

MaCM181118a3d Informe del Colegio Médico para Plan de Descont v12

INFORME DEL COLEGIO MEDICO PARA EL PLAN DE DESCONTAMINACIÓN DE QUINTERO PUCHUNCAVÍ CONCÓN

Análisis de los objetivos del plan de descontaminación de Q-P-C

En los antecedentes del plan se señala que a lo largo del tiempo las emisiones se han mantenido, ha habido estabilidad, e incluso muestran tendencia a la disminución, entonces ¿por qué se produce la crisis sanitaria y ambiental de la zona? Si el plan de descontaminación tiene el objetivo de volver a las normas que regulen solamente los contaminantes que están regulados (MP10, MP2,5 y SO₂), que no solo se han mantenido, sino que tienden a su disminución, y ocurren crisis sanitarias cada vez más graves, eso puede indicarnos que el plan no sirve realmente y que los compuestos más peligrosos son otros.

Tomando en cuenta lo anterior, y considerando que en la zona de Quintero Puchuncaví y Concón existen numerosas industrias en las cuales varios procesos son causantes de emisión de diversos contaminantes dañinos para la salud humana, se deduce claramente que el plan de descontaminación debe normar todos los agentes químicos que son emitidos por el Complejo Industrial, y no solo por las chimeneas, sino que, muchas veces en forma predominante, como emisiones fugitivas y/o descargas de compuestos de otra manera, por ejemplo, en cuerpos de agua. Por lo tanto, lo que se debe alcanzar son las normas primarias (que tienen relación con la salud humana) y secundarias, de todos los agentes contaminantes, y no solo aquellos que son considerados actualmente en entre las normas de nuestro país, es decir, deben incluir también aquellos que son recomendados por la OMS y/o son considerados en las normas de otros países.

1. La exposición a agentes tóxicos ambientales puede ser:

- a. Aguda durante edad juvenil o adulta
- b. Crónica durante edad juvenil o adulta
- c. Prenatal precoz (embrionaria o inicio del período fetal)
- d. Prenatal tardía (últimos 3 a 4 meses de gestación)
- e. Infantil temprana (primeros años de vida postnatal)
- f. Paterna o materna

2. Los principales efectos de dicha exposición pueden ser:

- a. Efectos inmediatos o tempranos
- b. Efectos progresivos reversibles
- c. Efectos progresivos irreversibles
- d. Efectos diferidos (en el tiempo)
 - i. Mutaciones
 - ii. Cáncer
 - iii. Malformaciones fetales
 - iv. Imprinting epigenético o desprogramación celular
 - v. Otros (mecanismos indeterminados o poco conocidos)

La **exposición aguda** se refiere a minutos, horas, o hasta un par de semanas de duración. La **exposición crónica** se refiere a mayor tiempo que el de la aguda, meses o años, que puede ser continua, o ser constituida por numerosas exposiciones agudas durante un tiempo prolongado. Las **exposiciones prenatal, perinatal o infantil temprana**, que pueden ser agudas o prolongadas, se describen en forma separada por cuanto sus efectos en salud que son diferentes, el daño a la salud ocurre con dosis mucho menores. La exposición prenatal

o perinatal puede ser indirecta, a través de la madre expuesta a algún agente ambiental tóxico, el que pasa al feto a través de la placenta, al recién nacido a través de la leche materna; la exposición infantil puede ser principalmente por vía inhalatoria, digestiva y con menos frecuencia transcutánea. Lo mismo sucede con la **exposición embrionaria o inicio del período fetal**, cuyos efectos también son muy diferentes de los anteriores.

Los efectos causados por exposición a algún agente ambiental pueden ser tempranos si ocurren con dosis muy elevadas de éste y ocurren horas o pocos días después de la exposición. Exposiciones a dosis menores en forma crónica o numerosas exposiciones agudas repetitivas causan efectos progresivos o acumulativos (algunos agentes se acumulan, otros no, los efectos adversos en sí pueden ser acumulativos). Los efectos clínicos pueden aparecer después de numerosas exposiciones agudas. Algunos efectos pueden producirse en forma diferida en el tiempo, a veces muchos años después de la exposición al agente, o aún, se manifiestan en las próximas generaciones.

Malformaciones fetales

- Son visibles o clínicamente detectables, y se producen por efecto de la exposición a estos compuestos durante los primeros meses de vida intrauterina. La exposición a diversos contaminantes ambientales incrementa la incidencia de malformaciones congénitas (Restrepo et al., 1990).

Mutaciones

- Son modificaciones, en algunas células del organismo, del material genético por efecto de la exposición a agentes físicos o químicos mutagénicos. Si ocurren en células somáticas, afectan a las células hijas, y desaparecen con la muerte del portador de estas células por lo cual no son hereditarias. El único riesgo que puede ocurrir es que ocurra una mutación que favorezca la transformación de una de esas células en célula cancerosa, la que sí provoca una enfermedad grave y frecuentemente mortal en el individuo portador. Si las mutaciones que ocurren en células de la línea germinal (células precursoras de los espermatozoides o de los oocitos), afectan el material genético heredable; su gravedad para la especie humana es la persistencia, a través de las generaciones, de patologías hereditarias generadas por este mecanismo, que sólo son eliminadas por selección natural cuando la mutación causa una dificultad a la sobrevivencia o reproducción del portador. Varios contaminantes ambientales suelen producir alteraciones cromosómicas, es decir, mutaciones.

Cáncer.

- La exposición a compuestos denominados carcinógenos promueve el desarrollo de tumores en sólo algunos órganos en forma específica, los que son diferentes para cada agente causal. Las diferentes incidencias de diversos cánceres en diferentes regiones o países se deben, al menos en parte, a la presencia de carcinógenos ambientales locales (Rivara & Corey, 1995).
- Es importante mencionar que cada agente carcinógeno sólo determina el desarrollo de cáncer en órganos específicos para ese agente, y no en cualquier órgano, y que para aquellos cánceres que son inducidos por muchos carcinógenos diferentes (pulmón, por ejemplo), existen cánceres que son típicos del agente causal. Así por ejemplo, el arsénico determina el desarrollo de cáncer broncopulmonar, de la vejiga y del riñón. El asbesto al contrario determina el desarrollo de cáncer del pulmón y del mesotelioma (cáncer de la pleura y otras membranas serosas). De tal manera, si en alguna zona geográfica existe un aumento significativo de la mortalidad por cáncer pulmonar y además del cáncer de vejiga, es posible sospechar que el agente causal de ambos es arsénico (en la Región de Antofagasta); si en alguna comuna existe alta mortalidad por cáncer pulmonar y mesotelioma, el agente causal de ambos sería asbesto; si sólo se produce una alta mortalidad por cáncer broncopulmonar y no por otros tipos de cáncer, es necesario que buscar otros posibles agentes causales.

Efectos diferidos por exposición prenatal tardía o infantil temprana por el mecanismo del imprinting epigenético

- En relación a la afectación de la salud generada por exposición perinatal a agentes ambientales por el mecanismo del imprinting epigenético, la Organización Panamericana de Salud en su reciente conmemoración de los 40 años de Alma Ata declara que en la actualidad, en el mundo, los bebés nacen pre contaminados por la exposición prenatal a químicos sintéticos y metales ambientales. Explicita específicamente del riesgo causado por la exposición en ciertas etapas del desarrollo a ciertos químicos, lo que por vías de imprinting epigenético se relaciona a una miríada de consecuencias para la salud, las que pueden manifestarse a lo largo de la vida de los individuos y ser potencialmente transmitidos a las generaciones siguientes. Y añade que esas exposiciones preconcepcionales y prenatales a químicos ambientales pueden y deben ser mitigados y prevenidos no solo por los cambios de hábitos de las personas, sino, por firmes medidas regulatorias tomadas por los gobiernos del mundo, esenciales para asegurar la salud futura de la población global (OMS, 2017; Poore et al., 2017; Sutton et al., 2012).
- Los efectos diferidos por exposición a agentes ambientales por el mecanismo de imprinting epigenético se refieren a los efectos irreversibles que causan numerosos agentes químicos que acceden al organismo durante la vida fetal tardía o durante los primeros años de la vida postnatal. Consisten en cambios irreversibles en la diferenciación de algunos tipos celulares que se encuentran en períodos críticos de su desarrollo, se manifiestan como alteraciones irreversibles en el número y/o calidad de algunos de sus receptores de hormonas o neurotransmisores, que ocurren durante los periodos críticos de su desarrollo o periodos ventana en los cuales ocurren las exposiciones a estos agentes; estos períodos ventana son de breve duración pero a tiempos diferentes para cada tipo celular, y en cada uno de éstos, para cada una de los diversos receptores de hormonas y neurotransmisores. Ocurren principalmente entre el sexto mes de la gestación y el segundo o tercer año de vida postnatal. Sus consecuencias que pueden detectarse en períodos más tardíos de la vida como desarrollo de enfermedades orgánicas o cambios neuroconductuales.
- El término “imprinting” fue acuñado por el biólogo húngaro G. Csaba, quién ha descubierto que la exposición prenatal o perinatal a niveles anormales de diversas hormonas o moléculas con actividad hormonal como el dietilestilbestrol, durante períodos críticos de la diferenciación celular, causa cambios irreversibles, que se mantienen de por vida, en las respuestas a diversas hormonas y la función de los tipos celulares afectados (Csaba & Nagy, 1976; Csaba, 1980; Dobozy et al., 1985; Csaba et al., 1986.). Esto sería causa del desarrollo de diversas enfermedades más tarde en la vida.
- El **primer efecto descrito en humanos** se refiere al desarrollo del adenocarcinoma cérvico-vaginal de células claras en mujeres jóvenes, causado por el tratamiento de sus madres durante su embarazo con el estrógeno sintético dietilestilbestrol (Herbst, 1981).
- **En Chile** se ha demostrado que **la exposición prenatal a arsénico** del agua potable de Antofagasta ha determinado un aumento de mortalidad por bronquiectasias y por EPOC en las edades de 30 a 49 años (Smith et al., 2006). De acuerdo a estos autores, se ha determinado un aumento en 46 veces de la mortalidad por bronquiectasias a las edades entre los 30 y 49 años para quienes nacieron de madres expuestas a casi 900 µg/L de agua potable, pero sólo 12 veces a los que nacieron de madres expuestas a alrededor de 100 µg/L, aunque los infantes hayan vivido expuestos posteriormente a casi 900 µg/L (Smith et al., 2006). La exposición prenatal y la infantil temprana a arsénico determina, más tarde en la vida, un aumento de la mortalidad por cáncer pulmonar y vesical, que se produce hasta 40 años después que se haya reducido la exposición a arsénico por el abatimiento del mismo del agua potable, lo que sugiere que la especie huma es notablemente muy sensible a dicho elemento durante

sus primeros años de vida (Steinmaus et al., 2014). La exposición prenatal e infantil temprana a arsénico se ha traducido en un aumento importante de mortalidad adulta durante edades inferiores a 50 años (Smith et al., 2012), las causas de este aumento serán analizadas a continuación.

