibe el desarrollo de *Chlorella*, *Dunaliella*, *Oscillatoria*, *Scenedesmus* y *Spirogyra* (Richards, 1936; Nollendorf *et al.*, 1972; Uptis *et al.*, 1973; Matulova, 1973/1975, 1974; Wium-Andersen, 1974; Peneda-Saraiva, 1976). El cromo disminuye asimismo el contenido de proteínas en las células (Peneda-Saraiva, 1976; Nollendorf *et al.*, 1972) y causa la destrucción de la clorofila (Nollendorf *et al.*, 1972) interfiriendo la fotosíntesis (Wium-Andersen, 1974; Peneda-Saraiva, 1976).

Los datos enumerados en los párrafos anteriores justifican todos los intentos que se hagan con la finalidad de limitar el contenido de cromo en las aguas re-

siduales, mediante el tratamiento químico de los derechos de fábricas que contengan este metal, aun a concentraciones prácticamente infinitesimales.

Los microorganismos llevan al cabo una multitud de funciones dentro del esquema de la reutilización del agua. Por ejemplo, su actividad enzimática es parte fundamental del tratamiento de aguas negras que por este medio pueden utilizarse nuevamente. Las algas y las bacterias que son alimento de especies menores y por otra parte, los protozoarios, los hongos medicinales y otros muchos componentes del ecosistema acuático, son afectados por los metales tóxicos entre los que se incluye el cromo.

3.5. Toxicidad en vegetales experimentales y en los cultivos de plantas alimenticias

Así como los animales requieren de un habitat limpio y adecuado para desarrollarse, los vegetales necesitan un terreno libre de contaminantes para prosperar.

Las concentraciones de cromo encontradas en tejidos vegetales oscilan entre 0.01 y 1 ppm y los niveles en los alimentos de origen vegetal están entre 0.05 y 0.1 ppm (Saint-Rat, 1948).

Los efectos del cromo dependen especialmente de las características del suelo, del tipo de vegetal y de su asequibilidad a las plantas. En suelos de pH mayor de 4, el cromo es poco accesible a las plantas (Davis, 1956). Los complejos orgánicos de cromo trivalente con el suelo, formados a pH bajo, parecen quedar estables y solubles aun cuando posteriormente se eleve el pH del suelo a niveles en los que se espera que el cromo se precipite. La oxidación de la forma trivalente a la hexavalente no fue demostrable aun bajo condiciones de mala aereación y elevado pH (Bartlett y Kimble, 1976a). Por otra parte, el cromo hexavalente agregado al suelo permanecerá móvil solamente si sus concentraciones exceden las capacidades de adsorción y reducción del suelo (Bartlett y Kimble, 1976b).

El establecimiento de la vegetación en desechos de fundición de cromatos es inhibido por las altas concentraciones de cromo solubles en agua, principalmente el cromato de calcio (Gemmell, 1973).

La presencia de cromo en el suelo es uno de los factores que impiden el desarrollo de vegetales como los pastos de Rodesia (Soane y Saunder, 1959), la remolacha (Pesek y Kolsky, 1967), el estafiate (*Artemisia austriaca*) (Vorob'ev y Gudoshnikov, 1967), la cebada (Aarkrog y Lippert, 1971; Skeffington *et al.*, 1976), la avena (Hunter y Vergnano, 1953; Soane y Saunder, 1959; Anderson *et al.*, 1973), el arroz (Nagai, 1973; Kamada y Doki, 1974), el frijol (Wallace *et al.*, 1976), la col (Foroughi *et al.*, 1976), el tabaco Soane y Saunder, (1959; Parr *et al.*, 1976), los líquenes (Schutte, 1976), *Sinapis alba* (Gemmell, 1975) y *Myriophyllum spicatum* (Stanley, 1974). Entre los efectos del cromo está la inhibición de la germinación de algunos vegetales como *Picea abies* (Supuka, 1974) y *Sinapis alba* (Gemmell, 1975).

Según Gemmell (1975) los efectos tóxicos de los contaminantes del suelo sobre el crecimiento de los vegetales tienen una relación exponencial con la concentración de los agentes químicos.

El análisis de *Artemisia austriaca* y *Stipa lessingiana* demostró que la correlación entre la concentración de cromo en las rocas y en el suelo, y la distribución de la población de estas plantas, sugiere que es posible usarlas como indicadores para las exploraciones (Vorob'ev y Gudoshnikov, 1967). Las diversas concentraciones de cromo halladas en semillas de trigo indican la influencia de las condiciones geoquímicas, por lo que pueden utilizarse para mapear el contenido de cromo del suelo en diferentes áreas (Welch y Cary, 1975). En la península escandinávica se ha utilizado un musgo (*Hylocomium splendens*) para hacer mapas de contaminación por cromo y otros metales (Rühling y Tyler, 1973).

En diversas especies de la flora de suelos de serpentina en Nueva Zelanda se encontró una correlación positiva entre los contenidos de cromo del suelo y el de las plantas, como es el caso de *Pimela suteri* cuyas cenizas contienen hasta 26,500 ppm (Lyon *et al.*, 1968).

Al aplicar cromo al suelo o en soluciones nutritivas en donde crecen arroz, cebada, col, frijol y mostaza, se mostró que el metal pasa del suelo a las raíces en donde se almacena llegando a las hojas sólo pequeñas cantidades (DeKock, 1956; Aakrog y Lippert 1971, Verfaillie 1974, Myttenaere y Mousny 1974, Foroughi *et al.*, 1976; Wallace *et al.*, 1976). Por consiguiente, los efectos tóxicos se centran probablemente en la raíz (DeKock, 1956; Wallace *et al.*, 1976), considerándose que las partes aéreas no representan un sector peligroso de contaminación por cromo en la cadena de alimentación, mientras que si las raíces son partes de esa cadena, la presencia de iones cromatos no reducidos en el suelo puede constituir un peligroso factor de contaminación (Verfaillie, 1974). El cromo es más asimilable en cultivos hidropónicos que en cultivos en terreno firme, posiblemente porque ya solubilizado penetra más fácilmente en las plantas (Wallace *et al.*, 1976).

El contenido de azúcar de la uva aumenta cuando se agrega sulfato crómico a los suelos cultivados (Dobrolyubskii, 1957; Dobrolyubskii y Slavvo, 1958).

Al aplicar sulfato crómico, el contenido de nitrógeno en las semillas de chícharo aumenta, así como también la fijación de nitrógeno en las raíces de las plantas, no obstante, al rebasarse la proporción de 100 ppm, disminuyen el peso seco de la planta y la nodulación de las raíces.

Para minimizar la posible toxicidad de los metales en los cultivos, Bolton (1975) considera que las aguas residuales deben ajustarse a un pH de 7.

El cromato de potasio (hexavalente) es más tóxico para el crecimiento de la cebada que el cloruro crómico (trivalente) a pesar de que la absorción del último es más rápida; la ingestión de la forma hexavalente es activa mientras que la trivalente es pasiva, lo que sugiere que las dos formas no se integran a un mecanismo común de incorporación (Skeffington *et al.*, 1976).

Uno de los datos fisiológicos producidos por el aumento del contenido de cromo es la clorosis o amarillamiento de las hojas, que se ha descrito en avena (Hewitt, 1953; Hunter y Vergnano, 1953; Soane y Saunder, 1959), remolacha jitomate, papa (Hewitt, 1953); mostaza (DeKock, 1956), alfalfa y tabaco (Soane y Saunder, 1959).

En experimentos realizados con arroz se demostró que el cromo hexavalente es más nocivo que el trivalente y que sus efectos dañinos se presentaron especialmente durante el crecimiento inicial del arroz (Kamada y Doki, 1974).

El maíz mostró achaparramiento, hojas estrechas y enrolladas y color verde-púrpura 9 días después de la emergencia en plantas que recibieron 50 ppm. Por otro lado, Soane y Saunder (1959) y Mortvedt y Giordano (1975) observaron que el cromo de los desechos municipales, aun a concentraciones elevadas, no es tóxico para el maíz, aunque se mantenga por periodos largo en el suelo. Cuando se aplicaron lodos con elevado contenido de cromo a terrenos con pasto, aumentó su producción aunque en forma irregular (Tarbox y Outram, 1975).

El tabaco es muy sensible al cromo: las plantas que recibieron 5 y 10 ppm presentaron intenso achaparramiento, sin que se desarrollaran las inflorescencias y el crecimiento del tallo se retrasó severamente (Soane y Saunder, 1959).

Cuando en el subsuelo existen desechos de fundición de sales de cromo, al cubrir experimentalmente esos desechos con una capa granular de subsuelo de 25 a 30 cm con drenaje libre, se logra reducir al mínimo la contaminación constituyéndose un medio adecuado para el enraizamiento, que además restringe la movilidad de los cromatos (Gemmell, 1974). Por otra parte, aunque los desechos de una fábrica de cromatos se diluyeron varias veces con suelo, siguen siendo tóxicos a las plantas (Bræze, 1973). Además, al cubrir los mismos desechos con tierra, las capas de recubrimiento deben ser suficientemente profundas, dado que los iones cromatos tienden a efloreecer (Bræze, 1973).

Se han encontrado cantidades excesivas de cromo hexavalente en vegetales y árboles frutales de un jardín suburbano que reciben los vapores de una fábrica (Desbaumes y Ramaciotti, 1968), y niveles de concentración también mayores en la vegetación que rodea a torres de enfriamiento de agua que contienen cromatos y fosfato de zinc (Taylor *et al.*, 1974, 1976; Parr *et al.*, 1976) y en los terrenos que circundan a las fábricas de procesamiento de fosfatos (Severson y Gough, 1976).

La contaminación de las áreas urbanas por metales se ha incrementado, entre ellos la de cromo, y aunque el transporte de este metal de las raíces a las porciones aéreas es pequeño (Skeffington *et al.*, 1976), se han determinado cantidades mayores que las normales en diversos tejidos de plantas leñosas como el maple (Smith, 1973).

Se han utilizado también el cromo en mezclas preservadoras de madera por su acción fungitóxica (Chou *et al.*, 1974).

4. EFECTOS GENETICOS DE LAS SALES DE CROMO

Los cromatos y los dicromatos disminuyen la cantidad de ácidos nucleicos que se pueden extraer normalmente de los tejidos no tratados, al formar complejos del cromo trivalente (estado reducido) con los ácidos nucleicos o con las nucleoproteínas (Herrmann y Speck, 1954). Al agregar cromo trivalente, la tasa de síntesis de RNA es inhibida (Weser y Hubner, 1970). En una de las nucleoproteínas

obtenidas del hígado de res se determinaron 1080 μg de cromo por gramo de peso seco, lo que equivale a una acumulación 20,000 veces mayor que la registrada para el hígado en su totalidad, que es de 0.05 μg por gramo. Estos hallazgos permiten establecer una asociación específica de varios metales, entre los que se encuentra el cromo, con las bases nitrogenadas del RNA, a través de los enlaces covalentes que puedan proporcionar un soporte adicional a la estructura y configuración de la molécula del RNA (Wacker y Valle, 1959a, b; Fuwa *et al.*, 1960; Huff *et al.*, 1964).

Por otro lado, como los estudios epidemiológicos sobre la toxicidad del cromo (Machle y Gregorius, 1948; *et al.*, 1952; Tsuchiya, 1965; Enterline, 1974) describen la elevada incidencia de cáncer del pulmón en los trabajadores de las fábricas productoras de cromatos, y estos hallazgos son apoyados por evidencias experimentales en favor de que los compuestos de cromo producen cáncer en animales de laboratorio (Payne, 1960; Hueper y Payne, 1962; Roe y Carter, 1969; Nettesheim *et al.*, 1971). El problema de la toxicidad del cromo se entendería mejor si se demuestra que los cromatos tienen efecto en la expresión genética, dada la dualidad recíproca que existe entre las propiedades mutagénicas y oncogénica, que se ha demostrado para muchos compuestos (Ingols y Fetner, 1961).

En diversas pruebas realizadas (McCann *et al.*, 1975) se comprobó que el 85% de los carcinógenos químicos ensayados tienen además propiedades mutagénicas, el cromo no queda fuera de dicha generalización. En la prueba de disco en la bacteria del color (*Escherichia coli*) se ha observado que las sales de sodio, potasio y calcio de cromo hexavalente, son mutagénicas (Venitt Levy, 1974; Nishioka, 1974; Green y Muriel, 1976; Green *et al.*, 1976), y parece evidente que el mecanismo de mutación es por sustitución de bases del DNA en las bacterias (Levy, 1975).

Se ha logrado inducir en *Salmonella typhimurium*, un mutante sensible al cromo que a la concentración de 0.5 ppm, en medio líquido, inhibe su crecimiento, mientras que el tipo silvestre no es afectado por 26 ppm, lo que puede ser causado por el aumento de la permeabilidad al metal, o bien por el incremento en la fijación del mismo a la pared celular, interfiriendo los sitios de transporte para los sustratos esenciales (Corwin *et al.*, 1966).

