

ALUMINIO Y COMPUESTOS DE ALUMINIO INSOLUBLES

VLA

DOCUMENTACIÓN TOXICOLÓGICA PARA EL ESTABLECIMIENTO DEL LÍMITE DE EXPOSICIÓN PROFESIONAL DEL ALUMINIO Y COMPUESTOS DE ALUMINIO INSOLUBLES

DLEP 131

2020

VLA-ED®:	1 mg/m ³
VLA-EC®:	-
Notación:	Fracción respirable
Nº CAS:	7553-56-2
Nº CE:	231-442-4

PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

El aluminio es un elemento metálico con un color plateado-blanco, maleable y dúctil. Es el tercer elemento más abundante del planeta y se encuentra principalmente en forma de silicatos. El aluminio es anfótero y forma tanto sales de aluminio como aluminatos.

Peso atómico:	26,98
Densidad:	2,7 g/cm ³ a 25°C
Punto de fusión:	660°C
Punto de ebullición:	2327°C

Solubilidad: soluble en álcalis y en ácidos clorhídrico y sulfúrico.
Insoluble en agua, ácido nítrico concentrado, ácido acético caliente.

Reactividad: reacciona con oxígeno, desprendiendo calor. Reacciona con nitrógeno,

sulfuro y carbono a alta temperatura y en ausencia de oxígeno para producir nitruro de aluminio, sulfuro de aluminio y carburo de aluminio, respectivamente. Es atacado, vigorosa y rápidamente, por los hidróxidos de sodio y potasio y por ácidos minerales fuertes, produciendo hidrógeno y reacciona activamente con halógenos e hidrocarburos clorados en presencia de catalizadores. El contacto entre aluminio y álcalis o ácidos minerales produce hidrógeno gas, que puede formar mezclas explosivas con el aire. El aluminio fundido reacciona violentamente con el agua y puede causar explosiones violentas.

Es un buen conductor de la electricidad y del calor. El aluminio metal reacciona con oxígeno produciendo calor. La reacción con oxígeno produce una capa protectora de óxido de aluminio sobre la superficie del metal. A pesar de ser una capa fina, está fuertemente unida al metal. La capa de óxido es autoreparable y protege contra la corrosión (ACGIH, 2008).

USOS MÁS FRECUENTES

En la industria química el aluminio y sus aleaciones se utilizan para fabricar tubos, recipientes y aparatos. Debido a su elevada proporción resistencia-peso es muy útil para construir aviones, vagones ferroviarios y automóviles, y para otras aplicaciones en las que es importante la movilidad y la conservación de energía. Por su elevada conductividad térmica, el aluminio se emplea en utensilios de cocina y en pistones de motores de combustión interna. El metal es cada vez más importante en arquitectura, tanto con propósitos estructurales como ornamentales. Las tablas, las contraventanas y las láminas de aluminio constituyen excelentes aislantes. Se utiliza también en reactores nucleares a baja temperatura porque absorbe relativamente pocos neutrones. Con el frío, el aluminio se hace más resistente, por lo que se usa a temperaturas criogénicas (ACGIH, 2008).

INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA

Los órganos diana del aluminio son el pulmón, el sistema nervioso central y los huesos.

Debido a su baja solubilidad las partículas pueden acumularse en los pulmones y conducir a un deterioro de la función de aclaramiento. Estas partículas pueden causar procesos inflamatorios en el tejido circundante e inducir fibrosis. La enfermedad se conoce como aluminosis, y se caracteriza por una fibrosis intersticial difusa, que generalmente se desarrolla en los lóbulos superior y central del pulmón. En su etapa avanzada, la aluminosis se caracteriza por el enfisema subpleural y existe el peligro de que se presente neumotórax (DFG, 2013).

Después de la exposición a largo plazo a aluminio, también se observan deficiencias y enfermedades del sistema nervioso central (DFG, 2013). Aún no

se puede hacer una evaluación concluyente sobre los mecanismos moleculares subyacentes a los efectos neurotóxicos. Las investigaciones in vitro con cultivos de células neuronales indican que el aluminio induce un aumento en el nivel de calcio intracelular y en especies reactivas de oxígeno (Mundy *et al.*, 1997) e impide la vía glutamato-óxido nítrico-guanosín monofosfato cíclico (GMPc) (Hermenegildo *et al.*, 1999). Las investigaciones in vivo han confirmado estos resultados.