- Se ha descrito en Bangladesh una asociación entre exposición a arsénico durante la gestación y el aumento de enfermedades infecciosas durante la edad infantil, especialmente infecciones respiratorias bajas y diarrea (Raqib et al., 2009; Rahman et al., 2011, 2017). La inmunosupresión, que se produce en personas prenatalmente expuestas (Ahmed et al., 2011, 2012), sería el factor predisponente del aumento de riesgo de infecciones respiratorias y diarrea (Rahman, 2017), a través de una inhibición de la inmunidad celular (Ahmed et al., 2014) y humoral (Raqib et al., 2017). Sin embargo, no sólo las infecciones respiratorias serían los factores etiológicos de las alteraciones funcionales del aparato respiratorio. Las alteraciones de la metilación de los genes responsables de la remodelación de la matriz extracelular pueden desempeñar un papel importante que puede predisponer a enfermedades pulmonares más tarde en la vida (González-Cortés et al., 2017). Dauphiné et al., 2011, demostraron que la exposición a temprana edad a arsénico proveniente del agua potable determinaba efectos irreversibles en el aparato respiratorio, que compararon en magnitud como similares a los que se produce en fumadores a través de la edad adulta. Recio-Vega et al. (2015) relacionaron la exposición pre- y perinatal a arsénico con una disminución de la función pulmonar en niños, y Ahmed et al. (2017) han sugerido que la exposición prenatal a arsénico determina una función pulmonar alterada, y que en cambio la exposición infantil determina una reacción inflamatoria de vías aéreas, especialmente en niños varones.
- Uno de los mecanismos moleculares mejor conocidos del imprinting epigenético es la metilación del ADN de genes específicos, a través de lo cual se logra programar cuáles de los genes de cada tipo celular permanecerán activos durante toda la vida del individuo portador de dichos tipos celulares, y que este proceso ocurre en períodos “ventana” propios de cada tipo celular y que ocurren principalmente durante el último trimestre de la gestación y durante los primeros pocos años de vida postnatal (para una revisión, ver Tchernitchin et al., 2013). En el caso de la exposición perinatal a arsénico, en el ser humano, se demostró una asociación robusta de metilación del ADN en modelos de regresión lineal multivariada lineal, en la cual la exposición prenatal precoz a arsénico deprime la metilación del ADN en niños varones; esta asociación refleja una interferencia con una metilación de novo del ADN (Broberg et al., 2014). Trabajos posteriores han logrado establecer que los niveles de arsénico cuantificados en muestras de uñas podálicas maternas (tomadas alrededor del nacimiento de sus hijo(a)s), estaban asociados con la metilación de locus único CpG con altísima significancia estadística ($p = 4.1 \times 10^{-8}$), datos que demostraban el alto potencial del arsénico aun a niveles tan bajos como a los que se expone la población norteamericana, inducía metilación de genes específicos en placenta; este hallazgo apoya los nuevos mecanismos de acción del arsénico descritos para producir efectos a largo plazo después del nacimiento (Green et al., 2016). Otro estudio reciente demostró una asociación entre niveles de arsénico y la metilación de ADN de genes asociados con remodelación de la matriz extracelular pulmonar (*vide supra*, González-Cortés et al., 2017), y una relación entre exposición prenatal a arsénico y el aumento de las concentraciones plasmáticas de IGFBP3 en niños de 9 años, mediada al menos parcialmente por metilación de ADN, que posiblemente esté relacionada con diabetes tipo 2 (Gliga et al., 2018).
- **En cuanto a efectos diferidos por exposición a agentes que tienen afinidad por receptores de la hormona estradiol (tomando en consideración que el nitrobenceno, identificado como uno de los contaminantes que afectaron Quintero-Puchuncaví, tiene afinidad y se une a estos receptores), existe la siguiente información:**
- Estudios realizados en la Universidad de Chile de exposiciones perinatales a hormonas androgénicas que interactúan con receptores de estrógenos perinatales en animales de

experimentación indujeron el mecanismo del imprinting, afectando en forma permanente respuestas a estradiol evaluadas en el útero de estos animales durante el periodo prepubertal. (Arriaza et al., 1989; Mena et al., 1992).

- La exposición prenatal a plomo en animales experimentales, determinan algunas secuelas permanentes que son opuestas a los efectos de exposición aguda, subaguda o crónica (Tchernitchin et al., 2003) a este elemento en animales juveniles o adultos, demuestra que los mecanismos de interacción son diferentes a los de toxicidad durante etapas posteriores de la vida (Tchernitchin et al., 2011). Efectos similares se han descrito en humanos por exposición a plomo a temprana edad.
- Los efectos diferidos por la exposición prenatal e infantil a anhídrido sulfuroso (dióxido de azufre) están descritos mas abajo (*vide infra*).

Efectos en salud por los contaminantes más prevalentes

1. Material particulado (MP2,5, MP10 y MPS)

El material particulado MP2,5 llega hasta los alvéolos y desde allí una parte de éste pasa directamente al torrente circulatorio, en donde causa una contracción de las arterias de mediano calibre (ejemplo, coronarias, arterias cerebrales), las que disminuyen en alrededor de un 40% de su diámetro. Si existen placas de aterosclerosis que ocluyen parcialmente y asintóticamente dichas arterias, esta contracción provocada por MP2,5 puede originar, 1 a 3 días después del episodio, su oclusión por un coágulo y el consiguiente infarto cerebrovascular o del miocardio circulatorio (Brook et al., 2002). El material MP10 por su diámetro no alcanza los alvéolos, es devuelto por el batido ciliar de los epitelios bronquiales hasta la glotis, en donde es deglutido y, una vez en el estómago, sus componentes bioaccesibles (por ejemplo, algunos metales pesados, arsénico, *vide infra*) son parcialmente solubilizados por la acción del ácido clorhídrico gástrico, y pueden ingresar al torrente circulatorio desde el intestino. Tanto el MP2,5 como el 10 causan inflamación bronquial y sus consecuencias son el desarrollo de infecciones respiratorias bajas (IRA bajas: neumonía, bronquitis) y crisis obstructivas. En la ciudad de Santiago se demostró (Ostro et al., 1966) que episodios de contaminación del aire con aumentos de valores de MP10 (entre el 50% y el 70% de este corresponde a MP2,5) causan un aumento de la mortalidad (en los 3 días siguientes al episodio) por enfermedades cardiovasculares y broncopulmonares a partir de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ N (índice ICAP 33,3), con un aumento de la mortalidad de al menos un 0,5% por cada $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ N sobre $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ N. De esta manera, con un índice ICAP 100 ($150 \mu\text{g}/\text{m}^3$), que es el límite legal entre aire bueno y regular, la mortalidad precoz aumenta en al menos 5%, es decir, si en la cuenca de Santiago sin contaminación fallecen 50 personas al día, con índice ICAP 100 fallecen al menos 2,5 personas en forma adicional. De la misma manera con índice ICAP 500, que define límite entre preemergencia y emergencia ($330 \mu\text{g}/\text{m}^3$), la mortalidad diaria aumenta por lo menos un 14%, lo que se traduce en 7 muertes diarias evitables.

En cuanto a los efectos diferidos de la exposición crónica a material particulado, el efecto más notorio es aumento de la mortalidad por cáncer broncopulmonar (ejemplo, la mortalidad por cáncer pulmonar en la Región de Salud "Santiago Centro" era de 20/100.000 habitantes, mientras que en en la Región de Valdivia era 8,6 y el promedio país era 11,8 (Rivara & Corey, 1995).

Los diferentes efectos diferidos por exposición crónica están influenciados por la composición química de dicho material particulado.

Es necesario mencionar que el material particulado sedimentable (más grueso que el MP10) que de los bronquios o de las vías respiratorias superiores pasa a la glotis, es deglutido, y que la presencia de elementos bioaccesibles (en caso de los metales, aquellos que son solubles en el ácido clorhídrico pH 2,0 presente en

el estómago) al ser solubilizados pueden entrar fácilmente al torrente circulatorio y causar sus efectos en los diversos órganos de la persona expuesta (Cortés et al., 2015; Tapia et al., 2018).

La exposición infantil durante los primeros años de vida, y la exposición prenatal (materna) causan efectos diferidos por el mecanismo del imprinting epigenético, que determina el desarrollo de enfermedades orgánicas o cambios neuroconductuales más tarde en la vida. Serán descritos a continuación de los elementos específicos descritos.

2. Efectos del SO₂ y sus derivados en humanos

2.1. Exposiciones controladas breves en voluntarios sanos. En el aparato respiratorio, el SO₂ por 10 minutos a 2.9-23 mg/m³ aumenta la frecuencia cardíaca, disminuye el volumen respiratorio y aumenta la frecuencia respiratoria (Amdur et al., 1953). 2.9 mg/m³ por 15 minutos causa un leve aumento de la resistencia respiratoria (Snell & Luchsinger, 1969). Una exposición de 1 a 3 horas a 2.9 mg/m³ (1 ppm) de SO₂ disminuye el flujo de mucus nasal, el diámetro de la vía respiratoria nasal y obstaculiza el transporte mucociliar nasal (Andersen et al., 1974).

Aerosoles de ácido sulfúrico (0.35 mg/m³ por 5-15 minutos) aumentan la frecuencia respiratoria y disminuyen el volumen respiratorio en el 33% de los voluntarios (Amdur et al., 1952).

Mezclas de SO₂ y ozono potencian el efecto producido por cada uno de estos compuestos por separado.

En estudios sobre actividad sensorial y la actividad de la corteza cerebral se demostró que los aerosoles de ácido sulfúrico en concentraciones que se perciben como olor o que causan irritación de membranas mucosas, causan una depresión del sistema nervioso central. Desde niveles de 1.5 mg/m³ de dióxido de azufre ó 0.73 mg/m³ de aerosol de ácido sulfúrico se produce un retardo en el tiempo de los reflejos de origen visual (Bustueva, 1961). Las respuestas de adaptación a la oscuridad se afectan con 0,92 mg/m³ de SO₂ ó 0,63 mg/m³ de aerosol de ácido sulfúrico (Rjzanov, 1962). El ritmo alfa se suprime con 0,9 mg/m³ SO₂ ó 0.63 mg/m³ de aerosol de ácido sulfúrico (Bustueva et al., 1960). Los reflejos condicionados se afectan con 0,6 mg/m³ de SO₂ ó 0.4 mg/m³ de aerosol de ácido sulfúrico (Rjzanov, 1962).

2.2. Exposiciones controladas breves en sujetos asmáticos. En asmáticos que realizaban ejercicios algunos presentaban cambios en la función pulmonar y síntomas respiratorios tras exposición a SO₂ por 10 minutos; esto motivó que la OMS concluyera que no se podía sobrepasar el nivel de 500 µg/m³ durante 10 minutos (OMS, 2005). Niveles más altos de SO₂ desencadenan con mayor frecuencia crisis asmáticas. Por ejemplo, en un grupo de asmáticos el número de crisis incrementaba desde 1 hasta 4 por semana cuando la concentración de SO₂ incrementaba a 140-230 µg/m³ y aumentaba a 12 por semana cuando los niveles de dióxido de azufre llegaban a 740 µg/m³ (Yoshida et al., 1966).

2.3. Exposición ocupacional, especialmente industrial. Los trabajadores suelen estar expuestos a SO₂ y aerosoles de ácido sulfúrico, muchas veces asociado a otros contaminantes. La mayoría de los estudios sólo se han realizado en trabajadores empleados por esas industrias, y no en aquellos que han abandonado su trabajo en la industria para evaluar posibles efectos a largo plazo, incluyendo enfermedades, mortalidad y sensibilización a futuras exposiciones. En un estudio, la población expuesta se dividió en tres categorías: trabajadores de la planta industrial donde se localizará la fuente de emisión, los residentes adultos de los alrededores de la planta y los niños menores de 12 años. Los grupos de mayor riesgo son los niños y los trabajadores (Melgar et al., 2003).

2.4. Exposición comunitaria. La mayor parte de la información fue obtenida a partir de estudios epidemiológicos en zonas geográficas con diferentes concentraciones de SO₂ (y de otros contaminantes) y poblaciones expuestas en forma aguda o prolongada. En trabajos previos, para exposiciones de corta duración a una combinación de SO₂ y material particulado total, las concentraciones menores (promedio de 24 horas) a las cuales se ha descrito efectos adversos eran para SO₂ 200 µg/m³ y para material particulado

150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. En exposiciones prolongadas a la combinación de ambos, concentraciones medias anuales de para SO_2 eran 60-140 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, y para material particulado 100-200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Se han descrito aumentos de mortalidad relacionados a niveles altos de contaminación con concentraciones promedio de 24 h del orden de 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,18 ppm) para dióxido de azufre y de 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ para material particulado.

Entre las pruebas más recientes para fundamentar las recomendaciones 2005 de la OMS, se ha vinculado una reducción sustancial de enfermedades respiratorias en la infancia y de mortalidad en todas las edades a la reducción de azufre en combustibles, y no se obtuvo ninguna prueba de un umbral para los efectos en la salud con concentraciones de SO_2 durante 24 horas del orden de 5-40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Los niveles de SO_2 durante 24 horas estaban significativamente asociados con las **tasas de mortalidad diaria** en 12 ciudades canadienses en las que la concentración media era de sólo 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (el nivel medio más alto de SO_2 fue inferior a 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) (Burnett *et al.*, 2004). En el estudio de la Sociedad Americana del Cáncer (AC S) se observó una asociación significativa entre el SO_2 y la mortalidad para la cohorte de 1982-1988 en 126 zonas metropolitanas de los Estados Unidos en las que la concentración media registrada de SO_2 era de 18 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ y la media más alta de 85 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Pope *et al.*, 2002). En caso de que hubiera un umbral para los efectos en cualquiera de estos estudios, tendría que ser muy bajo, según la OMS (2005), que recomendó para 24 horas como enfoque precautorio prudente un valor de 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Si se respeta el nivel de 24 horas, se garantizan unos niveles medios anuales bajos. Estos valores guía de la OMS (2005) para el SO_2 no están vinculados a los del material particulado.

Los estudios de los efectos de exposiciones muy breves (10 minutos) a concentraciones bajas de SO_2 en niños asmáticos, que detectaron cambios en la función pulmonar y síntomas respiratorios, también avalan las nuevas recomendaciones de la OMS (2005) en las que no se debe sobrepasar el nivel de 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ durante 10 minutos.