En levaduras, la frecuencia de mutación espontánea de colonias blancas a púrpuras fue elevada significativamente por el dicromato de potasio (Bonatti *et al.*, 1966).

El crecimiento de las células de hígado en cultivo en medio de Eagle, fue inhibido al agregarle dicromato disódico (Kajihawa *et al.*, 1972); asimismo, las características de crecimiento de las células de riñón del criceto (BHK 21) *in vitro* fueron transformadas genéticamente por el cromato de calcio (Fradkin *et al.*, 1975).

Cuando se produce envenenamiento agudo o crónico de ratas con dicromato de potasio, la frecuencia de aberraciones cromosómicas en las células de la médula ósea aumenta significativamente (Bigaliev *et al.*, 1976).

El cloruro crómico y el bióxido crómico disminuyen la síntesis del DNA y aumentan la frecuencia de errores al incorporar desoxinucleótidos no complemen-

tarios; ambas características pueden estar relacionadas con su capacidad mutagénica y cancerígena *in vivo* (Sirover y Loeb, 1976).

En los meristemos de la cebolla (*Allium cepa*), algunas sales metálicas entre las que está la del cromo, inducen alteraciones parecidas a las que produce la colchicina sobre el huso mitótico (Ievan, 1945). Von Rosen (1954) describe alteraciones cromosómicas en las células de la raíz del chícharo (*Pisum sativum*).

En experimentos preliminares (Gómez-Arroyo y Villalobos-Pietrini, datos no publicados) se ha observado que algunas sales de cromo tienen acción sobre la región centromérica, produciendo cromosomas con el centrómero inactivo e isocromosomas en las células de la raíz del haba (*Vicia faba*).

5. BREVE DESCRIPCION DE ALGUNOS METODOS PARA CONTROLAR LA CONTAMINACION

En el presente, uno de los medios más contaminados por metales pesados, está constituido por las aguas de desecho provenientes de las plantas industriales que contienen en solución cantidades elevadas de cromo, plomo y mercurio entre otros, acumulables a medida que se reúnen las aguas con desperdicios de varias fábricas, a lo largo de las redes de drenaje. Esta es una de las fuentes de contaminación con cromo de los acuíferos, además de los desechos de las cromadoras, así como de las instalaciones donde se tratan sales de cromo para fundir el hielo, entre otras (Deutsch, 1961).

Para el tratamiento de las aguas residuales con el propósito de eliminar los elementos químicos tóxicos, se han propuesto diversos métodos para casos específicos que se aplican según las características de los desechos y de las concentraciones de cada uno de los contaminantes que contienen.

Los desechos de cromo constituyen un problema especial, dada su toxicidad y su coloración. El cromo hexavalente es eliminado de los desechos por medio de:

1. La precipitación de los cromatos en sales de bario, plomo o plata, escasamente solubles. (Anónimo, 1952a).
2. La reducción con bióxido de azufre (Chamberlin y Snyder, 1951; Anónimo, 1952a; Chamberlin y Day, 1956; Anderson y Bergstrom, 1970; Ganter, 1975; Cosman, 1976; Young, 1976), con sus derivados alcalinos, como el bisulfito de sodio, el sulfito de sodio (Chamberlin y Snyder, 1951; Chamberlin y Day, 1956; Ganter, 1975), el metabisulfito de sodio (Anónimo, 1961) o bien el hierro ferroso o el hidróxido ferroso (Anónimo, 1952a; Onstott *et al.*, 1973). La precipitación subsecuente se lleva al cabo mediante compuestos muy alcalinos, como la sosa cáustica, la cal hidratada o el carbonato de sodio (Chamberlin y Snyder, 1951; Anónimo 1952a, Chamberlin y Day, 1956; Oehme, 1965; Thomas y Theis, 1975, 1976).

Si la reducción del estado hexavalente al trivalente se realiza en pH de 2.0 a 2.5, ésta tiene lugar en pocos minutos (Chamberlain y Snyder, 1951; Young, 1976).

3. Absorción por electrodiálisis o con resinas o soluciones con intercambio iónico (Anónimo, 1952b, 1970; Fulmer, 1971; Shepherd y Jones, 1971; Robinson *et al.*, 1974; Josephson, 1975).

Según Chamberlin y Snyder (1951), resulta económicamente ventajoso el uso de bióxido de azufre sobre sus derivados, como el sulfito de sodio, el bisulfito de sodio o el hierro ferroso, porque la cantidad que se emplea para reducir al cromo hexavalente, es menor. También se requiere menor cantidad de cal hidratada o de soda cáustica que de fierro en el procesado con el bióxido de azufre.

A pesar de que Onstott *et al.*, (1973) consideran que la precipitación del cromo trivalente (hidróxido de cromo) puede realizarse sin ajustes de pH, Chamberlin y Day (1956) muestran que la solubilidad del hidróxido de cromo es nula a pH de 8.5 a 9.0 y que no debe ser menor a 7.5 o exceder a 10.

La precipitación del hidróxido de cromo presenta algunas dificultades, porque ocasionalmente adquiere la forma coloidal, lo que puede evitarse con la adición de algunos aniones como cobre, níquel, zinc o cadmio a pH entre 6.5 y 10.5. Las aguas residuales que normalmente contienen estos iones no requieren de ningún tratamiento para precipitar al cromo (Thomas y Theis, 1975; Anónimo, 1976b).

Grievies (1970) considera que la flotación del coloide o de las partículas ya precipitadas como alternativa opuesta al fraccionamiento de la espuma o a la flotación de iones de las especies solubles, es un proceso a criterio del diseñador. Para la remoción de los desechos de cromo procedentes de las curtidurías (Chattopadhyaya *et al.*, (1973) opinan que la floculación y el asentamiento son los más adecuados.

Cuando el cromo se encuentra en soluciones diluidas se le puede adsorber con carbón calcinado (Huang y Wu, 1975) o activado (Smithson, 1971). Su máxima eficiencia ocurre a pH 2, y es recomendable para el tratamiento de iones de cromato ácido (HCrO_4^-) ya que los iones cromato y dicromato tienen menor afinidad con la superficie del carbón por lo que no son removibles en cantidades apreciables (Huang y Wu, 1975).

Según von Koeppen *et al.* (1973), cuando se aplica cromo con pH de 6.5 a 9 y en dosis de 100 a 150 ppm, se obtiene protección contra la corrosión, eliminándose la necesidad de unidades para el tratamiento de los desechos de cromatos.

En la industria de las fibras se aplica un pretratamiento que precipita a los cromatos, obteniéndose un sobrenadante libre de cromo antes de que el desagüe pase por la unidad de tratamiento de los lodos activados (Steinmetz, 1971).

La remoción del cromo por el suelo puede realizarse mediante un proceso de intercambio iónico (Wentink y Etzel, 1972). Es probable que los iones crómicos en el suelo sean menos tóxicos conforme se forman el hidróxido crómico y los complejos orgánicos (y no debido a que el cromato sea más tóxico, como se informó previamente). La restauración de la tierra puede alcanzarse por la reducción química del cromato en el desecho. El desecho causa seria contaminación de los arroyos debido al lavado del cromato, por lo que es recomendable aplicar algún método de restauración. El proceso de reducción química del cro-

mato que llega al río puede resultar benéfico, ya que los iones crómicos son más rápidamente perdidos al disolverse en el agua (Breez, 1973).

AGRADECIMIENTOS

Al Centro Mexicano de Información Química y al Environmental Mutagen Information Service, por el material informativo que proporcionaron y que fue de suma utilidad para la revisión realizada.

Por los valiosos comentarios y críticas al manuscrito a Rodolfo Félix Estrada de la Facultad de Ciencias, UNAM, a Irma Rosas, Armando Báez y Raúl Belmont del Centro de Ciencias de la Atmósfera, UNAM, a Aarón Cruz Mérida del Instituto Nacional de Enfermedades Pulmonares y a Sandra Gómez y Fernando Molina del Instituto de Biología de la UNAM.

LITERATURA

- AARKROG, A. Y LIPPERT, J. (1971). Direct contamination of barley with ^{51}Cr , ^{59}Fe , ^{58}Co , ^{65}Zn , ^{203}Hg and ^{210}Pb . *Radiat. Bot.* 11, 463-472.
- ADELMAN, I. R. Y SMITH, L. L. JR. (1976). Standard test fish development. Part. I. Fathead minnows (*Pimephales promelas*) and goldfish (*Carassius auratus*) as standard fish in bioassays and their reaction to potential reference toxicants. EPA-600/3-76-061a.
- ADELMAN, I. R., SMITH, L. L. JR. Y SIESENNOP, G. D. (1976). Acute toxicity of sodium chloride pentachlorophenol, guthion, and hexavalent chromium to fathead minnows (*Pimephales promelas*) and goldfish (*Carassius auratus*). *J. Fish. Res. Board Can.* 33, 203-208. *Chem. Abstr.* 84,, 130986.
- ALKEZWEENY, A. J., GLOVER, D. W., LEE, R. N., SLOOT, J. W. Y WOLF, M. A. (1975). Measured chromium distribution resulting from cooling-tower drift. ERDA CONF-740302, 558-572.
- ALVA, G. (1957). Efecto de iones sobre los antibióticos estreptomycin, acromina, sintomicetina y terramicina y su posterior uso en hemocultivos. *Rev. Fac. Cienc. Quím., Univ. Nac. La Plata* 30, 101-108.
- ANDERSON, J. S. Y BERGTROM, R. G. (1970). Pretreatment of wastes for discharge to city system. *Water Wastes Engin.* 7, D-D4. *Pollut. Abstr.* 1, P70-06771.
- ANDERSON, A. J., MEYER, D. R. Y MAYER, F. K. (1973). Heavy metal toxicities: levels of nickel, cobalt, and chromium in the soil and plants associated with visual symptoms and variation in growth of an oat crop. *Austr. J. Agric. Res.* 24, 557-571.
- ANÓNIMO (1952a). Toxic chromium wastes and their treatment by reduction. *Chlor. Top.* 5(4).
- . (1952b). Handling chromium waste in a "batch" treatment plant. *Chlorin. Top.* 6(1).
- . (1961). Reduction process for chromate wastes. *Water Waste Treat. J.* 8, 394.
- . (1970). Curing chromate pollution. *Chemical Engineering*, New York 77, 124. *Pollut. Abstr.* 1, P70-00164.
- . (1975). The specter of cancer. *Environ. Sci. Tech.* 9, 1116-1121.
- . (1976a). Effects of chromium in the Canadian environment. National Research Council, Canada. Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality. Pub. No. 15017.
- . (1976b). Toxicology of metals. Vol. I U. S. Department of Commerce National Technical Information Service. Health Effects Research Lab.
- . (1976c). Metal sensitivity. *Lancet* 1, 677-678.