Toxicocinética

La inhalación y la absorción dérmica no se han estudiado en detalle. El porcentaje de aluminio absorbido después de la inhalación puede ser, aproximadamente, de un 2%, mientras que el porcentaje de exposición cutánea no se indica. La soldadura de aluminio crea partículas de tamaño submicrométricas que se inhalan fácilmente y alcanzan los alvéolos. Los estudios en animales no mostraron un aumento significativo de aluminio en los tejidos o el suero después de la exposición por inhalación a óxido de aluminio y a clorhidrato de aluminio, lo que indica que se estaba produciendo retención pulmonar en lugar de absorción.

Tras la administración oral, se absorbe entre el 0,1-1% de aluminio (dependiendo del compuesto de aluminio ingerido y la composición de la dieta).

Además, puede llegar directamente al cerebro a través del tracto olfatorio.

El aluminio atraviesa el epitelio nasal y llega al cerebro a través del transporte axonal.

El aluminio puede existir como iones libres (concentraciones muy bajas) pero principalmente forma complejos con varios ligandos en la sangre y se distribuye a cada órgano. Las concentraciones más altas se han encontrado en los tejidos óseos y pulmonares. En animales, se observaron niveles elevados en el feto después de la exposición oral o intraperitoneal, proporcionando evidencia de transferencia transplacentaria.

El riñón es la vía principal de excreción del aluminio sistémicamente disponible después de la inhalación y la exposición oral. No hay datos disponibles sobre la excreción después de una exposición dérmica. Con respecto a la exposición por inhalación, los tiempos de exposición más largos están asociados con una disminución en la tasa de eliminación por el riñón. El aluminio no absorbido se excreta principalmente por las heces después de la exposición oral. Varios estudios han mostrado que puede excretarse por la leche materna, excediendo en algún caso los niveles que se consideran seguros (NEG/DECOS, 2011).

Toxicidad aguda

Estudios en animales

Llobet *et al.* (1987) estudiaron la exposición aguda oral e intraperitoneal (IP) a diferentes compuestos de aluminio en ratas y ratones. Los valores de LD₅₀

fueron de 1.598 a > 9.000 mg/kg en la administración por vía oral y del orden de 610 a 1.587 mg/kg en administración intraperitoneal.

Thomson *et al.* (1986), en un estudio de exposición aguda por inhalación de 4 h en ratas Fischer macho, utilizaron el lavado broncoalveolar para evaluar la respuesta pulmonar. Se expusieron a una concentración de polvo de aluminio finamente dividido de 10, 50, 100, 200 o 1.000 mg/m³ (MMAD=1,58 µm). Se evaluaron las alteraciones fisiológicas e histológicas al cabo de 24 h, 14 días y 3 meses después de la exposición. La exposición no produjo cambios en la función pulmonar; sin embargo, a 50 mg/m³ se apreciaron cambios enzimáticos y citológicos persistentes en los parámetros del fluido de lavado y a 200 mg/m³ hubo evidencia microscópica de desarrollo de microgranuloma en los pulmones y los ganglios linfáticos hiliares.

Los estudios de instilación intratraqueal con compuestos de aluminio indican que no tienen propiedades fibrogénicas (Ess *et al.*, 1993).

Toxicidad crónica

Hicks *et al.*, (1987) llevaron a cabo un estudio de 1 mes de exposición oral en ratas con fosfato sódico de aluminio e hidróxido de aluminio. No se observaron efectos ni deposición de aluminio en hueso a la dosis más alta, que corresponde con 302 mg/kg/día.

Katz *et al.*, (1984) alimentaron a perros con fosfato sódico de aluminio duran-

te 6 meses con una dosis de 40 mg/kg/día. Encontraron una reducción en el consumo de alimento pero no hubo pérdida de peso ni ningún otro efecto. Petterson *et al.*, (1990) llevaron a cabo un estudio similar en perros en donde sí apreciaron pérdida de peso.

En un estudio de inhalación con 24 hámster dorados expuestos a 33 mg/m³ durante 5-6 semanas desarrollaron engrosamiento de la pared alveolar y un mayor número de macrófagos (Drew *et al.*, 1974).