Mortalidad aguda: Los episodios históricos que más claramente demostraron aumentos de mortalidad como consecuencia de exposición a altos niveles de óxidos de azufre fueron: en el Valle del Meuse, Bélgica, en 1930 (Firket, 1931); en Donora, Pennsylvania, USA, en 1948 (Schrenk *et al.*, 1949), y en Londres, Gran Bretaña, en 1952 (Ministry of Health, United Kingdom, 1954). En el episodio de Londres ocurrieron 4000 muertes en exceso sobre los esperados durante un episodio de contaminación del aire que duró 5 días. Posteriormente se propuso que la mortalidad aumenta cuando la concentración de material particulado aumenta a más de 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, o la concentración de dióxido de azufre aumenta sobre 70 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Entre las últimas pruebas de que se disponía para fundamentar las recomendaciones 2005 de la OMS, figura un estudio realizado en Hong Kong en el que se ha vinculado con una reducción sustancial de los efectos en la salud (mortalidad en todas las edades, enfermedades respiratorias en la infancia) con una reducción sustancial del SO_2 . (Hedley *et al.*, 2002). **Los niveles de SO_2 durante 24 horas estaban significativamente asociados con las tasas de mortalidad diaria en 12 ciudades canadienses donde la concentración media era sólo 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$** (el nivel medio más alto fue inferior a 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ SO_2) (Burnett *et al.*, 2004).

Mortalidad – efecto de exposiciones prolongadas. Se describió una mejor correlación con mortalidad cuando se correlacionaba las muertes con los niveles de contaminación ocurridos con 10 años de anterioridad (Gardner *et al.*, 1969). Estos hallazgos ilustran que **los factores más relevantes no eran la contaminación reciente, sino aquella ocurrida más tempranamente en la vida.** Esto demuestra que exposiciones previas sensibilizan a los expuestos a que los afecte con más intensidad exposiciones futuras. Esto también **explica la intensidad de los síntomas en niños y adultos afectados con las concentraciones de SO_2 y de otros contaminantes asociados en La Greda** y en otros lugares de la Región.

Recientemente se ha demostrado que **la pobreza potencia el efecto adverso en salud del dióxido de azufre** (Wong *et al.*, 2008).

Morbilidad – efecto de exposiciones breves. Se han demostrado correlaciones entre niveles de sulfato en el aire y enfermedades respiratorias (Dohan & Taylor, 1960). Una mejor correlación se encontró durante una epidemia de influenza (Dohan, 1961).

Cuando se redujeron significativamente los niveles de contaminación, persistía la correlación entre las condiciones de salud de los pacientes y las concentraciones diarias de SO₂ y de material particulado.

Los síntomas de irritación aumentan a partir de 310 µg/m³ (0,11 ppm) de dióxido de azufre, de 145 µg/m³ de material particulado total, y de 6,6 to 7,6 µg/m³ de sulfatos totales (Cohen et al., 1974). Los valores de funciones pulmonares en pacientes adultos residentes en ciudades holandesas eran superiores en años de menor contaminación con SO₂ (45-100 µg/m³) y material particulado (15 a 40 µg/m³), que en los mismos pacientes años con valores más altos de estos contaminantes en el aire (120 a 300 µg/m³ y 15 a 140 µg/m³ respectivamente). Esa diferencia no fue detectada en pacientes de zonas rurales (Van der Lende et al. 1975).

Se ha demostrado que la inhalación de esos microcristales de sulfato (que se forman a partir del SO₂), desencadenando infartos de miocardio, la mayoría masivos y mortales (Brook et al., 2002; Pope et al., 2002).

Morbilidad – efecto de exposiciones prolongadas. En varones de 40 a 59 años de edad la prevalencia de bronquitis era mayor en áreas en donde el índice de sulfatación era mayor (Tsunetoshi et al., 1971). Se comparó los efectos de vivir en áreas con menor contaminación (dióxido de azufre 45 µg/m³ y material particulado 90 µg/m³) con aquellos en áreas más contaminadas (SO₂ 125 µg/m³ y material particulado 170 µg/m³), en estas últimas aumentaba la frecuencia de síntomas respiratorios y las funciones respiratorias eran más deficientes. En áreas menos contaminadas el 11% de los residentes presentaban bronquitis y el 5% asma bronquial, a diferencia de áreas más contaminadas con un 19% de la población con bronquitis y un 11% con asma bronquial (Sawicki, 1972).

Hay factores que modifican efectos en salud del SO₂. La exposición a SO₂, al igual a la de otros contaminantes, causa alteraciones en salud más pronunciadas a los sectores de menores recursos económicos y afecta en menor grado a los de mejor nivel social (Wong et al., 2008). Eso significa que la pobreza potencia los efectos adversos en salud del dióxido de azufre y de otros contaminantes ambientales. Las bajas temperaturas también potencian los efectos adversos del SO₂ (Kan et al., 2010). Algunas sales de metales (ejemplo **manganeso**) catalizan la transformación del SO₂ a aerosoles de ácido sulfúrico, **agravando los efectos en salud. Algunos aerosoles metálicos y otros contaminantes también potencian los efectos en salud del SO₂ y de sus subproductos, sulfatos o aerosoles de ácido sulfúrico** (analizado más arriba).

Morbilidad infantil. Se ha demostrado una **correlación entre frecuencias de infecciones respiratorias bajas y niveles de contaminación con SO₂.** En un posterior seguimiento de estos niños, a la edad de 20 años (Colley et al., 1973), los síntomas respiratorios estaban principalmente relacionados a los hábitos tabáquicos, no obstante, también había una **relación entre la prevalencia de los síntomas y las historias previas de infecciones respiratorias bajas las que, a su vez, estaban relacionadas con la contaminación estimada durante la infancia. Eso evidencia que la exposición infantil a SO₂ condiciona la frecuencia de enfermedades respiratorias más tarde en la vida.** Además se ha descrito que **en niños la exposición crónica a SO₂ deja secuelas negativas en diversos parámetros respiratorios** (Grosser et al., 1971).

También hay una asociación de exposición crónica a SO₂ con **la faringitis crónica acompañada de cambios histopatológicos en las biopsias, conjuntivitis aguda y crónica** y se han descrito **efectos en recuentos de células sanguíneas, en las amígdalas y nódulos linfáticos cervicales, retardo del crecimiento y osificación e hipocromía eritrocitaria** (Maziarka & Mróz, 1968; Melgar et al., 2003).

En residentes de zonas con contaminación con SO₂ de origen industrial, **los niños menores de 12 años constituían**, al igual que los trabajadores de la empresa emisora de SO₂, **los grupos de mayor riesgo.** También se encontró una **relación entre incrementos de SO₂ en el aire y un aumento de hospitalizaciones por enfermedad reumática infantil.** (Vidotto et al., 2012).

Cáncer pulmonar. Numerosos estudios determinaron una **relación entre contaminación con material particulado y dióxido de azufre con el cáncer pulmonar.** Los primeros estudios atribuyeron el aumento del cáncer pulmonar al material particulado y a la presencia de benzo(a)pireno en éste. Más tarde se

determinó que el papel del SO₂ en la patogénesis del cáncer pulmonar se basa en resultados experimentales en donde la **exposición a SO₂ aumenta el poder carcinógeno del benzopireno** y que la exposición a material particulado fino constituido por **sulfatos (estos últimos provenientes del SO₂) favorece el desarrollo de cáncer pulmonar**. (Stocks, 1966; Skvorcova et al., 1973; Pope et al., 2002).

Efectos diferidos e irreversibles por el mecanismo del imprinting de la exposición prenatal tardía o infantil precoz a compuestos de azufre. El imprinting o alteración de la programación celular se refiere al efecto irreversible que causan numerosos compuestos químicos que acceden al organismo durante la vida fetal tardía o durante los primeros años de la vida postnatal.

De acuerdo a proposiciones del Dr. Tchernitchin (Tchernitchin & Tchernitchin, 1992; Tchernitchin et al., 1999, Tchernitchin et al, 2013, Tchernitchin & Gaete, 2015), para la Organización Mundial de la Salud el origen de numerosas enfermedades que afectan a los adultos puede ser atribuido, al menos en parte, a la exposición prenatal o infantil temprana a diversos agentes inductores de imprinting epigenético, en especial contaminantes ambientales. Entre ellos, está demostrado el efecto de exposición perinatal a diversos metales pesados (plomo, arsénico, cadmio, mercurio), ozono, monóxido de carbono, dióxido de nitrógeno, benzopireno y otros contaminantes.

Se ha demostrado en ratones que la **exposición prenatal a dióxido de azufre induce cambios neuroconductuales que se manifiestan durante la edad adulta** y que limitan aquellas conductas que significan defensa en situaciones de peligro.

En otro estudio se demostró que la exposición prenatal a aire contaminado causó una deficiencia en la capacidad de defensa antioxidante en los eritrocitos que ha persistido hasta la edad adulta, con menores actividades de catalasa, superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa. Además se redujo el peso corporal de los animales.

Imprinting - hallazgos en humanos: Hay evidencia epidemiológica que la exposición materna a contaminación ambiental, en especial material particulado (que en parte importante contiene sulfatos) afecta el desarrollo fetal, **causando bajo peso al nacer**. Se demostró una asociación estadísticamente significativa entre bajo peso al nacer y exposición prenatal (durante el tercer trimestre del embarazo) a SO₂, y que el efecto variaba de acuerdo al grupo étnico (Gardner et al., 1969). Existe también evidencia de una asociación entre las exposiciones prenatal o durante el primer año de vida a SO₂ (y también a otros contaminantes del aire en forma independiente al dióxido de azufre) y el **desarrollo de asma bronquial más tarde en la vida**. También se ha demostrado que la **residencia en lugares cercanos a fuentes puntuales de emisión industrial estaban asociados a desarrollo de asma bronquial más tarde en la vida.**

Nota: Hay una descripción exhaustiva de los efectos en salud del arsénico y de los productos de oxidación del azufre, en un informe enviado por el Dr. Tchernitchin a la Corte de Apelaciones de Valparaíso fechado 27 de diciembre de 2012 y enviado los primeros días de enero de 2013 (**RUC 1100309960 3**).

3. Arsénico

La exposición humana crónica a arsénico determina un aumento de mortalidad por cáncer broncopulmonar (en Antofagasta 36/100.000 habitantes, en vez de 8,6 en Valdivia o 11,8 promedio país), de la vejiga (en Antofagasta 10,6 en vez de 0,8 en Valdivia, 1,7 promedio país) y renal (6,6 en Antofagasta, en vez de 3,3 en Valdivia y 2,6 promedio país) (Rivara & Corey, 1995). También determina un aumento de riesgo de desarrollar cáncer renal, de vías urinarias, hepático y de piel. Aumenta la mortalidad por infartos del miocardio (Navas-Acien et al., 2005), incluso en personas jóvenes, y puede causar el Síndrome de Raynaud. Numerosos trabajos demuestran la relación de la exposición crónica a arsénico y desarrollo de algunos cánceres (Mostafa et al., 2008; IARC, 2010).

La exposición prenatal a arsénico o infantil temprana puede determinar efectos diferidos mediados por el mecanismo del imprinting epigenético, y que están descritos más arriba.

La exposición a arsénico durante los primeros 4 meses de la gestación determina un aumento de abortos espontáneos y de reabsorciones fetales (Nordström et al., 1978), y de malformaciones fetales renales y del sistema nervioso (Nordström et al., 1979).

Nota: Hay una descripción exhaustiva de los efectos en salud del arsénico y de los productos de oxidación del azufre, en un informe enviado por el Dr. Tchernitchin a la Corte de Apelaciones de Valparaíso fechado 27 de diciembre de 2012 y enviado los primeros días de enero de 2013 (RUC 1100309960 3).

4. Contaminantes ambientales identificados EN EL EPISODIO DE AGOSTO-SEPTIEMBRE de 2018 (Quintero-Puchuncaví).

Efectos en salud por exposición a los agentes químicos informados inicialmente

Sólo nos referiremos a tres de los primeros compuestos. No se han descrito en la literatura científica efectos adversos del isobutano a las concentraciones en las que pudo encontrarse en Quintero, por lo cual se espera que no ocurran consecuencias adversas por la presencia de este hidrocarburo.