- ATCHISON, G. J. (1975). Uptake and distribution of trace metals in fish. Tech. Rep. Purdue Univ. Water Resour. Res. Cent. Chem. Abstr. 84, 85181.
- AUBERT, M., GAUTHIER, M. y PESANDO, D. (1975a). Effets des pollution chimiques Vis-à-vis de telemendiatores intervenant dans 1, ecologie microbiologique et planctonique en milieu marin. II. Rev. Intern. Oceanogr. Med. 37-38, 69-88.
- AUBERT, M., LAUMOND, F., BARELLI, M., PUEL, D. y BITTEL, R. (1975b). Techniques for measuring the bioconcentration of a number of pollutants throughout reconstituted trophic chains. Trib. CEBEDEAU, 28, 320-326, 381-382.
- AUBERT, M., LAUMOND, F., FLATAU, G., BARELLI, M., ROMEO, M. y PUEL, D. (1976). Utilization d'une chaîne trophodynamique marine de type neritique a crustaces pour etude du transfer et de l'accumulation de divers polluants metalliques. Rev. Int. Oceanogr. Med. 43, 47-63. Pollut. Abstr. 8, 77-01487.
- AYRES, S. M. (1976). Cigarette smoking and lung diseases: an update. Respir. Care 21, 632-640.
- BAETJER, A. M. (1956). Relation of chromium to health. In *Chromium, chemistry of chromium and its compounds* (M. J. Ddy Ed.). Reinhold, Nueva York, Vol. 1, Cap. 4, pp. 76-104.
- BAETJER, A. M., DAMRON, C. y BUDACZ, V. (1959a). Distribution and retention of chromium in men and animals. A. M. A. Arch. Industr. Health 20, 136-150.
- BAETJER, A. M., LOWNY, J. F., STEFEE, H. y BUDACZ, V. (1959b). Effect of chromium on incidence of lung tumors in mice and rats. A. M. A. Arch. Industr. Health 20, 124-135.
- BAILEY, D. A., DORRELL, J. J. y ROBINSON, K. S. (1970). The influence of trivalent chromium on the biological treatment of domestic sewage. Inst. Water Pollut. Control. J. 69, 100-110. Pollut. Abstr. 1, P70-05873.
- BARBORIK, M. (1970). Problem of harmful exposures to chromium compounds. Ind. Med. Surg. 39, 221-224.
- BARTLETT, R. J. y KIMBLE, J. M. (1976a). Behavior of chromium in soils: I. Trivalent forms. J. Environ. Qual. 5, 379-383.
- (1976b). Behavior of chromium in soils: II. Hexavalent forms. J. Environ. Qual. 5, 383-386.
- BAUDOUIN, M. F. y SCOPPA, P. (1974). Acute toxicity of various metals to freshwater zooplankton. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 12, 745-751.
- BELYAeva, L. N. y KLYUSNINA, L. V. (1964). Indices bioquímicos en la intoxicación con compuestos de cromo y tratamiento clínico y experimental con unitiol. Vopr. Gigieny, Prof. Patol. i Toksikol., Sb. Sverdlovsk 413-417. Chem. Abstr. 66, 9601.
- BENOIT, D. A. (1976). Toxic effects of hexavalent chromium on brook trout (*Salvelinus fontinalis*) and rainbow trout (*Salmo gairdneri*). Water Res. 10, 497-500.
- BERGGARD, I. (1976). Beta₂-microglobulins: isolation, properties, and distribution. Fed. Proc. 35, 1167-1170.
- BERNDT, W. O. (1976). Renal chromium accumulation and its relationship to chromium-induced nephrotoxicity. J. Toxicol. Environ. Health 1, 449-59.
- BERNHARDT, F. y LEGNANI, P. (1973). Ricerche sulla tossicità di miscele di cromo-detergente anionico per l' *Alburnus alburnus* varieta' alborella. Ig. Mod. 66, 531-537.
- BIDSTRUP, P. L. y CASE, R. A. M. (1956). Carcinoma of the lung in workmen in the dichromate producing industry in Great Britain. Brit. J. Ind. Med. 13, 260-264.
- BIESINGER, K. E. y CHRISTENSEN, G. M. (1972). Effects of various metals on survival, growth, reproduction, and metabolism of *Daphnia magna*. J. Fish. Res. Bd. Canada 29, 1691-1700.
- BIGALIEV, A. B., ELEMESOVA, M. S. H. y BIGALIEVA, R. K. (1976). Aberraciones cromosómicas inducidas por los compuestos de cromo en las células somáticas de los mamíferos. Tsitol. Genet. 10, 222-224.
- BLOKHIN, V. A. y TROP, F. S. (1974). Dinámica de los cambios morfológicos en animales sujetos al tratamiento de inhalación de polvo usando óxido de cromo y fosfato de cromo trisustituido. Prof. Bolezni Pylovei Etiol. 2, 157-65. Chem. Abstr. 84, 54920.
- BOLTON, J. (1975). Liming effects on the toxicity to perennial ryegrass of a sewage sludge contaminated with zinc, nickel, copper, and chromium. Environ. Pollut. 9, 295-304.
- BONATTI, S., MEINI, M. y ABBONDANDOLO, A. (1976). Genetic effects of potassium dichromate in *Schizosaccharomyces pombe*. Mutation Res. 38, 147-150.

- BONOMO, L. (1974). Tossicità del cromo esavalente nel trattamento biologico a fanghi attivi. Esperienze su impianto pilota. Ing. Ambient. 3, 255-263.
- BOROVIK, S. A. y KALININ, S. K. (1944). Chemical composition of milk from spectral analytical data. Trav. Lab. Biogeochem. Acad. Sci. URSS. 7, 114-115. Chem. Abstr. 40, 5128.
- BOVARD, P. (1974). Applications des techniques radioecologiques aux études de pollution non radioactive: application a un cas particulier. IAEA, Viena pp. 123-134. Pollut. Abstr. 6, 75-04923.
- BREEZE, V. G. (1973). Land reclamation and river pollution problems in the Croal Valley caused by waste from chromate manufacture. J. Appl. Ecol. 10, 513-525.
- BREEZE, V. G. y EATON, J. W. (1972). Pollution of the river Croal by effluent from a relict chromate works. Brit. Phycol. J. (London) 7, 279.
- Brinton, H. P., FRASIER, E. S. y KOVEN, A. L. (1952). Morbidity and mortality experience among chromate workers. Pub. Health Rep. (Washington) 67, 835-847.
- BROWNING, E. C. (1969). Toxicity of industrial metals. Appleton-Century-Crofts, Nueva York, 2a. Ed. Cap. 12, pp. 119-129.
- BUI, H. T., CABRIDENK, R., LEPAILLEUR, H. y ZAKARTCHENKO, V. (1971). Toxicidad de las sales de cromo en relación a los microorganismos responsables de la purificación. Terres Eaux 66, 13-17, Chem. Abstr. 75, 154810.
- BUKEMA, A. L. JR., CAIRNS, J. JR. y SULLIVAN, G. W. (1974). Evaluation of *Philodina acuticornis* (rotifera) as a bioassay organism for heavy metals. Water Resour. Bull. 10, 648-661.
- CABEJSZEK, I. y STASIAK, M. (1960). Influence of some metals on water biocenosis employing *Daphnia magna* as an index. Roczniki Panstwowego Zadrzadu Hig. 11, 303-311. Chem. Abstr. 55, 1948.
- CALAMRI, F. y PRIGIONE, L. (1970). Aspetti epidemiologici e clinico-radiologici del cancro primitivo del polmone. Riv. Ist. Vaccinogeno Consorzio Provinciale Antituberculare 20, 373-424.
- CALMAN, C. B. (1960). Cement dermatitis. Symp. Dermatol., Corpus Lectionum, Univ. Carolina, Prague 1, 232-238. Chem. Abstr. 61, 7596.
- CALVET, J. y COLL, J. (1968). Cancer among the occupational otorhinolaryngologic diseases. Arch. Mal. Prof. 29, 516-519.
- CANTER, L. W. y GLOYNA, E. F. (1967). Radioactivity transport in water-transport of Cr^{51} in an aqueous environment. Texas University. Center for Research in Water Resources, Technical Rep. No. CRWR 17. Pollut. Abstr. 1, P70-01345.
- CARNOW, B. W. (1976). Discussion of part V: carcinogenesis in the metal industry. Ann. NY Acad. Sci. 271, 496-504.
- GEVOGDZINSKE, I. (1958). Sintomatología del envenenamiento crónico con compuestos de cromo. Rocznik Pomorskiej Akad. Med. 4, 295-315. Chem. Abstr. 53, 1532.
- CHAISEWARTIN, C. (1975). Effects of chromates (K_2CrO_4) on respiratory metabolism and tissue water-mineral balance in larvae of 2 species from freshwater macrobenthos. C. R. Seances Soc. Biol. Fil. 169, 384-390.
- CHAISEWARTIN, R. A. y CHAISEWARTIN, C. (1976). Compared effects of heavy metal ions (Cr and Pb) on the respiratory intensity of 2 Crustacea Decapoda Brachyura: *Macropodia rostrata* and *Pachygrapsus marmoratus*. C. R. Soc. Biol. (Paris), 170, 886-891.
- CHAMBERLIN, N. S. y DAY, R. V. (1956). Technology of chrome reduction with sulphur dioxide. Proc. XI Industrial Waste Conf., Purdue University, West Lafayette, Indiana.
- CHAMBERLIN, N. S. y SNYDER, H. B. JR. (1951). Treatment of cyanide and chromium wastes. Proc. Regional Conference on Industrial Health, Houston, Texas.
- CHATTOPADHAYA, S. N., ARORA, H. C. y SHARMA, V. P. (1973). Characterization and treatability of chrome tanning waste. Indian. J. Environ. Health 15, 208-221.
- CHIN-TSAN, C. (1959). Efficacy of oral and rectal dosages with sodium dimercapto propanilsulfonate (unithiol) as antidote in tartar emetic poisoning. Farmacol i toksikol 22, 94-95. Chem. Abstr. 53, 20578.
- CHOU, C. K., PRESTON, R. D. y LEVI, M. P. (1974). Fungitoxic action of a copper-chromium-arsenate wood preservative. Phytopathology 64, 335-341.
- CHUECAS, L. y RILEY, J. P. (1966). The spectrophotometric determination of chromium in sea water. Anal. Chim. Acta 35, 240-246.

- CONN, L. W., WEBSTER, H. L. y JHONSON, A. H. (1932). Chromium toxicology. Absorption of chromium by the rat when milk containing chromium was fed. *Amer. J. Hyg.* 15, 760-765.
- CORWIN, L. M., FANNING, G. R., FELDMAN, F. y MARGOLIN, P. (1966). Mutation leading to increased sensitivity to chromium in *Salmonella typhimurium*. *J. Bacteriol.* 91, 1509-1515.
- COSMAN, E. G. (1976). Sulphur dioxide efficient, and economical in reducing chromates. *Chemical Processing, Chicago* 39, 87. *Pollut. Abstr.* 8, 77-02455.
- CZERNIELEWSKI, A., BRYKALSKI, D. y DEPCZYK, D. (1963). Absorción del cromo-51 por la piel. *Przegląd Dermatol.* 50, 411-20. *Chem. Abstr.* 60, 12479.
- DAVIDSON, I. W. F. y BLACKWELL, W. L. (1968). Changes in carbohydrate metabolism of squirrel monkeys with chromium dietary supplementation. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 127, 66-70.
- DAVIDSON, I. W. F., LANG, C. M. y BLACKWELL, W. L. (1967). Impairment of carbohydrate metabolism of the squirrel monkey. *Diabetes* 16, 395-401.
- DAVIS, G. K. (1956). Chromium in soils and animals. In *Chromium, chemistry of chromium and its compounds* (M. J. Ody, Ed.), Reinhold, Nueva York, Vol. 1, pp. 105-109.
- DECKER, C. G., HOPPER, C. A. y BYERRUM, R. U. (1956). Toxicity studies of cadmium and chromium. *J. Am. Water Works Assoc.* 48, 1279-1280. *Chem. Abstr.* 51, 3019.
- DEKOCK, P. C. (1956). Heavy metal toxicity and iron chlorosis. *Ann. Bot.* 20, 133-141.
- DENTON, C. A., KEENAN, R. G. y BIRMINGHAM, D. J. (1954). The chromium content of cement and its significance in cement dermatitis. *J. Invest. Dermatol.* 23, 189-192.
- DESBAUMES, P. y RAMACIOTTI, D. (1968). Chemical survey of the effect on plant life of an industrial gaseous effluent containing hexavalent chromium. *Pollut. Atmos.* 10, 224-226. *Chem. Abstr.* 70, 99398.
- DESCAMPS, B. y FOULQUIER, L. (1974). Experimental contamination by chromium-51 of *Anguilla anguilla*. Rep. CEA-R-4548 Nucl. Sci. Abstr. 30, 3700.
- DESCAMPS, B., FOULQUIER, L., AGUESSE, P. y GRAUBY, A. (1973). Datos experimentales de la contaminación de *Anguilla anguilla* por cromo-51 y su excreción. *C. R. Acad. Sci. Ser. D.* 276, 1193-1196. *Chem. Abstr.* 78, 144782.
- DEUTSCH, M. (1961). Incidents of chromium contamination of ground water in Michigan. Robert A. Taft Sanitary Eng. Center, Tech. Rept. W61-5, 98-104. *Chem. Abstr.* 57, 4473.
- DINMAN, B. D. (1972). Les cancers professionnels. Problèmes actuels et futurs. *Z. Praeventivmed.* 17, 331-340.
- DÎNŪ, L. y BOHIANU, L. (1973). Influence of chromium on the activity of some hepatic enzymes. *Rev. Roum. Biochim.* 10, 105-111. *Chem. Abstr.* 78, 133416.
- DONALDSON, R. M. JR. y BARRERAS, R. F. (1966). Intestinal absorption of trace quantities of chromium. *J. Lab. Clin. Med.* 68, 484-493.
- DOUGLAS, D. B. y OWEN, R. (1976). Occupational cancer. In *The physiopathology of cancer*: (F. Homburger, M. J. Brennehan I H. Krakoff, Eds.) S. Karger, Basilea, Vol. 2, pp. 325-344.
- DOBROLYUBSKII, O. K. (1955). Elementos traza en vinicultura. *Akad. Nauk Latv. S.S.R. Otdel Biol. Nauk, Trudy Vsesoyuz. Soveshchaniy*, Riga 1955, 389-400. *Chem. Abstr.* 53, 10628.
- . (1957). Efecto de elementos traza sobre los árboles frutales. *Sadovostvo Vinogradarstvo i Vinodelie Moldavii* 12, 14-16. *Chem. Abstr.* 51, 18432.
- DOBROLYUBSKII, O. K. y SLAVVO, A. V. (1958). Aplicación de nuevos nutrientes traza conteniendo cromo en el cultivo de uva. *Udobrenie i Urozhai* 3, 35-37. *Chem. Abstr.* 53, 631.
- DOBROLYUBSKII, O. K., RYZHA, V. K., FEDORENKO, I. F., y PAVLENKO, M. M. (1963). El efecto de elementos traza en los procesos bioquímicos de las uvas. *Vses. Soveshch. Kiev* 1962, 183-187. *Chem. Abstr.* 63, 7614.
- EMARA, A. M. (1970). A review of occupational cancer. *J. Egypt. Med. Assoc.* 53, 496-510.
- ENTERLINE, P. E. (1974). Respiratory cancer among chromate workers. *J. Occupat. Med.* 16, 623-626.
- EPREMYAN, G. A. y SIMAVORYAN, P. S. (1971). Cambios morfofuncionales en los riñones durante la acción del cromo (VI). *Tr. Erevan. Med. Inst.* 15, 191-196. *Chem. Abstr.* 78, 67802.