Steinhagen *et al.* (1978) llevaron a cabo estudios de exposición por inhalación en ratas Fischer y en cobayas con clorhidrato de aluminio que es insoluble a pH 7. Se expusieron grupos de animales a concentraciones de 0; 0,25; 2,5 o 25 mg/m³ (MMAD=1,2-1,6 µm) 6 h/día, 5 días/semana, durante 6 meses. A la concentración más baja se observó un pequeño aumento en el número de macrófagos alveolares y a las concentraciones más altas se apreciaron lesiones pulmonares (reacciones granulomatosas) consistentes en focos de macrófagos alveolares. Los mismos investigadores también encontraron hallazgos en un estudio a largo plazo utilizando las mismas concentraciones en donde las cobayas fueron expuestas durante 21 meses y las ratas durante 24 meses (Stone *et al.*, 1979), aunque no se llevaron a cabo exámenes histológicos. Hubo un incremento de la concentración de aluminio en los ganglios linfáticos peribronquiales en la dosis alta para las cobayas, lo que demues-

tra aclaramiento linfático en estas especies. También se midió, en la dosis alta, una concentración elevada de aluminio en las glándulas suprarrenales de ratas.

Se expuso a grupos de 50 ratas Sprague-Dawley durante 6h/día, 5 días/semana durante 5 meses a 1,8 mg/m³ de cloruro de aluminio (forma soluble de aluminio) y a 1,3 mg/m³ fluoruro de aluminio en forma de polvo respirable (ACGIH, 2008). No hubo efectos en el número de macrófagos pulmonares, sin embargo, los dos grupos de animales mostraron niveles más altos de lisozimas en el fluido de lavado.

Piggot *et al.*, (1981) expuso a ratas Wistar, 50 hembras y 50 machos, a fibras de aluminio (96% óxido de aluminio) durante 86 semanas a una concentración de 2,18-2,45 mg/m³ y a 4,6 mg/m³ de crisotilo. Encontraron fibrosis con el crisotilo pero no con las fibras de óxido de aluminio.

Genotoxicidad

No se observó que el aluminio fuera mutagénico en pruebas de mutagenicidad bacteriana y en pruebas de mutagenicidad en células de mamíferos. Sin embargo, varios estudios demuestran la inducción de aberraciones cromosómicas y micronúcleos en sistemas celulares. En animales de experimentación se observaron aberraciones cromosómicas y micronúcleos a altas dosis; sin embargo, no se probaron dosis más bajas. Los mecanismos de acción discutidos apuntan a efectos indirectos, para

los cuales se podría establecer un umbral sin efectos.

Carcinogenicidad

No hay evidencia de que los compuestos de aluminio sean cancerígenos.

Toxicidad para la reproducción

El hidróxido de aluminio, que es insoluble en agua, no causa ningún efecto teratogénico. El cloruro, el nitrato y el sulfato de aluminio, que sí son solubles en agua, provocan una reducción en el peso de fetos y recién nacidos, retrasos en la osificación, un aumento en el número de resorciones, una disminución en el número de fetos viables y un aumento en el número de malformaciones. En las concentraciones más altas probadas, la toxicidad materna es muy importante. Los recién nacidos de ratas expuestas a estas sales de aluminio también presentan trastornos neuroconductuales: dificultades de aprendizaje, alteraciones de la memoria y cambios en las respuestas a las pruebas de ansiedad (INRS, 2016).

ESTUDIOS EN HUMANOS

Efectos respiratorios

Estudios de casos

En Alemania, entre los trabajadores que molían y/o estampaban y envasaban polvo pirotécnico de aluminio entre 1938 y 1945 se informó de cerca de 250 casos de fibrosis pulmonar severa,

con progresión rápida y generalmente mortal, que ocurrieron. La enfermedad se denominó "aluminosis". Esta enfermedad apareció con un período de latencia de menos de uno a cinco años. Actualmente se sabe que en la fabricación de polvo de material pirotécnico de aluminio, se utilizaba un lubricante basado en estearina, que posteriormente fue reemplazado por un tipo de lubricante a base de aceite mineral (ACGIH, 2008).