1. **El Nitrobenceno** en forma aguda o subaguda causa metahemoglobinemia, lo cual al dificultar el transporte de oxígeno desde los pulmones a los tejidos produce anoxia tisular, afectando principalmente el sistema nervioso central y el riñón. Produce apoptosis neuronal (muerte celular programada) (Seyfried & Wüllner, 2007) y, aún, a menores concentraciones causa efectos neurológicos, como aquellos detectados en el Hospital de Quintero. Causa una inflamación intestinal intensa, afectando principalmente el colon (intestino grueso), explicando la diarrea, y también los vómitos (Araújo et al., 2017). En concentraciones más altas causa daño cromosómico (del ADN) (Baig, 2016). Es un carcinógeno para diversos órganos y en especial causa leucemia (Baig, 2016). Se une a receptores de hormonas esteroidales, especialmente estrógenos (Baig, 2016), lo cual significa que está involucrado en el mecanismo del imprinting epigenético; es decir, exposiciones durante periodos ventana entre los últimos 3 meses de la gestación humana y el segundo o tercer año de vida postnatal causan cambios en los programas de diferenciación de diversos tipos celulares para definir el número y calidad de receptores de hormonas y de neurotransmisores de por vida. Su alteración causada por este mecanismo determina una alta probabilidad de desarrollo de enfermedades orgánicas y cambios neuroconductuales más tarde en la vida (Tchernitchin et al., 2013; Tchernitchin & Gaete, 2015).
2. **El Metil Cloroformo** en forma aguda produce somnolencia. En más en altas concentraciones produce cefalea, náuseas, vómitos, diarrea y mareos, y en concentraciones muy altas puede producir pérdida de conocimiento y aún la muerte. La exposición crónica causa daño hepático y afecta las funciones cardíacas, además de afectar la piel y el aparato digestivo. La exposición crónica en el largo plazo afecta las funciones cardíacas, aumenta el riesgo de cáncer hepático y reduce los años de vida (Stewart, 1971; ATSDR, 1995; HSDB, online database, 1993; Sittig 1985; EPA/600/8-82-003, 1982; RTECS, online database, 1993). Aún cuando no hay publicaciones científicas respecto de los efectos diferidos por exposición prenatal o infantil a dicho compuesto a través del mecanismo del imprinting epigenético, su estructura química (tres átomos de cloro y un radical metilo unidos al Carbono-1) sugieren un posible efecto similar al de los policlorobifenilos (PCB).

El uso de metilcloroformo (tricloroetano) en Chile está prohibido desde el año 2015, en virtud del acuerdo del Protocolo de Montreal (1987), que ha sido firmado por Chile. En consecuencia, es obligación cumplir con lo que nuestro país se ha comprometido en materia de acuerdos internacionales. **Incumplir con ese compromiso es una infracción extremadamente grave.** Los países desarrollados se

comprometieron eliminar su uso hacia 1996, y los países en vías de desarrollo hacia 2015. Por otra parte, es necesario que la ciudadanía tenga conocimiento que, según nuestras leyes, en Chile NO HAY DELITOS AMBIENTALES. Por lo cual, en Chile se opera en total impunidad sin responsabilidad legal ulterior para quienes causaron episodios como los ocurridos (Krol, 2003).

3. **El Tolueno.** Se han reportado efectos diferidos por exposición prenatal a tolueno (ver revisión en Tchernitchin, 2005). En madres gestantes por exposición ocupacional materna se ha descrito un aumento de abortos espontáneos (Jones & Balster, 1998). En hijos de madres que utilizaban tolueno como droga de abuso durante la gestación (exposición prenatal) se ha descrito retardo del crecimiento, déficit cognitivo, de lenguaje y motor, déficit intelectual, microcefalia, malformaciones craneofaciales (Hersh, 1989; Arnold et al., 1994; Jones & Balster, 1998), y en casos de muerte del recién nacido, atrofia cerebral (Arai et al.1997).

I. UTILIZACION INADECUADA DEL PLAN DE PREVENCION Y DESCONTAMINACION PARA EL CONTENIDO PRESENTADO

1.1 OMISIONES, FALENCIAS E INCONGRUENCIAS DEL PPDA PRESENTADO

Para que el plan de prevención de episodios de contaminación con impacto en la salud de las personas tenga resultados objetivos y medibles, se deben definir al menos los siguientes pasos básicos:

1. Definir nuevas normas de calidad primaria, ajustadas al menos a lo que la OMS recomienda. Adicionalmente, definir normas de calidad primaria y secundaria, para todos los compuestos no normados que afectan al ambiente. Es decir, si la OMS no tiene norma definida para la mayoría de compuestos, el MINSAL junto al Colegio Médico de Chile la deben definir, al más breve plazo.
2. Instalar equipos de medición de contaminantes para todo el espectro de gases y contaminantes que afecten el aire, suelo y aguas, que las empresas emiten, normados o no, alrededor de cada empresa y en los puntos de emisión. Además, se deben instalar múltiples (cientos) equipos de medición en zonas sensibles (colegios, hospitales, parques, zonas concurridas), entregando esa información en línea, en un sitio del MMA o Ministerio de Salud. La evaluación e implementación de estas medidas debe llevarse a cabo en un plazo de dos meses, que es lo máximo que puede tardar en quedar funcionando todos los sistemas a adquirir, con equipos de profesionales independientes encargados por cada localidad.
3. Definir la paralización del funcionamiento de plantas que infrinjan las nuevas normas de calidad primaria y secundaria y definir multas muy elevadas a las empresas que las sobrepasen. Es responsabilidad de las empresas contar con los mecanismos y sistemas de neutralización o reconversión de emisiones, al más breve plazo.
4. Integrar la salud como factor crítico en la Evaluación Ambiental Estratégica de proyectos, pasados y futuros (hasta ahora ausente para las autoridades). Bajo lo cual se deben revisar todos los procesos de operación autorizados en el pasado y los nuevos bajo nuevas restricciones.
5. Fortalecer a la ONEMI en la preparación de emergencias que afecten a la salud, integrando equipos de profesionales técnicos para resolver de inmediato, el tipo de contaminante y su concentración que ocasiona los cuadros de salud de la población.

Es muy importante que al más breve plazo el nuevo plan de prevención logre los objetivos, pues diariamente, se está afectando la salud de las personas de cada una de las localidades.

Basados en que los puntos anteriores para prevenir episodios de contaminación con impacto en la salud de las personas, al revisar el PPDA propuesto se han omitido todas esas medidas básicas.

El PPDA propuesto sólo realiza un extenso análisis de los antecedentes de cada localidad y se apunta a sólo un grupo de empresas, que se infiere, contribuyen principalmente, con la contaminación de sólo tres tipos de contaminantes ambientales SO₂, NO_x y PM, sin incluir todos los gases emitidos por todas las empresas de los cordones industriales, que por volumen pueden ser menores, pero no de peligrosidad por sí mismos o en combinación con otros existentes en el ambiente, lo cual constituye una grave falencia y omisión. Además, los ajustes propuestos en las normas de emisión de estas empresas son despreciables en relación a la permisibilidad de las normas de emisión que se evalúan cada 3 años. Es decir muy tardíamente, para prevenir casos de emergencias sanitarias que ocurren en el presente, lo cual es una incongruencia grave, respecto de la prevención de episodios de contaminación observados. Además, se ha omitido el análisis que se debe hacer respecto de los patrones de dispersión de las nubes tóxicas son las condiciones ambientales más desfavorables, en cada localidad, que entidad es responsable de ese estudio y con qué profesionales técnicos.

Comentario:

Se deben listar todas las omisiones, falencias e incongruencias de las nuevas normas de emisión propuestas. En el párrafo anterior realicé sólo una síntesis muy superficial.

No se definió un plan de descontaminación

Sin definir explícitamente las normas de calidad primaria y secundarias, para cada uno de los compuestos contaminantes del ambiente emitidos por cada una de las empresas de los cordones industriales, no se puede elaborar un plan de descontaminación, pues se desconoce el valor objetivo que se pretende alcanzar.

La contaminación del aire, suelo, mar, aguas de riego que afectan la salud humana, la flora y la fauna debe ser identificada y medida, a la brevedad. Para ello, se requiere de todos los equipos y personal especializado, lo cual puede realizarse fácilmente en un par de semanas. Con esa información se debe convocar a otro equipo de profesionales expertos en descontaminar todos los lugares que imponen riesgos de salud, los cuales deben estar contenidos con protecciones y privados del acceso público.

Una vez efectuada la evaluación de expertos en descontaminación, con los más avanzadas técnicas disponibles en el mercado, se deben planificar las actividades a realizar y definir los costos de cada una de las etapas, para conformar el valor total de todos los procesos de descontaminación, que deberán ser prorrateados con alguna fórmula justa, por todas las empresas contaminantes y el Estado que les ha permitido contaminar por años y décadas.

En el plan presentado no se indican las secuencias y prioridades de algún plan de descontaminación, según las zonas que ya deben estar identificadas y sean focos de aumentar la contaminación para el caso de acopios y contaminación del mar, con permanentes descargas tóxicas, cuyos compuestos tóxicos son de fácil identificación y medición. Respecto de la contaminación del aire, sólo basta con disponer de los sistemas de medición adecuados y de los equipos de expertos en la identificación y medición de todos

los gases residuales y fugitivos que el cordón industrial de cada zona impone en relación a las nuevas normas de calidad primaria, que efectivamente protejan la salud de las personas.

Por lo tanto, el plan de descontaminación no menciona a los equipos responsables de la limpieza o descontaminación ambiental de suelos, agua y aire, cómo, cuándo, ni costos detallados y su financiamiento.

Es decir, no existe un plan de descontaminación que compare valores actuales de contaminación para cada uno de los tóxicos ambientales y las nuevas normas de calidad ambiental primaria y secundaria (que deben también ser definidas), para compuestos contaminantes existentes en los suelos, aguas y aire, de cada localidad. Pues cada una de ellas presenta realidades diferentes, por el tipo de actividad industrial que existe en la actualidad y los vestigios que en el pasado otras empresas dejaron.

II. ACCIONES IMPRESCINDIBLES PARA CONFORMAR UN REAL PLAN DE PREVENCIÓN Y DESCONTAMINACIÓN

A. PROPOSICIONES PARA EL PLAN DE PREVENCIÓN DE EMERGENCIAS SANITARIAS

1. ADOPTAR DE NORMAS OMS Y NORMAS BASADAS EN EL PRINCIPIO PRECAUTORIO PARA LO QUE NO ESTE NORMADO

Validar legalmente, para que tengan efecto jurídico vinculante en Chile, como normas primarias de calidad ambiental, los estándares, normas y parámetros de la OMS, actualmente vigentes en dicha institución, para la totalidad de los productos, insumos, compuestos, inmisiones, emanaciones, efluentes y descargas al medio ambiente, mediante una homologación directa y vinculante a través de un acto administrativo de parte del Estado de Chile, para dichos parámetros, normas y estándares, de aplicación inmediata para la zona de latencia y/o saturación de Quintero-Puchuncaví y Concón. Ello debe abarcar y aplicar a la totalidad de los productos, insumos, compuestos, inmisiones, emanaciones, efluentes y descargas contaminantes, que emanen o puedan emanar, que se emitan o se puedan emitir, por las actividades antropogénicas en las tres comunas. Ello debe aplicar sin restricciones para normas de calidad del aire, del agua potable y de riego, aguas recreacionales y de usos generales e igualmente para suelos, independientemente, de su calidad, categoría o clasificación.

Para elementos o compuestos no normados por la OMS, se deberán considerar los estudios científicos más restrictivos que existan, para definir los límites máximos de exposición de las personas, bajo el Principio Precautorio, validados por el Ministerio de Salud y el Colegio Médico de Chile, con los especialistas que les competa.

La materialización legal, de lo anteriormente expuesto, se puede concretar en muy breve plazo mediante la dictación de un Decreto Supremo, a partir de la denominada potestad reglamentaria autónoma del Presidente de la República.

2. FISCALIZAR PERMANENTE TODOS LOS CONTAMINANTES EN EL AMBIENTE

Instalación de un número considerado como, técnicamente suficiente, de equipos o estaciones de medición nuevas y de tecnología de punta para la medición de contaminantes ambientales, que no podrá ser inferior a 1000 equipos/estaciones de medición, de última generación, con al menos 30 equipos analizadores de espectro móviles, y todos los equipos específicos que sean para medir todos los gases en las chimeneas de las empresas. Los dos o tres equipos que la SMA, espera disponer para monitoreo de gases para mediciones estáticas en un solo punto, no sirven.

Las mediciones de las estaciones de medición deben efectuarse de manera continua (datos al seg, min u horas), operados de manera remota, por personal capacitado y sin conflicto de interés (ya sea municipal o dependiente del Ministerio de Salud), o a través de entidades externas, con metodologías auditables y certificables. Debe existir comunicación pública, en línea y continua, de las concentraciones de cada contaminante, en valores absolutos y no de promedios (nombre del compuesto, valores mínimos, máximos y horarios en que se producen las mayores concentraciones), todos medidos durante las 24 horas, entregando información al menos horaria, en cada día calendario.