- ERGESHEV, I. (1973). Chromium effect on the intensity of oxygen consumption by guinea pigs. *Izv. Akad. Nauk. Turkm. Ssr. Ser. Biol. Nauk*, 4, 73-76.
- FAIDYSH, E. V. (1961). Maximum permissible concentration of hexavalent chromium in reservoirs. *Gigiena i Sanit.* 26, 10-16. *Chem. Abstr.* 56, 4533.
- FALK, H. L. (1970). Chemical definitions of inhalation hazards. In *Inhalation carcinogenesis* (M. G. Hanna, P. Jr. Nettersheim y J. R. Gilbert, Eds.) U.S. Atomic Energy Commission Symp. Series No. 18, p. 13.
- FANDEEV, L. I. y BORODINA, S. Z. (1960). Professional dermatosis and hexavalent chromium. Symp. Dermatol. Corpus Lctionum, Univ. Carolina, Pargue (196) 1, 254-260. *Chem. Abstr.* 61, 7596.
- FERNÁNDEZ-SÁNCHEZ, F. y SANTOS-RUIZ, A. (1960). Trace elements in normal and pathologic human tissues. *Rev. Esp. Fisiol.* 16, Suppli. 3, 201-209.
- FILIMONOVA, I. A., TUMANOV, A. A., POSTNOV, I. E. y OSIPOVA, N. I. (1973). Molds of the genus *Aspergillus* as analytical indicators, *Tr. Khim. Tekhnol.* 50-51.
- FISHBEIN, L. (1976). Environmental metallic carcinogens: an overview of exposure levels. *J. Toxicol. Environ. Health.* 2, 77-109.
- FISHER, M. T., ATKINS, P. R. y JOPLIN, G. F. (1972). A method for measuring faecal chromium and its use as a marker in human metabolic balances. *Clin. Chim. Acta* 41, 109-122.
- FLETCHER, C. M. y HORN, D. (1970). Smoking and health. *WHO Chron.* 24, 345-347.
- FLORES-PEREIRA, P. (1975). Contamination of the work environment by heavy metals, and its repercussion in man. *Quim. Ind. (Madrid)* 21, 469-470.
- FOROUGH, M., HOFFMANN, G., TIECHER, K. y VENTER, F. (1976). Die Wirkung steigender Gaben von Blei, Cadmium, Chrom, Nickel oder Zink auf Kohlrabi (*Brassica oleracea* L. var. gongyloides IAM) in Nahrösung. *Gartenbauwissenschaft* 41, 241-247.
- FÖRSTNER, U. (1976). Lake sediments as indicators of heavy-metal pollution. *Naturwissenschaften* 63, 465-470.
- FRADKIN, A., JANOFF, A., LANE, B. P. y KUSHNER, M. (1975). *In vitro* transformation of BHK21 cells grown in the presence of calcium chromate. *Cancer Res.* 35, 1058-1063.
- FREGERT, S. (1961). Chromate eczema and matches. *Acta dermat-venereol.* 41, 433.
- FRESH, J. W., SUN, S. C. y RAMPSCH, J. W. (1967). Nasopharyngeal carcinoma and environmental carcinogens. *UICC Monogr. Ser.* 20, 124-129.
- FROMM, P. O. (1970a). Toxic action of water soluble pollutants on freshwater fish. U. S. Nat. Tech. Inform. Serv. P. B. Rep. No. 201650. *Chem. Abstr.* 76, 54968.
- (1970b). Toxic action of water soluble pollutants on freshwater fish. *Water Pollut. Contr. Res. Ser.* 18050 DST 12/70. *Chem. Abstr.* 76, 68825.
- FUJII, T., SAKAMOTO, Y., NAKAGAWA, Y., FEKUMORI, N., MIKURIYA, H., FUKUDA, H., ABE, Y., YANO, N., YUZAWA, K. y HIRAGA, K. (1974). Estudios toxicológicos de cromo. Prueba de toxicidad para una solución de 72 ppm de cromo (VI). *Ann. Rep. Tokyo Metr. Res. Lab. P. H.* 25, 547-555.
- FUKAI, R. (1967). Valency state of chromium in seawater. *Nature* 213, 901.
- FULMER, M. (1971). Rid sewage of toxic inorganics. *Water Wast. Engin.* 8, 26-27.
- FURTS, A., SCHLAUDER, M. y SASAMORE, D. P. (1976). Tumorigenic activity of lead chromate. *Cancer Res.* 36, 1779-1783.
- FUWA, K., WACKER, W. E. C., DRUYAN, R., BARTHOLOMAY, A. F. y VALLEE, B. L. (1960). Nucleic acids and metals. II: transition metals as determinants of the conformation of ribonucleic acids. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 46, 1298-1307.
- GANTER, J. (1975). Purification of wastewaters from the surface treatment industry. *Inf. Chim.* 148, 133-134, 137-143.
- GARSHENIN, V. F., KRYATOV, I. A., OSINTSEVA, V. P. y GUSHCHINA, L. M. (1973). Características sanitarias-toxicológicas de inhibidores de la corrosión atmosférica. *Gig. Vody Sanit. Okhr. Vodoemov* 81-86.
- GEMMELL, R. P. (1973). Revegetation of derelict land polluted by a chromate smelter I: chemical factors causing substrate toxicity in chromate smelter waste. *Environ. Pollut.* 5, 181-197.
- GEMMELL, R. R. (1974). Revegetation of derelict land polluted by a chromate smelter II: techniques of revegetation of chromate smelter waste. *Environ. Pollut.* 6, 31-37.

- GEMMELL, R. P. (1975). The importance of chemical toxin detection and substrate factor interactions in the reclamation of unusual toxic sites. In *The ecology of resource degradation and renewal* (M. J. Chadwick y G. T. Goodman, Eds.). Blackwell Scient. Pub. Oxford. pp. 385-403.
- GILLAM, J. D., DEMENT, J. M., LEMEN, R. A., WAGONER, J. K. y ARCHER, V. E. (1976). Mortality patterns among hard rock gold miners exposed to an asbestiform mineral. *Ann. NY Acad. Sci.* 271, 336-344.
- GOBIERNO DEL ESTADO DE MÉXICO. (1973). Tultitlán (monografía). México.
- GREEN, M. L., MURIEL, W. J. (1976). Mutagen testing using TRP+ reversin in *Escherichia coli*. *Mutation Res.* 38, 3-32.
- GREEN, M. H., L. MURIEL, W. J. y BRIDGES, B. A. (1976). A simplified fluctuation test for the detection of low levels of mutagens. *Mutation Res.* 38, 130-131.
- GRIEVES, R. B. (1970). Foam separation for industrial wastes: process selection. *Water Pollut. Control Fed.* 42, 336-344.
- GROGAN, C. H. (1957). Experimental studies in metal carcinogenesis VIII. On the etiological factor in chromate cancer. *Cancer* 10, 625-638.
- GROGAN, C. H. y OPPENHEIMER, H. (1955a). Experimental studies in metal cancerogenesis. III. Behavior of chromium compounds in the physiological pH range. *J. Amer. Chem. Soc.* 77, 152-157.
- (1955b). Experimental studies in metal cancerogenesis. V. Interaction of Cr^{III} and Cr^{VI} compounds with proteins. *Arch. Biochem.* 56, 204-221.
- GRUSHKO, Y. M. (1948). El cromo como bioelemento. *Biokhimiya*, 13, 124-126.
- GUERRA, M. y COMODO, N. (1972). Possibilita' di utilizzazione del test di ittiossicitá, per una valutazione dei limiti di accettabilita' negli effluenti industriali di alcune sostanze tossiche. *Boll. Soc. Ital. Biol. Speriment.* 48, 898-901.
- HAMBIDGE, K. M. y RODGERSON, D. O. (1969). Comparison of hair chromium levels of nulliparous and parous women. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 103, 320-32.
- HAMBIDGE, K. M., RODGERSON, D. O. y O'BERLEN, D. (1968). Concentration of chromium in the hair of normal children and children with juvenile diabetes mellitus. *Diabetes* 17, 517-519.
- HANSLIAN, L. (1967). Chromium hazards in the surface treatment of metals. *Pracovni Lekar.* 19, vvv-vd. *Chem. Abstr.* 66, 118573.
- HANSLIAN, L. et al. (1967). Upper respiratory tract lesions from chromic acid aerosol. *Pracovni Lekar.* (Prague 19, 294 (Cit. por Sullivan, 1969).
- HDATH, J. C., FREEMANN, M. A. R. y SWANSNO, S. A. (1971). Carcinogenic properties of wear particles from prostheses made in cobalt-chromium alloy. *Lancet* 1, 564.
- HENRY, R. J. y SMITH, E. C. (1946). Use of sulfuric acid-dichromate mixture in cleaning glassware. *Science* 104, 426-427.
- HERRWANN, H. y SPECK, L. B. (1954). Interaction of chromate with nucleic acids in tissues. *Science* 119, 221.
- HEWITT, E. J. (1953). Metal interrelationships in plant nutrition. I Effects of some metal toxicities on sugar beet, tomato, oat, potato and marrowstem kale grown in sand culture. *J. Exp. Bot.* 4, 59-64.
- HIGGINSON, J., MACLENNAN, R. y MUIR, C. S. (1976). Aetiological factors in human cancer. In *The physiopathology of Cancer*. (F. Homburger, M. J. Brennan e I. H. Krakoff, Eds.) S. Karger, Basilea, Vol. 2. pp. 282,296.
- HIRSCH, G. H. y PAKUTS, A. P. (1975). Enhancement of renal organic base accumulation by potassium dichromate. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 32, 109-115.
- HOFFMANN, D. y WYNDER, E. L. (1976). Smoking and occupational cancers. *Prev. Med.* 5, 245-261.
- HOLDEN, W. S. (1970). Water treatment and examination. J. y A. Churchill, Londres.
- HUANG, C. P. y WU, M. H. (1975). Chromium removal by carbon adsorption. *J. Wter Pollut. Control Fed.* 47, 2437-2446.
- HUEFER, W. C. (1955). Experimental studies in metal cancerogenesis VII. Tissue reactions to parenterally introduced powdered metallic chromium and chromite ore. *J. Nat. Cancer Inst.* 16, 447-469.
- (1958). Experimental studies in metal carcinogenesis. X. Cancerogenic effects of chromite ore roast deposited in muscle tissue and pleural cavity of rats. *A. M. A. Arch. Industr. Health* 18, 284-291.

- . (1961). Environmental carcinogenesis and cancers. *Cancer Res.* 21, 842.
- HUEPER, W. C. y PAYNE, W. W. (1959). Experimental cancers in rats produced by chromium compounds and their significance to industry and public health. *Am. Ind. Hyg. J.* 20, 274-280.
- . (1962). Experimental studies in metal carcinogenesis. Chromium, nickel, iron, arsenic. *Arcn. Environ. Health* 5, 445-462.
- HUFF, H., SASTRY, K. S., GORDON, M. P. y WACKER, W. E. C. (1964). The action of metal ions on tobacco mosaic virus ribonucleic acid. *Biochemistry* 3, 501-506.
- HUNTER, J. G. y VERGNANO, O. (1953). Trace-element toxicities in ot plant. *Ann. Appl. Biol.* 40, 761-777.
- IARC (International agency for research on cancer) (1973). Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man. Some inorganic and organometallic compounds. Lyon, Vol. 2.
- IJIMA, S. y MATSUMOTO, N. (1976). Transfer of Cr^{51} from mother to embryo in mice. *Teratology.* 14, 241.
- IMBUS, H. R., CHOLAK, J., MILLER, L. H. y STERLING, T. (1963). Boron, cadmium, chromium and nickel in blood and urine. *Arch. Environ. Health* 6, 286-295.
- INGOLS, R. S. y FETNER, R. H. (1961). Toxicity of chromium compounds under aerobic conditions. *J. Water Pollut. Control Fed.* 33, 366-370.
- ISHIBASHI, M. y SKIGEMATSU, I. (1950). Determination of chromium in sea water. *Bull. Inst. Chem. Res. Kyoto Univ.* 23, 55-60.
- IVANKOVIC, S. y PREUSSMANN, R. (1975). Absence of toxic and carcinogenic effects after administration of high doses of chromic oxide pigment in subacute and long-term feeding experiments in rats. *Food Cosmet. Toxicol.* 13, 347-351.
- JAWORSKI, J. F. (1967). Effects of chromium in the Canadian environment. Rep. Monogr. Non. Serials, 168.
- JOHNSON, A. H. y SHRADER, J. H. (1930). Unpublished paper read at 50th meeting. American Public Health Association, Fort Worth, Texas (Cit. por Conn *et al.*, 1932).
- JOSEPHSON, J. (1975). Clean water at cooling towers. *Environ Technol.* 9, 304-305.
- KADLEC, K. (1969). Chromium and nickel in professional dermatology. *Prac. Lek.* 21, 18-23. *Chem. Abstr.* 70, 90532.
- KAJIKAW, M., SUZUKI, N., SUZUE, R. y KAWADA, S. (1972). Detección de la toxicidad de metales pesados por el método del cultivo de células. *Eiyogaku Zasshi* 30, 159-64. *Chem. Abstr.* 79, 27997.
- KAMADA, K. y DOKI, K. (1974). Reducción del cromo (VI) en el suelo y determinación del cromo por espectrofotometría de absorción atómica directa. *Nippon Dojo-Hiryogaku Zasshi* 45, 597-599. *Chem. Abstr.* 83, 8253.
- KARAJOVIC, D., KRISTL-CVETKOVIC, D. y PERISIC, S. (1962). Cutaneous sensitization to cement and to chromium salts and alkali neutralization capability in a group of workers. Symp. Dermatol. Corpus Lectionum, Univ. Carolina, Prague (1960), 1, 239-244. *Chem. Abstr.* 61, 8813.
- KARIYA, T., SUZUKI, S. y TSUDA, T. (1970). Estudios en la identificación post-mortem de la contaminación en el pez muerto por agua contaminada. VI Método de confirmación de cromo en el pez. *Japan. Soc. Sci. Fish. Bull.* 33, 942-947. *Pollut. Abstr.* 1, P70,00630.
- KATO, T. (1973). Toxicidad de sustancias químicas (metales pesados, etc.) para los peces y otros animales. *Nagoya Shiritstu Daigaku Igakkai Zasshi.* 24, 11-34.
- KAZANTZIS, G. (1972). Chromium and nickel. *Occup. Hyg.* 15, 25-29.
- KIRCHESSENER, M. (1959). Interactions between different elements in calostrum and milk. *Z. Tierphysiol. Tierern Futtermittellk* 14, 270-277 (Cit. por Mertz, 1969).
- KIRII, V. G. (1972). Propiedades tóxicas de un catalizador cromo-zinc. *Nauch. Tr. Irkutsk. Med. Inst.* 115, 33-35. *Chem. Abstr.* 81, 73057.
- KLEINER, A. I. (1964). Serum hyaluronidase activity in workers engaged in the chromium production industry. *Gigiena Truda i Prof. Zabolevaniya* 8, 50-52. *Chem. Abstr.* 61, 15255.
- KLEINFELD, M. y ROSSO, A. (1965). Ulcerations of the nasal septum due to inhalation of chromic acid mist. *Ind. Med. Surg.* 34, 242.
- KNOLL, J. y FROMM, P. O. (1960). Accumulation and elimination of hexavalent chromium in rainbow trout. *Physiol. Zool.* 33, 1-8.

- KOBAYASHI, H., KAMIYAN, N. y HIRAGA, K. (1976). Estudios toxicológicos de cromo. Toxicidades agudas del trióxido de cromo. Tokyo Toritsu Eisei Kenkyusho Kenkyu Nempo. 27-2, 119-123.
- KORSAK, M. N., NAKANI, D. V. y CHOLNAY, G. G. (1976). El efecto combinado de zinc, cromo y cadmio en la producción de biomasa bacteriana. Vestn Mosk. Univ. Ser. Vi. Biol. Pochvoved 31, 96-98.
- KOVALCHUK, N. D. (1966). The behavior of Cr^{61} in the animal organism following its intravenous injection. Med. Radiol. (USSR) 11, 30 (Cit. por LARC 1973).
- KOVALENKO, V. R., ISABEKOVA, R. I. y NEMENKO, B. A. (1972). Acción tóxica y blastonogénica de algunos compuestos de cromo. Zdravookhr. Kas 7, 50-51. Chem Abstr. 78, 67952.
- KRISHNA, G., MATHUR, J. S., MEHROTRA, S. K., SHARMA, S. N. y ALAMKHAN, M. M. (1975) Blood and urine concentration of chrome in chrome industry oworkers. Indian J. Med. Res. 63, 1357-1362.
- KRONFELD, J. y NAVROT, J. (1974). Transition metal contamination in the Quishon river system, Israel. Environ. Pollut. 6, 281-288.
- KRYSHTAB, A. M. (1971). Efecto tóxico del polvo de cromo y sus compuestos refractarios. Gig. Tr. Prof. Zabol. 15, 46-48. Chem. Abstr. 75, 154681.
- KUBIZC, J. y JASZEWSKA-CWIAKALOWA, I. (1967). Cambios en la piel del cobayo después del tratamiento con aceite de parafina activado por metales. Przegl. Dermatol. Suppl. 54, 557-53. Chem Abstr. 68, 85695.
- KUCKER, I. M. (1967) Cambios histoquímicos en las glándulas endócrinas después del envenenamiento de conejos con 0.1% de dicromato de potasio. Klin. Patog. Profil. Profzabol. Khim. Etiol. Predpr. Chern. Tsvet. Met. 1, 174-181. Chem. Abstr. 73, 2101.
- KUPERNAM, E. F. (1963). Maximal permissible concentrations of hexivalent chromium in the atmosphere. Gigiene i Sanit. 28, 9-16. Chem. Abstr. 61, 1168.
- . (1967). Hygienic problems relating to atmospheric air in the chromium compounds and chromium ferroalloy production industries. Klin. Patog. Profil. Profzabol. Khim. Etiol. Predpr. Chern. Tsvet. Met. 1, 40-45. Chem. Abstr. 72, 136097.
- KURYLOWICZ, B. y GASIOROWSKI, S. (1958). Estudio agroquímico de fosfatos calcinados conteniendo mezclas de compuestos de cromo. Przemyst. Chem. 37, 797-800. Chem. Abstr. 53, 14394.
- KURZ, E. y GOSLAR, H. G. (1974). Das histochemische Verhalten der unspezifischen Esterasen in Leber und Niere gegenüber einigen anorganischen und organischen Verbindungen ein Beitrag zur Enzymtoxikologie. Acta Histochem. Bd. 48, 82-101.
- LANFI (Laboratorios Nacionales de Fomento Industrial) (1976). Informe técnico sobre los trabajos efectuados para determinar la toxicidad del polvo amarillo con el que se encuentra contaminada la Escuela Urbana Federal "LA REFORMA", en la Colonia Lechería, Tultitlán, Edo. de México, O. T. 8603, 76-1322.
- LASKIN, S., KUSCHNER, M. y DREU, R. T. (1970). Studies in pulmonary carcinogenesis. In *Inhalation carcinogenesis* (MG. Hanna Jr., P. Nettesheim y J. R. Gelbert, Eds.) Oak Ridge AEC Symposium Series 18, 321-350.
- LAUGH, E. P. (1934). Retention of dichromate by glassware. J. Ind. Eng. Chem. (Anal. Ed) 6, 111-112.
- LEGNANI, P. y BIANUCCI, F. (1975). Influenza della concentrazione idrogenionica sull' effetto tossico esercitato da miscele di cromo detergente anionico nei confronti dell' *Alburnus alburnus varieta' alborella*. Ig. San. Pub. 31, 73-82.
- LEHMANN, K. B. (1914). Schriften aus dem Gesamtgebiet der Gewebe hygien.e 2, 1 (Cit. por Smith, 1931).
- LEONOV, V. A. (1956). The amount of microelements in blood and various internal organs of man. Vestsi Akad. Navuk Belarus. S.S.R., Ser. Biyal Navuk 1, 151-154. Chem. Abstr. 51, 5251-5252.
- LERZA, P. (1957). Changes in the respiratory tract in occupational chromium poisoning. Folia Med. 4, 100-110.
- LEVAN, A. (1945). Cytological reactions induced by inorganic salt solutions. Nature 156, 751-752.
- LEVIN, H. M., BRUNN, M. J. y RATTNER, H. (1959). Lithographer's dermatitis. JAMA 169, 566-569.

- LEVY, L. S. (1975). Carcinogenic and mutagenic activity of chromium containing materials. *Brit. J. Cancer* 32, 254-255.
- LLOYD, J. W. (1976). Occupational cancer. Proc. XI Canadian Cancer Res. Conf. Toronto, Canada, 1976.
- LOVELESS, L. E., SPOERL, E. y WEISMAN, T. H. (1954). A survey of effects of chemicals on division and growth of yeast and *Escherichia coli*. *J. Bacteriol.* 68, 637-644.
- LOVERIDGE, B. A., MILNER, G. W. C., BARNETT, G. A., THOMAS, A. y HENRY, W. M. (1960). The determination of Cu, Cr, Pb and Mn in sea water. Atomic Energy Res. Estab. (G. Brit.), Rept. R.3323.
- LOWATER, F. y MURRAY, M. M. (1937). CX. Chemical composition of teeth. V. Spectrographic analysis. *Biochem. J.* 31, 836-841.
- LYON, G. L., BROOKS, R. R. PETTERSON, P. J. y BUTTLER, G. W. (1968). Trace elements in New Zealand serpentine flora. *Plant Soil* 29, 225-240.
- MACHLE, W. y GREGORIUS, F. (1948). Cancer of the respiratory system in the United States chrome-producing industry. *Pub. Health Rep.* 63, 1114-1127.
- MAJOR, R. H. (1922). Chronic acid nephritis. *Bull. John Hopkins Hosp.* 33, 56 (Cit. por Browning, 1969).
- MAKAROV, V. K. (1967). Change in the protein composition of rat serum during chronic poisoning with chrome pigments. *Mater. Nauch. Prakt. Konf. Molodykh Gig. Sanit. Vrachei* 181-182. *Chem. Abstr.* 72, 29910.
- MAKENZIE, R. D., BYERRUM, R. V., DICKER, C. F., HOPPER, C. A. y LAUGHAM, R. F. (1958). Scivaleant and trivalent Cr administered in drinking water to rats. *A. M. A. Arch. Ind. Health* 18, 232-234. *Chem. Abstr.* 52, 20691.
- MALL, J. W. H., VAN KOOTEN, W. J. y VAN NEER, F. C. J. (1963). Some aspects of the behavior of chromium compounds in the skin. *J. Invest. Dermatol.* 41, 111-122.
- MALLOF, C. C. (1955). Use of edathamil calcium in treatment of chrome ulcers. *Arch. Industr. Health* 11, 123-125.
- MALTONI, C. (1976a). Precursor lesions in exposed populations as indicators of occupational cancer risk. *Ann. NY Acad. Sci.* 271, 444-447.
- . (1976b). Occupational chemical carcinogenesis: new facts priorities and perspectives. In *Environmental pollution and carcinogenic risks* (Lyon: International Agency for Research on Cancer): LARC Scientific Publications No. 13, INSERM Symposia Series; Vol. 52, pp. 127-149.
- . (1976c). Predictive value of carcinogenesis bioassays. *Ann. NY Acad. Sci.* 271, 431-443.
- MALTONI, C., GUALANO, L. y LEFEMINE, G. (1974). Subcutaneous sarcomas in rats following implantation of vitallium in different forms. Proc. V. Int. Symp. Biol. Characterization Human Tumors, Bolognya, 1973, pp. 123-124.
- MANGUSO, T. F. y HUEPER, W. C. (1951). Occupational cancer and other health hazards in a chromate plant: a medical appraisal, lung cancer in chromate workers. *Industr. Med. Surg.* 20, 358-363.
- MASS, M. J. y LANE, B. P. (1976). Effect of chromates on ciliated cells of rat tracheal epithelium. *Arch. Environ. Health*, 31, 96-100.
- MATULOVA, D. (1973/1975). The effect of some heavy metals on the growth of freshwater algae. *Bioindicadores* 11, 93-102.
- . (1974) Toxicidad a las algas de algunas sales de metales pesados, de un conservador de textiles y de sus mezclas. (Vodni Hospod., B. 24, 190-192.
- MCCANN, J., CHOI, E., YAMASAKI, E. y AMES, B. N. (1975). Detection of carcinogens as mutagens in the *Salmonella* / misosome test: assay of 300 chemicals. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 72, 5135-5139.
- MEARNS, A. J., OSHIDA, P. S., SHERWOOD, M. J., YOUNG, D. R. y REISH, D. J. (1976). Chromium effects on coastal organism. *J. Water Pollut. Control Fed.* 48, 1929-1939.
- MELE, A. (1960). Electrophoretic modifications of proteins in the experimental intoxication by chromium. *Zacchia* 35, 488-92. *Chem. Abstr.* 55, 21357.
- MELGAARD, B., CLAUSEN, J. y RASTOGI, S. C. (1976). Electromyographic changes in auto-mechanics with increased heavy metal levels. *Acta Neurol. Scandinav.* 54, 227-240.
- MENDOZA, M. A. (1976). Polvo de Cromo en Lechería. *Revista de Revistas* No. 229, pp. 5-9.
- MERTZ, W. (1967 a). New views concerning the action of the trace element chromium in carbohydrate metabolism. *Fortschr. Med.* 85, 739-741.
- . (1967b). The role of chromium in glucose metabolism. *Pollut. Abstr.* 7, P70-04967.