Mediciones de contaminantes alrededor de las empresas

Todas las empresas deberán tener al menos 4 estaciones de medición de contaminantes a su alrededor, colocados a distintas alturas tal que refleje el peor escenario para la pluma de dispersión de gases regulares y potenciales fugitivos, que con condiciones climáticas desfavorables pueda afectar la salud de las personas. Los equipos de mediciones, la responsabilidad de su operación y fiscalización, manera remota, será de la Superintendencia de Medio Ambiente (SMA) o entidad que ella designe para ello.

Mediciones de contaminantes en las chimeneas de las empresas

Todas las empresas deben instalar sistemas de medición de gases, con equipos de última generación, en cada una de sus chimeneas, de manera continua. La fiscalización de manera remota, en tiempo real y con sistemas en línea, debe ser de responsabilidad del Seremi de Medioambiente Regional.

Por lo tanto, las normas máximas de emisiones que, actualmente, son medidas en toneladas al año, deben ser referidas a valores máximos diarios, no sólo para los gases que hoy se miden de manera discreta (PM 2,5, PM 10, SO₂, NO_x), sino todos los gases que impongan riesgos a la salud, ante escenarios adversos de ventilación.

Mediciones de contaminantes en puntos de tránsito o permanencia de personas

Las estaciones de monitoreo actuales con rango de representatividad de 2 Km, no reflejan lo que sucede en puntos intermedios, pues las edificaciones, árboles, topografía de la zona, contaminación por transporte público y otras fuentes, varían las mediciones, aún cuando las variables climáticas sean similares. Lo que interesa medir es la exposición real de los habitantes, sin condiciones especiales de aislación de factores.

Los equipos o estaciones de medición, deben tener la capacidad para medir todos los gases considerados como tóxicos, según la OMS y/o según los nuevos agentes tóxicos que el MINSAL defina, además del material particulado. Es decir, debe poder identificar y medir todos los componentes tóxicos de productos, insumos, compuestos, inmisiones, descargas, efluentes y emanaciones, que las empresas emiten al ambiente. Además, deben contar con indicadores

específicos de representatividad poblacional (jardines infantiles, colegios, hospitales, parques, calles o sectores más concurridos).

Las tendencias históricas de las concentraciones de contaminantes ambientales, positivas o negativas, para la ubicación de los equipos de medición no aplican por las siguientes razones:

- a. No haberse medido las emanaciones de todos los gases causantes de las emergencias de manera continua y permanentemente, en el pasado.
- b. Dado el creciente parque industrial de la zona que genera la saturación por múltiples contaminantes (muchos de ellos no normados y sin historia)

IMPORTANTE

Se deben efectuar permanentes análisis de espectro de gases en el ambiente para posicionar, adecuadamente, los equipos de medición. Pues deben estudiarse y considerarse los horarios de mayor probabilidad de obtener valores más altos, tanto en los equipos de representación poblacional como en los que se ubicarán en los bordes de las empresas, para ver si es necesario un reposicionamiento.

3. ACTUALIZAR NORMAS RELATIVAS A CONTAMINANTES PARA PREVENIR EFECTOS EN LA SALUD DE LAS PERSONAS

Eliminar las condiciones de superación y metodologías que no tienen sentido para proteger la salud de la población, para diversas normas de contaminantes ambientales.

Aquí se indica un ejemplo:

PARA MATERIAL PARTICULADO FINO RESPIRABLE MP 2,5

- a) Cuando el percentil 98 de los promedios diarios registrados durante un año, sea mayor a 50 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$), en cualquier estación monitorea calificada como EMRP; o
- b) Cuando el promedio tri-anual de las concentraciones anuales sea mayor a 20 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$), en cualquier estación monitorea calificada como EMRP.

Si el periodo de medición en una estación monitorea no comenzare el 1° de Enero, se considerarán los tres primeros periodos de 12 meses a partir del mes de inicio de las mediciones, hasta disponer de tres años calendario sucesivos de mediciones.

Si al cabo de un año, en alguna de las estaciones de monitoreo de calidad del aire clasificadas como EMRP, se verifica la superación de la presente norma, su frecuencia de medición deberá ser diaria.

Basta con que se superen las normas definidas por la OMS y/o los límites máximos que el MINSAL defina, para que la Seremi de Medio Ambiente Regional ordene detener, de inmediato, las operaciones de las empresas cuyas concentraciones de sus gases infrinjan las normas. Esto implica que la vigilancia de la SMA Regional debe ser continua durante el día y la noche, utilizando los sistemas de monitoreo en línea. Así, deberá tomar la decisión de aplicar los planes de pre emergencia o emergencia, llegando eventualmente, a suspender las operaciones de las empresa que contribuyan con esas emisiones, incluso en horario nocturno.

4. DISPONER DE CENTROS DE ASISTENCIA MEDICA SUFICIENTES PARA HACER FRENTE A EMERGENCIAS POR CONTAMINACION MASIVA

Instalar un Consultorio de Salud para cada localidad, especializado en Contaminación Ambiental, con medios materiales, recursos humanos y tecnológicos, equipos, instrumentales y personal calificado y capacitado para enfrentar emergencias sanitarias de tipo industrial. Además, se requiere definir una metodología científica para la atención adecuada de la población que ha sido expuesta durante decenios a tóxicos dañinos para la salud.

5. PREVENIR EMERGENCIAS EN TURISTAS QUE DESCONOCEN LA GRAVEDAD DE LA CONTAMINACION EN ESTAS ZONAS

No reactivar el turismo en Quintero, Puchuncaví y Concón, por ser zonas altamente contaminadas. Sino todo lo contrario, se debe advertir de manera escrita a los turistas, en todos los pasos fronterizos del país, evitar ir a estas zonas, por las sucesivas alerta ambientales que afectarán a personas sensibles. No se puede exponer a turistas a que visiten una zona hasta que se encuentre descontaminada.

6. PREVENIR QUE NUEVOS PROYECTOS IMPONGAN RIESGOS A LA SALUD DE LAS PERSONAS Y REVISAR TODOS LOS PROYECTOS ANTERIORES

Elaborar una Guía de Evaluación de Impacto Ambiental de Inmisiones, Emanaciones, Efluentes y Descargas (IEED) de Plantas Químicas, Industriales y Similares, para establecer criterios de evaluación para los órganos de la administración del Estado con competencia ambiental. En ella se debe asegurar que dentro de los factores críticos de decisión, respecto de las Comunidades Sociales, se incorporen los efectos en la salud por las IEED, que en concentraciones determinadas o que en conjunto con otros contaminantes (aunque estén dentro de la norma), produzcan sintomatologías que deterioren la salud de la población.

Un ejemplo para emanaciones de gases tóxicos sería si por efecto del uso de leña o ante humo de incendios o alta contaminación por PM 2,5, además existieran gases muy tóxicos que en pequeñas cantidades generan emergencias de salud en personas sensibles (infantes, niños, adultos mayores o cualquier persona con alguna enfermedad cardiovascular o pulmonar o respiratoria u otras en que le generen deterioros de salud). En este caso, se debe obligar a todos los actores contaminantes que disminuyan, de inmediato, sus emanaciones. Para ello, hay que analizar cuales son los gases contaminantes críticos de las empresas del cordón, que en combinación con otros gases, generan los cuadros de salud.

Se puede constatar que los efectos en la salud descritos en estudios científicos, analizado para un solo componente tóxico, es mucho más grave para la realidad diaria de contaminación ambiental que sufre cada localidad, donde el deterioro de salud a mediano y largo plazo, es fácilmente demostrable.

Por lo tanto, la Autoridad debe asimilar que los factores de preocupación de las comunidades y en particular las personas expuestas a agentes tóxicos, ordenados por prioridad, son los siguientes:

1. Deterioro de salud
2. Deterioro de su cadena alimentaria
3. Deterioro de su fuente laboral y/o su imposibilidad cumplir con su trabajo (por problemas de salud)
4. Deterioro financiero producto de la baja en la economía de la región (causada por la contaminación)
5. Deterioro del paisaje
6. Deterioro del patrimonio cultural.

Por lo tanto, si actualmente faltan los primeros cuatro puntos, en los factores de críticos de decisión en la Evaluación Ambiental Estratégica, ellos deben ser considerados. Pues, están mucho antes en la escala de valores de las personas para este tipo de amenazas (químicas) a su hábitat, que los que actualmente se están usando (sólo los puntos 5 y 6.).

Los primeros dos puntos, son en esencia los más críticos de todos, por lo que desde ya deben estar considerados como línea base para el nuevo PPDA. Sino, nada de lo que se haga respecto de los puntos 5 y 6 tendrá sentido, pues la salud de las personas está siendo deteriorada y eso es lo que hay que solucionar, sin alterar su prioridad.

El mismo análisis, se debe realizar para proteger a la biodiversidad, pues falta incluir una serie de factores críticos de decisión, pero ese tema lo dejamos para los especialistas de esas áreas.

7. PREVENIR QUE EL PERSONAL OPERACIONAL DE LAS EMPRESAS DESCONOZCA LOS RIESGOS QUE IMPONE A LA POBLACION AL NO CUMPLIR PROCEDIMIENTOS

Crear una Academia con personal especializado, para capacitar a todos los supervisores operacionales de las empresas del cordón industrial, respecto de sus responsabilidades y operaciones para minimizar o evitar los riesgos inherentes a la manipulación de estanques y otros aspectos, relacionados con una emergencia química. Uno de los objetivos del curso debe ser la minimización de las recurrentes infracciones generadas por las fiscalizaciones del Seremi de Medio Ambiente, en sus plantas.

8. PREVENIR AUMENTO DE STRESS POR FALTA DE FUENTE LABORAL PROVOCADA POR LA CONTAMINACION

Planificar la forma de transferir nuevos conocimientos a las personas afectadas en sus trabajos por la contaminación, para mantenerlos productivos, evitando generar situaciones de mayor stress ante pérdidas de puestos de trabajo por áreas contaminadas.

La economía regional ha sufrido y sigue sufriendo pérdidas que son de presunta responsabilidad del Estado de Chile y las empresas que por décadas han contribuido a ello al igual que las que últimamente, se han incorporado o diversificado sus operaciones, afectando aún más el ambiente.

9. PREVENIR QUE LA ONEMI NO POSEA PERSONAL COMPETENTE O PROCEDIMIENTOS ADECUADOS PAREA ENFRENTAR EMERGENCIAS

Crear un plan de emergencia química en cada localidad, con personal especializado y entrenado para actuar en la primera línea de acción, para el rescate del personal en las plantas industriales y para rescate de la población afectada, coordinando con los hospitales de la zona y de otros lugares la eficiente atención a los pacientes, probado con simulacros (Plan Daisy).

Se requiere de personal, con indumentaria de protección de punta, que sea capaz de identificar todos los gases tóxicos en las zonas de mayor impacto, de manera inmediata, con equipos y metodologías apropiadas, evitando los vacíos que han existido al respecto hasta el día de hoy. Las mediciones de gases realizadas por especialistas en emergencias químicas, deben ser independientes a las mediciones de gases provenientes de los sistemas de mediciones que la autoridad entregue. La razón es que, simplemente, sus equipos pueden estar mal ubicados y no reflejar la situación real de contaminación de la pluma de dispersión de gases tóxicos.

Es necesario distinguir que las responsabilidades del Comité de Emergencia (COE) locales definidas para enfrentar la emergencia, son muy diferentes al personal de asistencia directa relacionada con la salud. Pues, ellos no son técnicos especialistas en las labores indicadas anteriormente. Por lo tanto, no se podría aceptar que alguno de ellos o sus dependientes, pudieran operar aparatos de medición de gases, que obedecen a una metodología creada por especialistas en emergencias químicas, menos aún si no disponen de los equipos de protección adecuados (*que no se vea una nube de gases no significa estar a salvo*). El no contar con la información de los gases a los que una persona ha estado expuesta, al momento de su atención médica, puede ocasionar serios riesgos para su salud, como mostró en el informe del Colegio Médico, ya entregado.

10. PREVENIR NO SE ABANDONE LA ASISTENCIA PERSONAS POR NO CONTAR CON AMBULACIAS SUFICIENTES

Asignar fondos para la compra no sólo de una ambulancia para Quintero, sino tres al menos, para los centros de atención en cada una de las zonas contaminadas (Quintero, Concón y Puchuncaví), dadas las recurrentes emergencias que afectan del orden de 50 a 100 personas a la vez.