- (1969). Chromium occurrence and function in biological systems. *Physiol. Rev.* **49**, 163,239.
- MERTZ, W. y SCHWARZ, K. (1955). Impaired intravenous glucose tolerance as an early sign of dietary necrotic liver degeneration. *Arch. Biochem. Biophys.* **58**, 504-506.
- MERTZ, W., ROGINSKI, E. E. y REBA, R. C. (1965). Biological activity and fate of trace quantities of intravenous chromium (III) in the rat. *Amer. J. Physiol.* **209**, 489-494.
- MEYERS, J. B. (1950). Acute pulmonary complications following inhalation of chromic acid mist. *Arch. Industr. Hyg.* **2**, 742 (Cit. por Browning, 1969).
- MIKOSHA, A. (1959). Trace elements in human embryos. *Nauk. Zap. Stanilav'sk Med. Ins.* **3**, 85-89. *Chem. Abstr.* **59**, 7969.
- MIKOV, M. I. (1967). Pneumoconiosis and chronic bronchitis in workers employed in the production of chrome-magnesite refractories. *Arch. Hig. Rada. Toksikol. (Yugoslavia)* **18**, 25 (Citado por Sullivan, 1969).
- MORGAN, J. M. (1972). Hepatic copper, manganese, and chromium content in bronchogenic carcinoma. *Cancer* **29**, 710-713.
- MOROZOVA, V. V. (1967). El cromo y su efecto en el tracto gastrointestinal bajo condiciones experimentales. *Klin. Patog. Profil. Profzabol. Khim. Etiol. Predpr. Tsvet. Chern. Met.* **1**, 120-3. *Chem Abstr.* **74**, 109830.
- MORTVEDT, J. J. y GIORDANO, P. M. (1975). Response of corn to zinc and chromium in municipal wastes applied to soil. *J. Environ. Qual.* **4**, 170-174.
- MUELLER, R. y BREUCKER, G. (1968). El cobalto como agente exccematogénico y alérgico acoplado con cromo y níquel en medicina industrial. *Dermatol. Wochenschr.* **154**, 276-281. *Chem. Abstr.* **69**, 17677.
- MUIR, G. D. (1971). Chromates and dichromates. In *Hazards in the chemical laboratory*. The Royal Institute of Chemistry, Londres.
- MULAY, I. L., ROY, R., KNOX, B. E., SUHR, N. H. y DELANEY, W. E. (1971). Trace metal analysis of cancerous and non-cancerous human tissues. *J. Natl. Cancer Inst.* **47**, 1-11.
- MULLOR, J. B., VIGIL, J., DE BIELSA, L. B., IMAZ, F. y PRAT, J. C. (1970). Acción biológica diferencial del cromo trivalente y hexavalente. *Rev. Fac. Ing. Quim., Univ. Nac. Litoral* **39**, 73-94.
- MYTTENAERE, C. y MOUSNY, J. M. (1974). The distribution of chromium⁵¹ in lowland rice in relation to the chemical form and to the amount of stable chromium in the nutrient solution. *Plan Soil* **41**, 65-72.
- NAGAI, M. (1973). Growth inhibition of crops by heavy metal elements. II. Aquatic rice plant. *Hiken Kaiho* **26**, 30-54.
- NATER, J. P. (1963). Possible causes of chromate eczema. *Dermatologica* **126**, 160-166. *Chem. Abstr.* **59**, 3009.
- NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES (1972). Water quality criteria. Washington, D. C.
- NATUSCH, D. F., WALLACE, J. R. y EVANS, C. A., JR. (1974). Toxic trace elements: preferential concentration in respirable particles. *Science* **183**, 202-204.
- NEGILSKI, D. S. (1976). Acute toxicity of zinc, cadmium and chromium to the marine fishes, yellow-eye mullet (*Aldrichetta forsteri* C. and V.) and small-mouthed hardyhead (*Atherinassoma microstoma* Whitley). *Aust. J. Mar. Freshwater Res.* **27**, 137-149.
- NEGULESCU, V. (1968). Experimental sensitization to chromium. *Congr. Int. Dermatol.* **13th**, 1967, **1**, 259-60. *Chem. Abstr.* **74**, 21463.
- NETTESHEIM, P., HANNA, M. G. JR., DOHERTY, D. G., NEWELL, R. F. y HELLMAN, A. (1971). Effect of calcium chromate dust, influenza virus and 100 R whole body X radiation on lung tumor incidence in mice. *J. Nat. Cancer Inst.* **47**, 1129-1144.
- NILZEN, A. y VOSS-LACERLUND, K. (1962). Epicutaneous tests with detergents and a number of other common allergens. *Dermatologica* **124**, 42-52. *Chem Abstr.* **56**, 14805.
- NISHIOKA, H. (1974). Mutagenesis of metal compounds in bacteria. *Mutation Res.* **26**, 437,438.
- (1975). Mutagenic activities of metal compounds in bacteria. *Mutation Res.* **31**, 185-189.
- NOLLENDORF, A. F., PAKALNE, D. y UPITIS, V. (1972). Elementos traza poco conocidos en cultivos de *Chlorella*. *Cromio. Latv. PSR Zinat. Akad. Vestis* **7**, 33-43. *Chem. Abstr.* **78**, 1006.
- NORVAL, E. y BUTHER, L. R. (1974). Trace metals in man's environment and their determination by atomic absorption spectroscopy. *S. Afr. Med. J.* **48**, 2617-2626.

- NOVAKOVA, S., POPOV, T., DEKOV, S., MAUTNER, G. Y DINOVA, S. (1970). Maximum permissible concentration of lead and chromium (VI) present together in water reservoirs. *Khig. Zdraveopazvane* 13, 131-9. Chem. Abstr. 73, 59091.
- OLSON, K. R. Y HARREL, R. C. (1973). Effect of salinity on acute toxicity of mercury, copper, and chromium for *Rangia cuneata* (pelecypoda, mactridae). *Contrib. Mar. Sci.* 17, 9-13.
- OLSON, P. A. (1958). Comparative toxicity of Cr (III) in salmon. Hanford biology research annual-report 1957 (HW 53500). Hanford Atomic Products Operation, Richland WA. pp. 215-218.
- OLSON, P. A. Y FOSTER, R. F. (1956). Effect of chronic exposure to sodium dichromate on young chinook salmon and rainbow trout. Hanford biology research annual report 1955 (HW 415000). Hanford Atomic Products Operation, Richland WA. pp. 35-47.
- (1957). Further studies on the effect of sodium dichromate on juvenile chinook salmon. Hanford biology research annual report for 1956 (HW 47500). Hanford Atomic Products Operation, Richland, WA. pp. 214-224.
- OLSON, K. B., HEGGEN, G., EDWARDS, C. F. Y GORHAM, L. W. (1954). Trace element content of cancerous and noncancerous human liver tissue. *Science* 119, 772-773.
- ONTOST, E. I., GREGORY, W. S. Y THODE, E. F. (1973). Removal of chromate from cooling tower blowdown by reaction with electrochemically generated ferrous hydroxide. *Environ. Sci. Technol.* 7, 333-337.
- OSAKI, Y., ABE, S., HOMMA, Y., YOSAWA, K. Y KISHI, F. (1974). High incidence of lung cancer in chromate workers. *J. Japan. Soc. Intern. Med.* 63, 1198-1203.
- OSHCHEPKOVA, A. N., SHIROKOVA, E. P., BOYARSKII, A. P. Y GRUSHVSKAYA, A. N. (1967). Experiencia en el mejoramiento de las condiciones de trabajo en la producción de aleaciones de hierro y cromo, libres de carbón por un proceso aluminotérmico. *Klin. Patog. Profil. Profzabol. Khim. Etiol. Predpr. Tsvet. Chern. Met.* 1, 34-9. Chem. Abstr. 77, 102744.
- PAIXAO, L. M. Y YOE, J. H. (1959). Spectrochemical determination of magnesium, chromium, nickel, copper and zinc in human plasma and red cells. *Clin. Chim. Acta* 4, 507-514.
- PARR, P. D., TAYLOR, F. G. JR. Y BEAUCHAMP, J. J. (1976). Sensitivity of tobacco to chromium from mechanical draft cooling tower drift. *Atmosph. Environ.* 10, 421-423.
- PATRICK, R., BOTT, T. Y LARSON, R. (1975). The role of trace elements in management of nuisance growths. *Environ. Protect. Technol. Series EPA-660/2-75-008*. Pollut. Abstr. 6, 75-04507.
- PATTERSON, C. S. Y SAMPEY, J. R. (1957). Inorganic carcinogens. *Am. J. Pharm.* 129, 434-444.
- PAYNE, W. W. (1960a). Production of cancers in mice and rats by chromium compounds. *Arch. Industr. Health* 21, 530-535.
- (1960b). The role of roasted chromite ore in the production of cancer. *Arch. Environ. Health* 1, 20-26.
- PEKAREK, R. S., HAUER, E. C., WANNEMACHER, R. W. JR. Y BEISEL, W. R. (1974). The direct determination of serum chromium by an atomic absorption spectrophotometer with a heated graphite atomizer. *Analyt. Biochem.* 59, 283-292.
- PENEDA-SARAIVA, M. C. (1976). L'utilisation d'une algue nanoplantonique comme organisme-test en molysmologie marine. Quelques reponses de *Dunaliella bioculata* a l'irradiation gamma et a la contamination par le chrome et le cadmium. *Rev. Int. Oceanogr. Med.* 43, 111-115.
- PENTREATH, R. J. (1975). The accumulation of metals by marine teleost and elasmobranch fish. *IAEA Waste Management Research Abstracts* 10, 76. Pollut. Abstr. 7, 76-03843.
- PESEK, F. Y KOLSKY, V. (1967). Contenido de elementos contaminantes en las porciones comestibles de los cultivos agrícolas. Contenido de metales pesados y elementos traza en la remolacha de la región de la planta química Lavosice. *Rostl. Vyroba* 13, 445-462. Chem. Abstr. 67, 52789.
- PIERCE, J. O. Y SCHELL, L. D. (1965). Toxicity of alloys of chromium. *Arch. Environ. Health* 10, 870-876.
- PRASKIEVICZ, R. W. (1976). Heavy metal contamination in printing papers. *Environ. Aspects Chem. Use Print Oper., Conf. Proc.* 1975, pp. 228-241. Chem. Abstr. 85, 34877.

- PRESTON, E. M. (1971). The importance of ingestion in chromium accumulation by *Crassostrea virginica* (Gmelin). J. Exp. Marine Biol. Ecol. 6, 47-54.
- PRIBLUDA, L. A. (1963a). The chromium content of hollow bones of the human fetus. Dokl. Akad. Nauk, Belorussk. SSR 7, 135-136. Chem. Abstr. 59, 3142.
- (1963b). Chromium content of the long bones of rats at different stages of pregnancy. Dokl. Akad. Nauk, Belorussk. SSR 7, 206-207. Chem. Abstr. 59, 4331.
- PRINCI, F., MILLER, L. H., DAVIS, A. Y CHOLAK, J. (1962). Pulmonary disease of ferroalloy workers. J. Occupat. Med. 4, 301-310.
- RABEN, A. S. Y ANTONIEV, A. A. (1966). Mechanism of skin-sensitizing effect of chromium and nickel compounds. Vestn. Dermatol. Venerol. 40, 19-23. Chem. Abstr. 66, 63981.
- REHWOLDT, R., LASKO, I., SHAW, C. Y WIRHOWSKS, E. (1973). The acute toxicity of some heavy metal ions toward benthic organism. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 10, 291-294.
- RICHARDS, O. W. (1914). Killing organisms with chromium as from incompletely washed bicromate-sulfuric acid cleaned glassware. Physiol. Zool. 9, 246-253.
- ROBINSON, W. O. (1914). Widespread occurrence of Cr in agricultural soils. US Dept. Agricult. Bull. No. 122 (Cit. por IARC, 1973).
- ROBINSON, W. O., EDGINGTON, G. Y BYERS, H. C. (1935). Chemical studies of infertile soils derived from rocks high in magnesium and generally high in chromium and nickel. US. Dept. Agricult. Tech. Bull. No. 471 (Cit. opr Mertz, 1969).
- ROBINSON, D. J., WEISBERG, H. E., CHASE, G. I., LIBBY, K. R. JR. Y CAPPER, J. L. (1974). An ion-exchange process for recovery of chromate from pigment manufacturing. Environ. Protect. Technol. Series EPA-670/2-74-004.
- ROE, F. J. C. Y CARTER, R. L. (1969). Chromium carcinogenesis: calcium chromate as a potent carcinogen for the subcutaneous tissues of the rat. Brit. J. Cancer 23, 172-176.
- ROGINSKI, E. E. Y MERTZ, W. (1967a). An eye lesion in rats fed low chromium diets. J. Nutr. 93, 249-251.
- (1967b). Dietary chromium and amino acid incorporation in rats on a low-protein ration. Fed. Proc. 26, 301.
- ROSENSTEEL, R. E. Y LUCAS, J. B. (1976). Health hazard evaluation/toxicity determination report. US. NTIS, Pb-24 9392. Chem. Abstr. 86, 8204.
- ROSHCHINA, T. A. (1976). Toxicidad del hexacarbonilo de cromo. Gig. Tr. Prof. Zabol. 2, 38-42. Chem. Abstr. 48, 145548.
- ROSIVAL, L. (1963). The problem of exogenous carcinogenesis. Cesk. Hyg. 8, 313-319.
- ROYLE, H. (1975a). Toxicity of chromic acid in the chromium plating industry (1). Environ. Res. 10, 39-53.
- (1975b). Toxicity of chromic acid in the chromium plating industry (2). Environ. Res. 10, 141-163.
- RUDZKI, E., KOHUTNICKI, Z., KLENIEWSKA, D. Y BORKOWSKI, W. (1970). Occupational and extraoccupational sources of allergization to chromium. Przegl. Dermatol. 57, 305-309. Chem. Abstr. 74, 24866.
- RUESINK, R. G. Y SMITH, I. L. JR. (1975). The relationship of the 96-hour LC₅₀ to the lethal threshold concentration of hexavalent chromium, phenol, and sodium pentachlorophenate for fathead minnows (*Pimephales promelas* Rafinesque). Trans. Am. Fish Soc. 104, 567-570.
- RÜHLING, A. Y TYLER, G. (1973). Heavy metal deposition in Scandinavia. Water, Air, Soil Pollut. 2, 445-455.
- SAINT-RAT, L. DE (1948). The presence of chromium in vegetable. Compt. Rend. Acad. Sci., Paris 277, 150-152.
- SAMITZ, M. H. (1970). Ascorbic acid in the prevention and treatment of toxic effects from chromates. Acta Dermatol-Venerol. 50, 59-64. Chem. Abstr. 72, 77033.
- SAMITZ, M. H. Y EPSTEIN, E. (1962). Experimental cutaneous chrome ulcers in guinea pigs. Arch. Environ. Health 5, 463-468.
- SAMITZ, M. H. Y KATZ, S. (1963). Preliminary studies on the reduction and binding of chromium with skin. Arch. Dermatol. 88, 816-819.
- (1964). The chemical reactions between chromium and skin. J. Invest. Dermatol. 43, 35-44.