11. PREVENIR QUE SE INCUMPLAN NORMAS DE SEGURIDAD DE LOS TRABAJADORES

Los trabajadores que laboran en procesos que generen emisiones tóxicas, en cualquiera de las fases en que se haya originado la emergencia al ambiente, deberían estar bajo programas de vigilancia epidemiológica ocupacional. Los organismos Administradores del Seguro Ley 16.744 deben proporcionar los servicios de asesoría y vigilancia para esas empresas. Los organismos fiscalizadores, SEREMI de Salud y Dirección del Trabajo, deben estar efectuar las inspecciones y tomar las medidas, inmediatas, según la peligrosidad lo amerite, incluida la suspensión de faenas. El laboratorio nacional de referencia (Instituto de Salud Pública) debe prestar los servicios requeridos para el análisis de muestras ambientales y de las personas expuestas, así como asegurando que los laboratorios, públicos o privados, que presten dichos servicios, cumplan con estándares de calidad.

12. PREVENIR QUE SE CAMBIEN DIAGNOSTICOS DE PACIENTES PARA OCULTAR GRAVEDAD DE LA SITUACION DE CONTAMINACION

Eliminar la medida adoptada donde los pacientes policonsultantes (tres consultas o más) sean derivados a Salud Mental. La Mesa Regional de Salud Mental, activó los equipos de Apoyo de Respuesta de Salud Mental (Arsam), desplegados en la zona afectada, para trabajar en conjunto con el equipo del Hospital de Quintero al respecto, según el Informe de Gestión Quintero-Puchuncaví, del 20 de Septiembre, 2018.

Esta medida agravará los cuadros de salud al dejarlos sin la atención que corresponde. Es más lógico que esos pacientes sean vistos por neurólogos, que podrían constatar que el cuadro presentado es típico de gases que afectan el sistema nervioso, o sean vistos por otros profesionales médicos especializados en intoxicaciones (de ACHS, por ejemplo, si no dispusiera de un especialista de turno, en el momento de la atención).

No se puede aceptar que se instituya el cambio de diagnóstico de los pacientes con síntomas recurrentes causados por la contaminación ambiental de las zonas afectadas. Esto constituye un hecho grave y al Colmed le compete investigar, cada uno de los casos que se hayan enviado al Salud Mental, durante el período completo desde que se inició la primera emergencia de salud.

Todos los centros de atención deben reflejar los síntomas y diagnósticos médicos, por cada vez que el paciente concurra. El no escuchar y atender al paciente que vive bajo una permanente nube de contaminantes tóxicos, aún no identificados ni medidos, es un hecho grave. Por lo tanto, el paciente no puede ser desatendido en el mérito de su cuadro de salud, potencialmente relacionado con la contaminación ambiental de la zona.

13. PREVENIR QUE LAS PERSONAS AFECTADAS CRONICA Y DIRECTAMENTE POR LA CONTAMINACION PERMANEZCAN SIN ATENCIÓN POR FALTA DE RECURSOS

Asegurar, de por vida, la futura atención en salud de todos los habitantes de las Comunas de Quintero y Puchuncaví, por secuelas al haber sido expuestos crónicamente (cáncer) y/o perinatalmente a los diversos contaminantes del parque industrial actual, dictando una ley similar a la aprobada para los efectos a mediano y largo plazo de los polimetales en Arica.

14. PREVENIR EL DETERIORO DE LA SALUD DE LA POBLACION DURANTE EMERGENCIAS

14.1 Evacuar a toda la población infantil y mujeres embarazadas de las zonas afectadas cuando se produzcan emergencias sanitarias definidas de acuerdo a orientaciones internacionales. Se debe prevenir el riesgo inminente de mujeres embarazadas y menores de 2 años por los daños irreversibles causados por el mecanismo de imprinting epigenético, descrito en informes anteriores. Esta evacuación deberá ser voluntaria, pero debe proveerse del transporte y alojamiento necesarios. También, es necesario CONSIDERAR LA SITUACIÓN DE GRUPOS VULNERABLES: enfermos del sistema cardiovascular y/o respiratorio, crónicos, enfermos agudos, con medicamentos que exaserven efectos secundarios y a las personas más sensibles en general.

14.2 Para eventos de emergencia sanitaria la ONEMI Nacional, debe convocar y coordinar las actividades de las diferentes entidades implicadas en la institucionalidad ambiental y laboral, que están llamadas a cumplir su rol en la prevención de emergencias de este tipo. Incluyendo en esto a los organismos relacionados con la prevención de riesgos industriales y organismos fiscalizadores, que de otras regiones deban estar presentes en la zona afectada, al más breve plazo. La ONEMI a nivel nacional debe tomar en consideración la opinión y reclamos de la comunidad afectada, en la toma de decisiones y transparentar las acciones para manejar la crisis. La ONEMI Regional deberá solicitar a la ONEMI Nacional contar con los profesionales técnicos y equipos de mediciones necesarios, en los tiempos mínimos que se requieren, para determinar los agentes tóxicos que causan la emergencia, para que los profesionales de salud puedan atender a los pacientes, adecuadamente.

14.3 Crear un plan de emergencia química en esta zona, para rescate del personal en las plantas industriales y para rescate de la población afectada, coordinando con los hospitales de la zona y de otros lugares la eficiente atención a los pacientes, probado con simulacros (Plan Daisy).

15. PREVENCION DE NUEVOS EPISODIOS DE CONTAMINACION

15.1 Suspender y/o condicionar el funcionamiento de empresas con permisos industriales ya otorgados, supeditados al cumplimiento de las nuevas normas homologadas (OMS) con validez legal en Chile.

15.2. Paralizar, inmediatamente, nuevos permisos a nuevas fuentes que contribuyan a empeorar la actual situación de saturación de emisiones, en la V región.

15.3 Actualización toxicológica de toda la población expuesta, con delimitación y clausura de los lugares contaminados y su prohibición de uso para todo fin, hasta la descontaminación total del suelo e instalaciones.

16. PREVENIR QUE CONTINUEN PROBLEMAS AMBIENTALES CON REPERCUSION EN LA SALUD, POR FALTA DE PROFESIONALES ESPECIALISTAS EN APORTAR SOLUCIONES

En Chile, existen excelentes centro de investigación, en prestigiosas universidades a través de las cuales la Institucionalidad de Salud y Medio Ambiente, puede solicitar asesoría. Ellos, conocen muy de cerca los problemas ambientales de la zona y pueden generar excelentes recomendaciones dada su

integración multidisciplinaria para resolver problemas complejos. Asimismo, los diversos Colegios y Sociedades Profesionales, empresas consultoras nacionales e internacionales, pueden asistir con asesorías para proyectos específicos que se requieran resolver.

Sin desmerecer el aporte de la OMS y OPS, ellos poseen a este respecto una mirada mucho más global de lo que la problemática en sí engendra. Esto significa que en base a los reportes que estas organizaciones emitan, los centros especializados pueden profundizar mucho más los aspectos críticos a ser resueltos y el camino hacia una solución integral será más rápida, por la vía de los especialistas nacionales o con participación conjunta internacional.

Desde ya el Colegio Médico de Chile, ofrece su capacidad para realizar algún tipo de asesoría que se requiera, en el ámbito de sus competencias o integrar comisiones multidisciplinarias, cuando se solicite.

14. Instalación de diversos equipos de monitoreo, con capacidad para medir todos los gases tóxicos, material particulado y otros componentes tóxicos, normados o no, que las empresas emiten al ambiente, de manera continua o frecuente, operados por personal capacitado y sin conflicto de interés (ya sea municipal o dependiente del Ministerio de Salud) o especializado, a través de entidades externas, con metodologías auditables. Debe existir comunicación pública, diaria, de los rangos de variación de cada contaminante, en valores absolutos y no promedios (nombre del compuesto, valores mínimos, máximos y horarios en que se producen las mayores concentraciones), todos medidos durante las 24 horas del día.
15. **Homologar las normas actuales de la OMS vigentes como normas aplicables legalmente en Chile, para todos los contaminantes emanados por las actividades antropogénicas en las comunas de Quintero, Puchuncaví y Concón. Nos referimos a normas para calidad de aire, agua potable, aguas de riego, aguas recreacionales e igualmente para suelos. Igualmente, las normas de aguas para diversos usos y las normas de suelo vigentes de la OMS y/o de los países más exigentes deberán homologarse para tener fuerza legal obligatoria en Chile. Para realizar esto se sugiere dictar un Decreto Supremo, a partir de la potestad reglamentaria autónoma del Presidente de la República.**
16. Suspensión y/o condicionalidad de funcionamiento y permisos industriales ya otorgados, supeditados al cumplimiento de las nuevas normas homologadas (OMS) con validez legal en Chile.
17. Paralización, inmediata, de nuevos permisos a nuevas fuentes que contribuyan a empeorar la actual situación de saturación de emisiones, en la V región.
18. Actualización toxicológica de toda la población expuesta, con delimitación y clausura de los lugares contaminados y su prohibición de uso para todo fin, hasta la descontaminación total del suelo e instalaciones.
19. Instalación de un Consultorio de Salud, en Quintero, especializado en Contaminación, con medios instrumentales y personal capacitado para enfrentar emergencias industriales
20. Descontaminación del suelo, aire y aguas de las zonas contaminadas, bajo los nuevos estándares normativos de exigencias con validez legal. Este proyecto de descontaminación deberá ser financiado, en partes iguales, entre las empresas del complejo industrial y el Estado que las ha autorizado a operar. Informar, avances de manera paralela al PRAS (Programa para la recuperación ambiental y social) de Quintero, Puchuncaví y Concón.

21. Acelerar la re-conversión de todas las industrias y las plantas a energías no contaminantes¹, dando de baja y reemplazando actuales fuentes de contaminación obsoletas por ERNC², estipulando una fecha máxima para cumplir con esta reconversión, sino aplicar sanciones drásticas por incumplimiento.
22. Desarrollo de Planes de Descontaminación de todas las zonas contaminadas, suelos, mar, costa, playas, aguas, entre otros, con financiamiento compartido entre las empresas que han contaminado y el estado de Chile que lo ha permitido, al incumplir sus obligaciones constitucionales. Existen estudios publicados por Ministerio de Medio Ambiente en el año 2013 y por IFOP en el año 2016, donde se alertaba que la fauna marina de la bahía bioacumulaba metales, con riesgo potencial para el consumo humano. Se debe dar cuenta, públicamente, del avance del proceso de descontaminación, en todas las zonas donde se haya afectado la cadena alimentaria.
23. Establecimiento de un Consultorio de Salud Ambiental, en donde se establezca una metodología científica para la atención adecuada de la población que ha sido expuesta durante decenios a tóxicos dañinos para la salud. Este consultorio especializado en Contaminación y Salud deberá tener el presupuesto adecuado para contar con medios, instrumental y personal capacitado para enfrentar emergencias industriales.
24. Dictación de una ley similar a la de los polimetales de Arica, para asegurar, de por vida, la futura atención en salud de todos los habitantes de las Comunas de Quintero y Puchuncaví, por secuelas al haber sido expuestos crónicamente (cáncer) y/o perinatalmente a los diversos contaminantes del parque industrial actual.

Proposiciones para la emergencias

25. **Evacuación de toda la población infantil y mujeres embarazadas de las zonas afectadas** cuando se produzcan emergencias sanitarias definidas de acuerdo a orientaciones internacionales. Es preocupante la situación de mujeres embarazadas y por lo menos a menores de 2 años (siendo preferible incluir también niños de edades superiores) por los daños irreversibles causados por el mecanismo de imprinting epigenético descrito as arriba. Esta evacuación deberá ser voluntaria, pero debe proveerse del transporte y alojamiento necesarios. También es necesario TENER CONSIDERADA LA SITUACIÓN DE GRUPOS VULNERABLES (enfermos del sistema cardiovascular y/o respiratorio, crónicos).
26. Para eventos de emergencia sanitaria La **ONEMI a nivel nacional debe convocar y coordinar las actividades de las diferentes entidades implicadas en la institucionalidad ambiental y laboral**, que están llamadas a cumplir su rol en la prevención de emergencias de este tipo. Incluyendo en esto a los organismos relacionados con la prevención de riesgos industriales y organismos fiscalizadores. Esta coordinación debe hacerse con mecanismos de transparencia y de participación de la comunidad.
27. Crear un plan de emergencia química en esta zona, para rescate del personal en las plantas industriales y para rescate de la población afectada, coordinando con los hospitales de la zona y de otros lugares la eficiente atención a los pacientes, probado con simulacros (Plan Daisy).

B. PROPOSICIONES PARA EL PLAN DE DESCONTAMINACION

1. PRECISAR EL ALCANCE DE LA DESCONTAMINACION

¹ Del mismo modo como lo están haciendo en sus países de origen (Ej. AES Gener)

² y adecuar la Planta ENAMI Ventanas a estándares internacionales en cuanto a procedimientos.