- (1965). Protection against inhalation of chromic acid mist. *Arch. Environ. Health* 11, 770-772.
- SAMITZ, M. H., GROSS, S. y KATZ, J. (1962a). Inactivation of chromium ion in allergic eczematous dermatitis. *J. Invest. Dermatol.* 38, 5.
- SAMITZ, M. H., SHRAGER, J. y KOTZ, G. S. (1962b). The prevention on injurious effects of chromates industry. *Ind. Med. Lung.* 31, 427-432. *Chem. Abstr.* 58, 1843.
- SAMITZ, M. H., KATZ, S. y SCHRAGER, J. D. (1967). Studies of the diffusion of chromium compounds through skin. *J. Invest. Dermatol.* 48, 514.
- SAMITZ, M. H., SCHEINER, D. M. y KATZ, S. A. (1968). Ascorbic acid in the prevention of chrome dermatitis. Mechanism of inactivation of chromium. *Arch. Environ. Health* 17, 44-45.
- SANDER, J. F. y CAMP, C. D. (1939). Chromium poisoning in infancy. *Amer. J. Med. Sci.* 198, 551 (Cit. por Browning, 1969).
- SANTOS-RUIZ, A., FERNÁNDEZ-SÁNCHEZ, F., DEAN-GUEL BENZU, M. y LÓPEZ-AZCONA, J. M. (1958). La teneur en oligoelements des tissus humains normaux et pathologiques. *Rev. Esp. Fisiol.* 14, 233-239.
- SARIC, M. (1963). Occupational exposure as a factor in respiratory impairment. *Arh. Hig. Rada. Tossikol.* 14, 327-360.
- SASSI, C. (1936). Occupational pathology in a chromate plant. *Med. Lavoro* 47, 314-327.
- SAUTER, S., BUXTON, K. S., MACEK, K. J. y PETROCELLI, S. R. (1976). Effects of exposure to heavy metals on selected freshwater fish. Toxicity of copper, cadmium, chromium and lead to eggs and fry of seven fish species. *US. Environ. Prot. Agency, Off. Res. Dev. (Rep.). EPA; ISS EPA-600/3-76-105*, pp. 75.
- SCHAEFER, E. D. y PIPES, W. O. (1973). Temperature and the toxicity of chromate and arsenate to the rotifer, *Philodina roseola*. *Water Res.* 7, 1781-1790.
- SCHIFFMAN, R. H. y FROMM, P. O. (1959). Chromium-induced changes in the blood of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Sewage and Ind. Wastes* 31, 205-211. *Chem. Abs.* 53, 8453.
- SCHROEDER, D. C. y LEE, G. F. (1975). Potential transformations of chromium in natural waters. *Water, Air, Soil Pollut.* 4, 355-365.
- SCHROEDER, H. A. (1968). The role of chromium in mammalian nutrition. *Amer. J. Clin. Nutr.* 21, 230-244.
- (1970). A sensible look at air pollution by metals. *Arch. Environ. Health* 21, 798-906.
- SCHROEDER, H. A. y MITCHENER, M. (1971). Scandium, chromium (VI), Gallium, titanium, rhodium, palladium, indium in mice: effects on growth and life span. *J. Nutr.* 101, 1431-1437.
- SCHROEDER, H. A. y NASON, A. P. (1976). Interactions of trace metals in mouse and rat tissues; zinc, chromium, copper, and manganese with 13 other elements. *J. Nutr.* 106, 198-203.
- SCHROEDER, H. A., BALASSA, J. J. y TIPTON, I. H. (1962a). Abnormal trace metals in man; chromium. *J. Chron. Dis.* 15, 941-964.
- SCHROEDER, H. A., VINTON, W. H. JR. y BALASSA, J. J. (1962b). Effect of chromium, cadmium and lead on serum cholesterol of rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 109, 859-860.
- (1963). Effect of chromium, cadmium and other trace metals on the growth and survival of mice. *J. Nutr.* 80, 39-47.
- (1964). Chromium, lead, cadmium, nickel and titanium in mice: effect on mortality, tumors and tissue levels. *J. Nutr.* 83, 239-250.
- (1965). Chromium, cadmium and lead in rats: effects on life span, tumors and tissue levels. *J. Nutr.* 86, 51-66.
- SCHUTTE, J. A. (1976). The accumulation of chromium by two species of the lichen genus *Parmelia* and the subsequent effects. *Diss. Abstr. Int. B* 37, 2044.
- SCHWARTZ, D. y FLAMANT, T. (1963). Statistical studies of the etiology of bronchogenic cancer. *Rev. Tuberc. Pneumol. (Paris)* 26, 5-15. . .
- SCHWARTZ, E. y SPIER, H. W. (1960). Percutaneous resorption of tri- and hexavalent chromium (Cr⁵⁺). The pathogenesis of contact eczema. *Arch. Klin. u. exptl. Dermatol.* 210, 202-215. *Chem. Abstr.* 54, 14434.
- (1960). La patogénesis alérgica de los cromatos. *Symp. Dermatol., Corpus Lectionum, Univ. Carolina, Prague 1*, 250-253. *Chem. Abstr.* 61, 8758.
- (1961) Eczema de los cromatos. *Arch. Klin. u. exptl. Dermatol.* 213, 493-496. *Chem. Abstr.* 55, 27629.

- SEE, C. L. (1976). The effects of sublethal concentrations of selected toxicants on the negative phototactic response of *Dugesia tigrina*. Diss. Abstr. Int. B. 37, 2112.
- SEVERSON, R. C. y GOUGH, L. P. (1976). Concentration and distribution of elements in plants and soils near phosphate processing factories, Pocatello, Idaho. J. Environ. Qual. 5, 476-482.
- SHABANOVA, O. M., SHAVANOV, A. M. y KULESHOV, V. I. (1971). Investigaciones espectrofotográficas y morfológicas de los efectos tóxicos producidos por álcalis de cromo en los órganos parenquimatosos de conejos. Farmakol. Toksikol. 34, 240-4. Chem. Abstr. 75, 3438.
- SHALAEV, F. T. (1960). Content of Cr, Mn, Co, and Sr in soils of Chu, Talass, and Issyk-Kul valleys as etiological factors in endemic goiter. Izvest. Akad. Nauk SSSR, Ser. Biol. Nauk 2, 85-93. Chem. Abstr. 55, 26337.
- SPHEPHERD, C. M. y JONES, R. L. (1971). Hexavalent chromium. Toxicological effects and means for removal from aqueous solution. US. Clearinghouse Fed. Sci. Tech. Inform. AD No. 717348. Chem. Abstr. 75, 52542.
- SHERR, C. A. y ARMITAGE, K. B. (1973). Preliminary studies of the effects of dichromate ion on survival and oxygen consumption of *Daphnia pulex* (L.). Crustaceana 25, 51-69.
- SHIMKI, M. B. y LEITER, J. (1940). Induced pulmonary tumors in mice. III. The role of chronic irritation in the production of pulmonary tumors in strain A mice. J. Nat. Cancer Inst. 1, 241-254.
- SHIPACHEVA, A. D., TARABRIN, A. L. y KUZNETSOVA, E. E. (1972). Efecto tóxico de un catalizador de hierro y cromo. Nauch. Tr. Irkutsk. Med. Inst. 115, 127-129. Chem. Abstr. 83, 72856.
- SIGOVA, N. V. (1974). Mechanisms and means of rendering the toxic effect of chromium chromium compounds on respiration and oxidative phosphorylation in homogenates and harmless. 1. Mechanism of the toxic effect of chromium. Effect of tri- and hexivalent the liver mitochondria of white rats. Vopr. Eksp. Klin. Ter. Profil. Prom. Intoksikatsii, 110, 115.
- y MIKHAIVLOV, V. A. (1974). Mechanisms and means of rendering the toxic effect of chromium harmless. 2. Use of several quinone derivatives for preventing and curing intoxication with tri- and hexivalent chromium. Vopr. Eksp. Klin. Ter. Profil. Prom. Intoksikatsii, 115-119.
- SILACHUK, E. V. (1969). Efecto de las aguas de desecho que contienen cianuros y cromo (VI) en la supervivencia de algunos organismos acuáticos. Gig. Sanit. 34, 78-79. Chem. Abstr. 72, 82730.
- SIMARVOYAN, P. S. (1971). Acción del cromo en la filtración del riñón y su función de reabsorción. Tr. Erevan. Med. Inst. 15, 213-218. Chem. Abstr. 78, 67803.
- SIROVER, M. A. y LOEB, L. A. (1976). Infidelity of DNA synthesis *in vitro*: screening for potential metal mutagens or carcinogens. Science 194, 1434-1436.
- SIRTORI, C. (1968). Biology and cytology of lung cancer. Acta Ginecol. 20, 37-52.
- SKEFFINGTON, R. A., SHEWRY, P. R. y PETERSON, P. J. (1976). Chromium uptake and transport in barley seedlings (*Hordeum vulgare* L.). Planta (Berl.) 132, 209-214.
- SLUIS-CREMER, G. K. y DU TOIT, R. S. J. (1968). Pneumoconiosis in chromite miners in South Africa. Brit. J. Med. 25, 63 (Cit. por Sullivan, 1969).
- SMITH, A. R. (1931). chrome poisoning with manifestations of sensitization. JAMA 97, 95-98.
- SMITH, B. S. W. (1970). A comparison of ^{125}I and ^{51}Cr for measurement of total blood volume and residual blood content of tissues in the rat; evidence for accumulation of ^{51}Cr by tissues. Clin. Chim. Acta 27, 105-108.
- SMITH, W. H. (1973). Metal contamination of urban woody plants. Environ. Sci. Technol. 7, 631-636.
- SMITHSON, G. R. JR. (1971). An investigation of techniques for removal of chromium from electroplating wastes. Water Pollut. Control Research Series. No. 12010 EIE. Pollut. Abstr. 2, 71,6TF,1142.
- SOANE, B. D. y SAUNDER, D. H. (1959). Nickel and chromium toxicity of serpentine soils in southern Rhodesia. Soil. Sci. 88, 322-330.
- SOLOMIN, S. N. y TROP, F. S. (1967). Cambios morfológicos en órganos y tejidos de animales experimentales durante el envenenamiento agudo y subagudo con compuestos de cromo trivalente. Klin. Patog. Profil. Profzabol. Khim. Etiol. Predpr. Tsvet. Chern. Met. 1, 167-173. Chem. Abstr. 73, 2101.