Abarcar no sólo el material particulado PM10, PM 2,5, Dióxido de Azufre, y otros actualmente, monitoreados. Sino también, medir y monitorear el particulado PM ultrafino < de 2,5, Mercurio, Plomo, Cadmio, Manganeseo, Cromo y todos los que se encuentren dañando el ambiente. Además, se debe realizar la más estricta monitorización, normativa y regulación de los todos los Compuestos Orgánicos Volátiles, así como de otros componentes de alta toxicidad constituyentes de los particulados, como el Arsénico, que sigue sin norma ni regulación desde 1994. Es decir, se deben descontaminar todos los compuestos y elementos tóxicos emanados del cordón industrial, para proteger la salud de las personas y la biodiversidad, sean emitidos en el presente o en el pasado, causando el daños al ambiente y a los ecosistemas, de cada localidad.

2. DESCONTAMINAR EL MAR, FRUTAS HORTALIZAS Y AGUAS DE RIEGO

2.1 Solicitar mediciones de metales pesados en mariscos, peces, flora y fauna marina, a las entidades correspondientes, dado que ya se han realizado estudios donde se concluye que están fuera de las normas de la UE y FAO. Adicionalmente, se requieren mediciones de metales pesados en frutas y hortalizas y sus aguas de riego.

2.2 Incentivar la desintoxicación natural de las aguas marinas (algas). Entregar avances y resultados del Proyecto de Bioremediación para la Bahía de Quintero, impulsado por Ministerio de Medio Ambiente, que comenzó en el 2014 y está proyectado para 12 años.

2.3 Informar, públicamente los avances de manera paralela y complementaria al PRAS (Programa para la recuperación ambiental y social) de Quintero, Puchuncaví y Concón, de manera periódica.

Todos los avances del plan de descontaminación debe estar publicado en un sitio web, que muestre claramente los avances y los atrasos de todas las etapas de cada proyecto. Además, se debe alertar respecto de todas las zonas donde se haya afectado la cadena alimentaria.

3. INCORPORAR ENERGIAS RENOVABLES NO CONVENCIONALES EN LAS EMPRESAS CONTAMINANTES

Acelerar la reconversión de todas las industrias y las plantas a energías eléctricas no contaminantes³, dando de baja y reemplazando actuales fuentes de contaminación obsoletas por ERNC⁴, estipulando una fecha máxima para cumplir con esta reconversión, sino aplicar sanciones drásticas por incumplimiento.

4. EXPLICITAR FUENTE DE FINANCIAMIENTO DEL PLAN DE DESCONTAMINACION

La descontaminación del suelo, aire y aguas de las zonas contaminadas, debe ser bajo los nuevos estándares, normas y parámetros normativos de exigencias reglamentarias sanitarias y ambientales con validez legal. Este proyecto de descontaminación sanitario - ambiental deberá ser financiado, en partes iguales, entre todas las empresas del complejo industrial de cada localidad y el Estado que las ha autorizado a operar.

³ Del mismo modo como lo están haciendo en sus países de origen (Ej. AES Gener)

⁴ y adecuar la Planta ENAMI Ventanas a estándares internacionales en cuanto a procedimientos.

5. PLANIFICAR TODAS LAS ETAPAS DEL PLAN DE DESCONTAMINACIÓN Y RESPONSABLES

Planificar en detalle cómo, quiénes y cuándo se efectuarán los procesos de descontaminación. Para luego, corroborar con mediciones in situ las concentraciones de cada contaminante y puedan estar disponibles para su uso y cuidado, si cumplen con las nuevas normas de calidad primarias y secundarias.

Referencias bibliográficas

- Ahmed S, Mahabbat-e Khoda S, Rekha RS, Gardner RM, Ameer SS, Moore S, Ekström EC, Vahter M, Raqib R. Arsenic-associated oxidative stress, inflammation, and immune disruption in human placenta and cord blood. *Environ Health Perspect* 119: 258–264, 2011.
- Ahmed S, Ahsan KB, Kippler M, Mily A, Wagatsuma Y, Hoque AM, Ngom PT, El Arifeen S, Raqib R, Vahter M. In utero arsenic exposure is associated with impaired thymic function in newborns possibly via oxidative stress and apoptosis. *Toxicol Sci* 129: 305-314, 2012.
- Ahmed S, Moore SE, Kippler M, Gardner R, Hawlader MD, Wagatsuma Y, Raqib R, Vahter M. Arsenic exposure and cell-mediated immunity in pre-school children in rural Bangladesh. *Toxicol Sci* 141: 166-175, 2014.
- Ahmed S, Akhtar E, Roy A, von Ehrenstein OS, Vahter M, Wagatsuma Y, Raqib R. Arsenic exposure alters lung function and airway inflammation in children: A cohort study in rural Bangladesh. *Environ Int* 101: 108-116, 2017.
- Amdur MO, Schulz RZ, Drinker P. Inhalation of sulphuric acid mist by human subjects. *Am Med Assoc Ind Hyg Occup Med* 6: 305-313, 1952.
- Amdur MO, Melvin WW Jr, Drinker P. Effects of inhalation of sulfur dioxide by man. *Lancet* 2: 758-759, 1953.
- Andersen I, Lundqvist GR, Jensen PL, Proctor DF. Human response to controlled levels of sulfur dioxide. *Arch Environ Health* 28: 31-39, 1974.
- Arai H, Yamada M, Miyake S, Yamashita S, Iwamoto H, Aida N, Hara M. [Two cases of toluene embryopathy with severe motor and intellectual disabilities syndrome] (in Japanese). *No To Hattatsu* 29: 361-366, 1997.
- Araújo DFS, Guerra GCB, Pintado MME, Sousa YRF, Algieri F5, Rodriguez-Nogales A, Araújo RF Jr, Gálvez J, Queiroga RCRE, Rodriguez-Cabezas ME. et al, Intestinal anti-inflammatory effects of goat whey on DNBS-induced colitis in mice. *PLoS One* 12(9): e0185382, 2017.
- Arnold GL, Kirby RS, Langendoerfer S, Wilkins-Haug L. Toluene embryopathy: clinical delineation and developmental follow-up. *Pediatrics* 93: 216-220, 1994.
- Arriaza CA, Mena MA, Tchernitchin AN. Prenatal androgenization selectively modifies some responses to oestrogen in the prepuberal rat uterus. *J Endocrinol* 120: 379-384, 1989.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Toxicological Profile for 1,1,1-Trichloroethane. (Update). U.S. Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA., U.S.A., 1995.
- Baig U, Gondal MA, Alam MF, Wani WA, Younus H. Pharmacological evaluation of poly(3-methylthiophene) and its titanium(IV)phosphate nanocomposite: DNA interaction, molecular docking, and cytotoxic activity.. *J Photochem Photobiol B* 164: 244-255, 2016.
- Broberg K, Ahmed S, Engström K, Hossain MB, Jurkovic Mlakar S, Bottai M, Grandér M, Raqib R, Vahter M. Arsenic exposure in early pregnancy alters genome-wide DNA methylation in cord blood, particularly in boys. *J Dev Orig Health Dis* 5: 288-298, 2014.
- Brook RD, Brook JR, Urch B, Vincent R, Rajagopalan S, Silverman F. Inhalation of fine particulate air pollution and ozone causes acute arterial vasoconstriction in healthy adults. *Circulation* 105: 1534-1536, 2002.

- Burnett RT, Stieb D, Brook JR, Cakmak S, Dales R, Raizenne M, Vincent R, Dann T. Associations between short-term changes in nitrogen dioxide and mortality in Canadian cities. *Arch Environ Health* 59: 228-236, 2004.
- Bustueva KA, Polezaev EG, Semenenko AD. [Electroencephalographic determination of threshold reflex effect of atmospheric pollutants.] *Gig Sanit* 25: 57-61 (in Russian), 1960.
- Bustueva KA. Threshold reflex effect of SO₂ and H₂SO₄ aerosols simultaneously present in the air. In: Ryazanov V A, ed. Limits of allowable concentrations of atmospheric pollutants, Book 4, Washington DC, US Department of Commerce, Office of Technical Services, pp 92-101, 1961.
- Cohen AA, Nelson CJ, Bromberg SM, Pravda M, Ferrand EF, Leone G. Symptom reporting during recent publicized and unpublicized air pollution episodes. *Am J Public Health* 64: 442-449, 1974.
- Colley JRT, Douglas JWB, Reid DD. Respiratory disease in young adults: influence of early childhood lower respiratory tract illness, social class, air pollution and smoking. *Br Med J* 3: 195-198, 1973.
- Cortés I, Ríos J, Gaete L, Tchernitchin AN. Metales pesados en muestras ambientales de la Región de Atacama. Situación post-aluviones. *Actas XIV Congr Geol Chile, Resúmenes Expand Vol 3*, pp 302-305 (2015).
- Csaba G, Nagy SU. Plasticity of hormone receptors and possibility of their deformation in neonatal age. *Experientia* 32: 651-652, 1976.
- Csaba G. Phylogeny and ontogeny of hormone receptors: the selection theory of receptor formation and hormonal imprinting. *Biol Rev* 55: 47-63, 1980.
- Csaba G, Inczeffi-Gonda A, Dobozy O. Hormonal imprinting by steroids: a single neonatal treatment with diethylstilbestrol or allylestrenol gives a rise to a lasting decrease in the number of rat uterine receptors. *Acta Physiol Hung* 67, 207-212, 1986.
- Dauphiné DC, Ferreccio C, Guntur S, Yuan Y, Hammond SK, Balmes J, Smith AH, Steinmaus C. Lung function in adults following in utero and childhood exposure to arsenic in drinking water: preliminary findings. *Int Arch Occup Environ Health* 84: 591-600, 2011.
- Dobozy O, Csaba G, Hetényi G, Shahin M. Investigation of gonadotropin thyrotropin overlapping and hormonal imprinting in the rat testis. *Acta Physiol Hung* 66: 169-175, 1985.
- Dohan FC, Taylor EW. Air pollution and respiratory disease: a preliminary report. *Am J Med Sci* 240: 337-339, 1960.
- Dohan FC. Air pollutants and incidence of respiratory disease. *Arch Environ Health* 3: 387-395, 1961.
- EPA/600/8-82-003, U.S. Environmental Protection Agency. Health Assessment Document for 1,1,1-Trichloroethane (Methyl Chloroform). Revised Draft. Environmental Criteria and Assessment Office, Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, Cincinnati, OH, U.S., 1982.
- Firket H. Sur les causes des accidents survenue dans la vallée de la Meuse, lors des brouillards de Décembre 1930. *Bull R Acad Med Belg* 11: 683-739, 1931.
- Gardner MJ, Crawford MD, Morris JN. Patterns of mortality in middle and early old age in the county boroughs of England and Wales. *Br J Prev Soc Med* 23: 133-140, 1969.
- Gliga AR, Engström K, Kippler M, Skröder H, Ahmed S, Vahter M, Raqib R, Broberg K. Prenatal arsenic exposure is associated with increased plasma IGF1P3 concentrations in 9-year-old children partly via changes in DNA methylation. *Arch Toxicol* 92: 2487-2500, 2018.
- Gonzalez-Cortes T, Recio-Vega R, Lantz RC, Chau BT. DNA methylation of extracellular matrix remodeling genes in children exposed to arsenic. *Toxicol Appl Pharmacol* 329: 140-147, 2017.
- Green BB, Karagas MR, Punshon T, Jackson BP, Robbins DJ, Houseman EA, Marsit CJ. Epigenome-Wide Assessment of DNA Methylation in the Placenta and Arsenic Exposure in the New Hampshire Birth Cohort Study (USA). *Environ Health Perspect* 124: 1253-1260, 2016.

- Grosser PJ, Stark C, Jech J, Mehlhorn H. [Vital capacity and respiration tests of school children of the 4th and 5th grade in areas with different air quality situations.] *Zeitschr Erkr Atmungsorgane* 134: 255-265 (en alemán), 1971.
- Hedley AJ, Wong CM, Thach TQ, Ma S, Lam TH, Anderson HR. Cardiorespiratory and all-cause mortality after restrictions on sulfur content of fuel in Hong Kong: an intervention study. *Lancet* 360: 1646-1652, 2002.
- Herbst AL. Clear cell adenocarcinoma and the current status of DES-exposed females. *Cancer* 48: 484-488, 1981.
- Hersh JH. Toluene embryopathy: two new cases. *J Med Genet* 26: 333-337, 1989.
- HSDB (Hazardous Substances Data Bank) online database, Department of Health and Human Services, National Toxicology Information Program, National Library of Medicine, Bethesda, MD. 1993
- IARC. Agents Classified by the IARC Monographs Volumes 1–101, Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, 2010.
- Jones HE, Balster RL. Inhalant abuse in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 25: 153-167, 1998.
- Kan H, Chen B, Zhao N, London SJ, Song G, Chen G, Zhang Y, Jiang L; HEI. Health Review Committee. Part 1. A time-series study of ambient air pollution and daily mortality in Shanghai, China. *Res Rep Health Eff Inst* 154: 17-78, 2010.
- Krol MC, Lelieveld J, Oram DE, Sturrock GA, Penkett SA, Brenninkmeijer CA, Gros V, Williams J, Scheeren HA. Continuing emissions of methyl chloroform from Europe. *Nature* 421: 131-135, 2003.
- Maziarka S, Mróz E. [The influence of air pollution on the protective apparatus of the eye in school children.] *Rocz Panstw Zakl Hig* 19: (1) 31-38 (en polaco), 1968.
- Melgar EM, Ruiz ME, Valera HW. Health risk from exposure to industrial air pollution for a point source. *Geofis Int* 42: 261-273, 2003.
- Mena MA, Arriaza CA, Tchernitchin AN. Early postnatal androgenization imprints selective changes in the action of estrogens in the rat uterus. *Biol Reprod* 46: 1080-1085, 1992.
- Ministry of Health, United Kingdom. Mortality and morbidity during the London fog of December 1952, London, HMSO (Report on Public Health and Medical Subjects N° 95), 1954.
- Mostafa MG, McDonald JC, Cherry NM. Lung cancer and exposure to arsenic in rural Bangladesh. *Occup Environ Med* 65: 765-768, 2008.
- Navas-Acien A, Sharrett AR, Silbergeld EK, Schwartz BS, Nachman KE, Burke TA, Guallar E. Arsenic exposure and cardiovascular disease: a systematic review of the epidemiologic evidence. *Amer J Epidemiol* 162: 1037-1049, 2005.
- Nordström S, Beckman L, Nordenson I. Occupational and environmental risks in and around a smelter in northern Sweden. III Frequencies of spontaneous abortions. *Hereditas* 88: 51-54, 1978.
- Nordström S, Beckman L, Nordenson I. Occupational and environmental risks in and around a smelter in northern Sweden. VI Congenital malformations. *Hereditas* 90: 297-302, 1979.
- OMS (2005) Guías de Calidad del Aire de la OMS Relativas al Material Particulado, el Ozono, el Dióxido de Nitrógeno y el Dióxido de Azufre, Actualización Mundial 2005.
- OMS (2017) Organización Mundial De la Salud. Segunda Reunión en exposiciones ambientales tempranas abordables, 2017.
- Ostro B, Sánchez JM, Aranda C, Eskeland GS. Air pollution and mortality: results from a study of Santiago, Chile. *J Exposure Anal Environ Epidemiol* 6: 97-114, 1966.
- Poore K, Hanson M, Faustman E, Neira M. Avoidable early life environmental exposures. Institute of Developmental Sciences, Southampton General Hospital, University of Southampton, Southampton SO16 6YD, UK (KRP, MAH). www.thelancet.com/planetary-health, Vol 1, 2017.

- Pope CA 3rd, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 287: 1132-1141, 2002.
- Rahman A, Vahter M, Ekström EC, Persson LÅ. Arsenic exposure in pregnancy increases the risk of lower respiratory tract infection and diarrhea during infancy in Bangladesh. *Environmental Health Perspectives*, 119, 719-724, 2011.
- Rahman A, Granberg C, Persson LÅ. Early life arsenic exposure, infant and child growth, and morbidity: a systematic review. *Arch Toxicol* 91: 3459-3467, 2017.
- Raqib R, Ahmed S, Sultana R, Wagatsuma Y, Mondal D, Hoque AM, Nermell B, Yunus M, Roy S, Persson LA, Arifeen SE, Moore S, Vahter M. Effects of in utero arsenic exposure on child immunity and morbidity in rural Bangladesh. *Toxicol Lett* 185: 197-202, 2009.
- Raqib R, Ahmed S, Ahsan KB, Kippler M, Akhtar E, Roy AK, Lu Y, Arifeen SE, Wagatsuma Y, Vahter M. Humoral Immunity in Arsenic-Exposed Children in Rural Bangladesh: Total Immunoglobulins and Vaccine-Specific Antibodies. *Environ Health Perspect*. 125: 067006, 2017.
- Recio-Vega R, Gonzalez-Cortes T, Olivas-Calderon E, Lantz RC, Gandolfi AJ, Gonzalez-De Alba C. In utero and early childhood exposure to arsenic decreases lung function in children. *J Appl Toxicol* 35:358-366, 2015.
- Restrepo M, Muñoz N, Day N, Parra JE, Hernandez C, Blettner M, Giraldo A. Birth defects among children born to a population occupationally exposed to pesticides in Colombia. *Scand J Work Environ Health* 16: 239-246, 1990.
- Rivara MI, Corey G. Tendencia del riesgo de morir por cánceres asociados a la exposición crónica al arsénico II Región de Antofagasta, 1950-1993. *Cuad Méd Soc (Chile)* 36(4): 39-51, 1995.
- Rjazanov V. Sensory physiology as basis for air quality standards. *Arch Environ Health* 5: 480-494, 1962.
- RTECS (Registry of Toxic Effects of Chemical Substances) online database, U.S. Department of Health and Human Services. National Toxicology Information Program, National Library of Medicine, Bethesda, MD., U.S. 1993.
- Sawicki F. Chronic non-specific respiratory diseases in Cracow. *Epidemiol Rev* 26: 229-250, 1972.
- Schrenk HH, Heimann H, Clayton GO, Gafaer WM, Wexler H. Air pollution, Donora, Pennsylvania -- Epidemiology of the unusual smog episode of October 1948. *Public Health Bull (Fed Sec Agency, Washington DC)* 306: 1-173, 1949.
- Seyfried J, Wüllner U, Inhibition of thioredoxin reductase induces apoptosis in neuronal cell lines: role of glutathione and the MKK4/JNK pathway. *Biochem Biophys Res Commun*. 359: 759-764, 2007.
- Sittig M. *Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens*. 2nd ed. Noyes Publications, Park Ridge, NJ. 1985.
- Skvorcova NN, Osinceva VP, Pushkina NN, Vysocina IV. [Role of some air pollutants in the genesis of lung tumour provoked by chemical carcinogens. In: *Prevention of environmental pollution due to carcinogenic substances*], Moscow, Meditsyna, pp. 61-64 (en ruso), 1973.
- Smith AH, Marshall G, Yuan Y, Ferreccio C, Liaw J, von Ehrenstein O, Steinmaus C, Bates MN, Selvin S. Increased mortality from lung cancer and bronchiectasis in young adults after exposure to arsenic in utero and in early childhood. *Environ Health Perspect* 114: 1293-1296, 2006.
- Smith AH, Marshall G, Liaw J, Yuan Y, Ferreccio C, Steinmaus C. Mortality in young adults following in utero and childhood exposure to arsenic in drinking water. *Environ Health Perspect* 120: 1527-1531, 2012.
- Snell RE, Luchsinger PC. Effects of sulfur dioxide on expiratory flow rates and total respiratory resistance in normal human subjects. *Arch Environ Health* 18: 693-698, 1969.

- Steinmaus C, Ferreccio C, Acevedo J, Yuan Y, Liaw J, Durán V, Cuevas S, García J, Meza R, Valdés R, Valdés G, Benítez H, VanderLinde V, Villagra V, Cantor KP, Moore LE, Perez SG, Steinmaus S, Smith AH. Increased lung and bladder cancer incidence in adults after in utero and early-life arsenic exposure. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 23: 1529-1538, 2014.
- Stewart RD, Methyl chloroform intoxication. Diagnosis and treatment. *JAMA* 215: 1789-1792, 1971.
- Stocks P. Recent epidemiological studies of lung cancer mortality, cigarette smoking and air pollution, with discussion of a new hypothesis of causation. *Br J Cancer* 20: 495-623, 1966.
- Sutton P, et Al. Toxic Environmental Chemicals: The Role of Reproductive Health Professionals In Preventing Harmful Exposures. Program on Reproductive Health and the Environment, University of California San Francisco. *Am J Obstet Gynecol* 207(3): 164-173, 2012.
- Tapia J, Valdés J, Orrego R, Tchernitchin A, Dorador C, Bolados A, Harrod C. Geologic and anthropogenic sources of contamination in settled dust of a historic mining port city in northern Chile: Health risk implications. *Peer J* 6: c4699, 29p, 2018.
- Tchernitchin AN, Tchernitchin N. Imprinting of paths of heterodifferentiation by prenatal or neonatal exposure to hormones, pharmaceuticals, pollutants and other agents or conditions. *Med Sci Res* 20, 391-397, 1992.
- Tchernitchin AN, Tchernitchin NN, Mena MA, Unda C, Soto J. Imprinting: Perinatal exposures cause the development of diseases during the adult age. *Acta Biol Hung* 50, 425-440, 1999.
- Tchernitchin NN, Clavero A, Mena MA, Unda C, Villagra R, Cumsille M, Tchernitchin AN. Effect of chronic exposure to lead on estrogen action in the prepubertal rat uterus. *Environ Toxicol* 18: 268-277, 2003.
- Tchernitchin AN. Perinatal exposure to chemical agents: delayed effects by the mechanism of imprinting (cell programming). *ARBS Ann Rev Biomed Sci* 7: 68-126, 2005.
- Tchernitchin AN, Gaete L, Bustamante R, Báez A. Effect of prenatal exposure to lead on estrogen action in the prepubertal rat uterus. *ISRN Obstet Gynecol* 2011: Article ID 329692, 8 p, 2011a; doi:10.5402/2011/329692.
- Tchernitchin AN, Gaete L, Bustamante R, Sorokin YA. Adulthood prenatally programmed diseases – Health relevance and methods of study. In: *Protein Purification and Analysis I. Methods and Applications*. iConcept Press, Hong Kong, pp 217-258, 2013.
- Tchernitchin AN, Gaete L. Prenatal exposures to environmental agents or drugs promote the development of diseases later in life. *Biol Med (Aligarh)* 7 (3): 1000236, 2015 4p.
- Tsunetoshi Y, Shimizu T, Takahashi H, Ichinosawa A, Ueda M, Nakayama N, Yagamata Y, Ohshino A. Epidemiological study of chronic bronchitis with special reference to effect of air pollution. *Int Arch Arbeitsmed* 29: 1-27, 1971.
- Van der Lende R, Huygen C, Jansen-Koster EJ, Knipfstra S, Pesel R, Visser BF, Wolfs EHE, Orié NGM. A temporary decrease in the ventilatory function of an urban population during an acute increase in air pollution. *Bull Physiopathol Respir* 11: 31-43, 1975.
- Vidotto JP, Pereira LA, Braga AL, Silva CA, Sallum AM, Campos LM, Martins LC, Farhat SC. Atmospheric pollution: influence on hospital admissions in paediatric rheumatic diseases. *Lupus* 21: 526-533, 2012.
- Wong CM, Ou CQ, Chan KP, Chau YK, Thach TQ, Yang L, Chung RY, Thomas GN, Peiris JS, Wong TW, Hedley AJ, Lam TH. The effects of air pollution on mortality in socially deprived urban areas in Hong Kong, China. *Environ Health Perspect* 116: 1189-1194, 2008.
- Yoshida et al., 1966 Yoshida T, Katsuya K, Oka T, Koizumi S, Wakita D, Kitamura H, Nishimura T (2012) Effects of AhR ligands on the production of immunoglobulins in purified mouse B cells. *Biomed Res* 33: 67-74, 2012.

Estudios ambientales referidos a la contaminación de Quintero-Puchuncaví:

1. Monitoreo de gases para intentar establecer el origen de los eventos de malos olores en la zona industrial del valle de Puchuncaví. Universidad Técnica Federico Santa María, Chile 2017
2. <http://catalogador.mma.gob.cl:8080/geonetwork/srv/spa/resources.get?uuid=b7a7dff6-34ce-48d7-90d2-ce1fb27efe32&fname=Monitoreo%20de%20gases%20atmosf%C3%A9ricos%20para%20intentar%20establecer%20el%20origen%20de%20los%20eventos%20de%20malos%20olores%20en%20la%20zona%20industrial%20del%20valle%20de%20Puchuncav%C3%AD.pdf&access=public>
3. Evaluación de riesgos para la salud humana y riesgos ecológicos por presencia de contaminantes elementales y radioactivos en suelos y plantas autóctonas alrededor de la zona industrial de Puchuncaví-Ventanas, Chile. Universidad de Extremadura, España. 2017
4. http://dehesa.unex.es/bitstream/handle/10662/6136/TDUEX_2017_Salmani_Ghabeshi.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Santiago, 18 de noviembre de 2018