- SPANDOWSKA, S., LUBIENSKA, B. y KOLACZKOWSKI, S. (1973). El efecto de ciertas sustancias tóxicas contenidas en aguas de desecho municipales sobre las bacterias *Escherichia coli* y *Pseudomonas fluorescens*. Schweiz. Z. Hydrol. 35, 278-285. Chem. Abstr. 85, 104788.
- SPASSKAYA, M. G. y BLOKHIN, V. (1967). Pathomorphological changes in animals during chronic chromium poisoning. Klin. Patog. Profil. Profzabol. Khim. Etiol. Predpr. Tsvet. Chern. Met. 1, 156-161. Chem. Abstr. 74, 109829.
- , y BORODSKAYA, I. K. (1967). Cambios arterioescleróticos en la aorta durante el envenenamiento por cromo. Klin. Patog. Profzabol. Khim. Etiol. Predpr. Tsvet. Chern. Met. 1, 162-166. Chem. Abstr. 74, 97252.
- , BLONKHIN, V. A., TROP, F. S. y BELYAEVA, L. N. (1969). Evaluación morfológica comparativa de la toxicidad de los compuestos de cromo trivalente y hexavalentes. Klin. Patog. Profil. Profzabol. Khim. Etiol. Predpr. Tsvet. Chern. Met. 1, 148-155. Chem. Abstr. 72, 53318.
- STANLEY, M. M. (1953). An indicator method for study of intestinal absorption in man. J. Clin. Invest. 32, 606.
- STANLEY, R. A. (1974). Toxicity of heavy metals and salts to eurasian watermilfoil (*Myriophyllum spicatum* L.) Arch. Environ. Contam. Toxicol. 2, 331-341.
- STARODUBOVA, A. T. (1964). Reacciones inmunológicas en la intoxicación experimental por cromo. Nauchn. Sessii, Aktyubinskii Med. Inst. Aktybinsk 55-57. Chem. Abstr. 62, 13694.
- STEFFEE, C. H. y BAETJER, A. M. (1965). Histopathologic effects of chromate chemicals. Report of studies in rabbits, guinea pigs, rats and mice. Arch. Environ. Health 11, 66-75.
- STEINMETZ, C. E. (1971). Blowdown toxicity hamished in 90,000-gpd system. Chem. Process, Chicago 34, 17. Pollut. Abstr. 2, 71-6GB-736.
- STOCKINGER, H. E. (1963). Chromium. In *Industrial hygiene and toxicology*. (F. A. Patty, Ed.) Interscience, Nueva York.
- STOCKS, P. (1960). On the relations between atmospheric pollution in urban and rural localities and mortality from cancer, bronchitis and pneumonia, with particular reference to 3:4 benzopyrene, beryllium, molybdenum, vanadium and arsenic. Brit. J. Cancer 14, 397.
- , (1966). Recent epidemiological studies of lung cancer mortality, cigarette smoking and air pollution, with discussion of a new hypothesis of causation. Brit. J. Cancer 20, 595-623.
- STRIK, J. J., DE IONGH, H. H., VAN RIJN VAN ALKEMADE, J. W. A. y WUITE, T. P. (1975). Toxicity of chromium (VI) in fish, with special reference to organoweights, liver and plasma enzyme activities, blood parameters and histological alterations. Sublethal Eff. Toxic. Chem. Aquat. Anim. Proc. Swed-Neth. Symp. 31-41. Chem. Abstr. 85, 41769.
- SUDO, R. y AIBA, S. (1973). Effect of copper and hexavalent chromium on the specific growth rate of ciliata isolated from activated-sludge. Water Res. 7, 1301-1307.
- SULLIVAN, R. J. (1969). Preliminary air pollution survey of chromium and its compounds. A literature review. US. Dept. of Health, Education, and Welfare.
- SUNDERMAN, F. W. JR. (1976). A review of the carcinogenicities of nickel chromium and arsenic compounds in man and animals. Prev. Med. 5, 279-294.
- , KASPRZAK, K. S., LAU, T. J., MINGHETTI, P. P., MAENZA, R. M., BECKER, N., ONKELINX, C. y GOLDBLATT, P. J. (1976). Effects of manganese on carcinogenicity and metabolism of nickel subsulfide. Cancer Res. 36, 1790-1800.
- SUPUKA, J. (1974). Influencia de los extractos de polvos de alguna aleación de fierro en la germinación de las semillas de *Picea abies*. Biología (Bratislava) 29, 759-767.
- SUZUKI, T., ICHIKAWA, K. y HIROKAWA, T. (1959). A hygienic survey of a chromate-producing plant. Bull. Inst. Public Health 8, 39-50. Chem. Abstr. 54, 21544.
- SZARMACH, H. y PONIECKA, H. (1973). Contact allergy in agriculture. Przegl. Dermatol. 60, 479-484.
- TAKASHI, T. (1960). Industrial Chromium poisoning (an experimental study with Cr⁵¹). Osaka City Med. J. 6, 23815.
- TAKEMOTO, K. (1976). Metal and lung cancer. Chromium-induced lung cancer in particular. Jap. J. Chest. Dis. 35, 85-93.
- TARBOX, M. J. y OUTRAM, D. R. (1975). Micronutrients, trace elements or toxic metals in soils and sludges. Pub. Health Engin. 16, 105-114.

- TAYLOR, F. G. JR., PARR, P. D. y DAHLMAN, R. C. (1975). Distribution of chromium in vegetation and small mammals adjacent to cooling towers. *Nuclear Sci. Abstr.* 32, 331.
- , MANN, L. K., DAHLMAN, R. C. y MILLER, F. L. (1974). Environmental effects of chromium and zinc in cooling-water drift. *ERDA CONF-740302*, 408,426.
- THIENES, C. H. y HALEY, T. J. (1964). Protoplasmic poisons. In *Clinical toxicology*. Lea and Febiger, Filadelfia. Section V, pp. 185,195.
- THOMAS, M. J. y THEIS, T. L. (1975). Colloid chemical properties of chrome hydroxides applied to metal finishing wastes. *Purdue Industrial Waste Conference*, 30th annual. *Pollut. Abstr.* 7, 76-00434.
- TIETZ, N. W., HISSH, E. F. y NEYMAN, B. (1957). Spectrographic study of trace elements in cancerous and noncancerous human tissues. *JAMA* 165, 2187-2192.
- TIPTON, I. H. y SHAFER, J. J. (1964). Statistical analysis of lung trace elements. *Arch. Environ. Health* 8, 58-67.
- TITUS, A. C., ELKINS, H. B., FAIRHALL, L. T. y DRINKER, C. K. (1930). Contamination of food cooked or stored in contact with nickel-chromium-iron alloys. *J. Ind. Hyg.* 12, 306-313. (Cit. por Conn *et al.*, 1932).
- TRENDELENBURG, F. y MALL, W. (1970). Epidemiology and detection of bronchial carcinoma. *Internist (Berlín)* 11, 303-317.
- TRONNIER, H. (1968). Photosensitivity of subjects with eczema, particularly with chromate eczema. *Arch. Klin. Exp. Dermatol.* 237, 494-498. *Chem. Abstr.* 72, 119583.
- TRUHAUT, R. (1964). Maximum allowable concentrations. *Arch. Environ. Health* 8, 487-491.
- TSUCHIYA, K. (1965). The relation of occupation to cancer especially cancer of the lung. *Cancer* 18, 136-144.
- UPITIS, V., PAKALNE, D. y NOLLENDORF, A. F. (1973). Dosis de nutrientes traza en el medio nutritivo como un factor para el aumento de la resistencia de *Chlorella* a condiciones desfavorables de cultivo. *Mikrobiologiya* 42, 854-858. *Chem. Abstr.* 80, 56059.
- URDABAEV, ZH. K. (1975). Efectos de dosis tóxicas de cromo en el desarrollo de úlceras de cromo bajo condiciones experimentales. *Gig. Tr. Prof. Zabol.* 8, 52-55. *Chem. Abstr.* 83, 188955.
- URONE, P. F. y ANDERS, H. K. (1950). Determination of small amounts of chromium in human blood, tissues, and urine. *Anal. Chem.* 22, 1317-1321.
- U. S. PUBLIC HEALTH SERVICE (1953). Health of workers in chromate producing industry. Publication No. 192. Washington, US.
- VENITT, S. y LEVY, L. S. (1974). Mutagenicity of chromates in bacteria and its relevance to chromate carcinogenesis. *Nature* 250, 493-495.
- VERFAILLIE, G. R. M. (1974). Kinetics of chromium absorption by intact rice plants. *IAEA, Viena* pp. 315-331.
- VILLALOBOS-PIETRINI, R. (1977). ¿Permitiremos repetir lo de cromatos? *Siempre*, Mayo 25.
- VISEK, W. J., WHITNEY, I. B., KULHN III U. S. G. y COMAR, C. L. (1953). Metabolism of Cr⁵¹ by animals as influenced by chemical state. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 84, 610-615.
- VOINAR, A. O. (1953). El contenido cualitativo de microelementos en los núcleos de las células nerviosas obtenido mediante el análisis del espectro ed emisión. *Biokhimiya* 18, 29-33. *Chem. Abstr.* 47, 7625.
- VON KOEPPEN, A., EMERLE, G. A., NISHIO, K. y MERTZ, B. A. (1973). Pollution control technology applied to cooling water treatment. *Materials Protection and Performance* 12, 23,28.
- VON ROSEN, G. (1954). Breaking of chromosomes by the action of elements of the periodical system and by some other principles. *Hereditas* 40, 258-263.
- VOROB'EV, V. Y. y GUDOSHNIKOV, V. V. (1967). Resultados de las exploraciones biogeoquímicas en la pendiente este de los Urales del Sur. *Sov. Geol.* 10, 107,112. *Chem. Abstr.* 67, 10763.
- WACKER, W. E. C. y VALLEE, B. L. (1959a). Chromium, manganese, nickel and other metals in RNA. *Fed. Proc.* 18, 345.
- (1959b). Nucleic acids and metals. I. Chromium, manganese, nickel and other metals in ribonucleic acid from diverse biological sources. *J. Biol. Chem.* 234, 3257-3262.
- WALCZNSKI, J. Z., GRUDZINSKI, W. y OLSZEWSKA, I. (1965). Poisoning by chromic acid intravaginally administered. *J. Forensic Med.* 12, 14-18. *Chem. Abstr.* 63, 4844.

- WALLACE, A., SOUFI, S. M., CHA, J. W. y ROMMEY, E. M. (1976). Some effects of chromium toxicity on bush bean plants grown in soil. *Plant Soil* 44, 471-473.
- WALSH, E. N. (1953). Chromate hazards in industry. *JAMA*, 153, 1305-1308.
- WATERHOUSE, J. A. H. (1975). Cancer among chromium platers. *Brit. J. Cancer* 32, 262.
- WATERS, M. D., GARDNER, D. E., ARANYI, C. y COFFIN, D. L. (1975). Metal toxicity for rabbit alveolar macrophages *in vitro*. *Environ. Res.* 9, 32-47.
- WELCH, R. M. y CARY, E. E. (1975). Concentration of chromium, nickel, and vanadium in plant materials. *J. Agric. Food Chem.* 23, 479-482.
- WENTINK, G. R. y ETZEL, J. E. (1972). Removal of metal ions by soil. *Water Pollut. Control Fed. Washington*, D. C. J. 44, 1561-1574. *Pollut. Abstr.* 4, 73-ITF_00076.
- WESER, U. y HÜBNER, L. (1970). Cd^{2+} , Mn^{2+} and Zn^{2+} induced synthesis of nuclear RNA in the livers of normal and adrenalectomized rats. *Febs Lett.* 10, 169-174.
- WHO (World Health Organization). (1963). International standards for drinking water. 2a. Ed. Geneva.
- WINSTON, J. R. y WALSH, E. N. (1951). Chromate dermatitis in railroad employees working with diesel locomotives. *JAMA*, 147, 1133-1134.
- WIUM-ANDERSEN, S. (1974). The effect of chromium on the photocynthesis and growth of diatoms and green algae. *Physiol. Plant.* 32, 308-310.
- WORTH, G. y SCHILLER, E. (1954). Die Pneumokoniosen Saufen, Colonia (Cit. por Sullivan, 1969).
- WU, S. H., OLDFIELD, J. E. y WHANGER, P. D. (1971). Effect of selenium, chromium and vitamin E on spermatogenesis. *J. Anim. Sci.* 33, 273.
- WYSZYNSKA, H., STRUSINSKI, A. y BORKOWSKA, M. (1970). Concentration of various metals in the air of some Polish towns. *Rocz. Panstw. Zakl. Hig.* 21, 483-91. *Chem. Abstr.* 77, 45324.
- YOUNG, R. A. (1976). Waste treatment for a metal finishing plant. *Pollut. Engin.* 8, 40-41.
- ZELGER, J. y WACHTER, H. (1966). Relación entre alergias de cromatos y dicromatos. *Dermatológica* 132, 45-50. *Chem. Abstr.* 66, 114221.
- ZOOK, E. G., POWELL, J. J., HACKLEY, B. M., EMERSON, J. A., BROOKER, J. R. y KNOBL, G. M. JR. (1976). National marine fisheries service preliminary survey of selected seafoods for mercury, lead, cadmium, chromium and arsenic content. *J. Agric. Food Chem.* 24, 47-53. *Chem. Abstr.* 84, 54893.