Elinder y Sjogren (1986) recopilaron los estudios sobre la relación dosis-respuesta entre la exposición al polvo de aluminio y la fibrosis pulmonar. Mitchell *et al.*, (1944) indicaron que ninguno de los nueve trabajadores expuestos a polvo abrasivo respirable en concentraciones en el intervalo de 0,1-2,7 mg/m³ (polvo) desarrollaron fibrosis. Sin embargo, se observó fibrosis en trabajadores expuestos a polvo estampado que contenía escamas de aluminio respirable recubiertas con un disolvente no polar (aceite mineral). Swensson *et al.*, (1962) informaron de cinco a ocho casos en 55 trabajadores examinados expuestos a 4-50 mg/m³. Mitchell *et al.*, (1961) encontraron 6 de 27 trabajadores con fibrosis cuando la exposición varió de 50 a 100 mg/m³.

Estudios epidemiológicos

Townsend *et al.*, (1985) realizaron un estudio de 1.142 trabajadores varones en una planta de Arkansas dedicada a la producción de aluminio y compuestos. En el estudio se incluyeron los que trabajaron entre 1975 y 1981. Los trabaja-

dores se dividieron en tres grupos: no fumadores, ex fumadores y fumadores actuales. El volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV1) para los no fumadores disminuyó más de lo esperado en comparación con el grupo de control de edad similar de 156 trabajadores sin exposición al polvo. El FEV1 de los fumadores actuales expuestos al polvo fueron significativamente más bajos que los no fumadores expuestos al polvo. Los resultados para los ex fumadores fueron similares a los de los no fumadores. Los autores concluyeron que aquellos trabajadores expuestos a altos niveles de polvo (>100 mg/m³-años, y mayor o igual a 20 años de exposición, como polvo total) mostraron una ligera reducción en la función pulmonar.

Townsend *et al.*, (1988) estudiaron las radiografías de tórax de los trabajadores en la misma refinería de aluminio y encontraron que entre el 7% y el 8% mostraban nódulos pequeños e irregulares en la región pulmonar inferior. Hubo una mayor prevalencia de opacidades pequeñas e irregulares en los fumadores. Debe tenerse en cuenta que los trabajadores de la refinería de aluminio estaban expuestos a otros agentes, incluidos los fluoruros.

Estudios recientes de empleados de la refinería de alúmina indican que las exposiciones actuales al aluminio, y a otros compuestos, no están asociadas con efectos respiratorios adversos significativos. Musk *et al.*, (2000) no encontraron efectos adversos importantes en la salud respiratoria de los empleados actuales de tres refinerías

de alúmina en Australia Occidental. Las medias geométricas variaron entre 0,53 y 4,0 mg/m³ para la bauxita y entre 0,98 y 2,18 mg/m³ para la alúmina (Al₂O₃). Los pequeños cambios en los parámetros de las funciones pulmonares y los síntomas respiratorios observados probablemente se debieron a la exposición a irritantes (por ejemplo, neblina cáustica y partículas) y no se consideraron clínicamente significativos.

Beach *et al.*, (2001) también encontraron poca evidencia de efectos respiratorios adversos graves (síntomas respiratorios, FEV1 y FVC) en mineros de bauxita expuestos a niveles de polvo inhalables de 0,44 a 0,65 mg/m³ y niveles de polvo respirable de 0,14 a 0,26 mg/m³.

Fritschi *et al.*, (2003) realizaron un estudio transversal con 1.615 empleados varones en dos fundiciones de aluminio australianas para determinar si la exposición a cinco sustancias diferentes contribuía a los síntomas respiratorios en los trabajadores. Los resultados de la espirometría y las respuestas a un cuestionario se usaron para asociar los síntomas respiratorios a las exposiciones acumuladas al fluoruro, dióxido de azufre, polvo inhalable, la fracción soluble en benceno de volátiles de brea de alquitrán de hulla y nieblas de aceite. Se hicieron ajustes para el hábito de fumar y la edad. Los sujetos con la mayor exposición acumulativa al fluoruro (> 0,16 mg/m³-años) y polvo inhalable (> 2,9 mg/m³-años) tenían de dos a cuatro veces más probabilidades de presentar sibilancias y opresión en el pecho rela-

cionados con el trabajo que los sujetos no expuestos.

Efectos neurológicos

Aunque aún no se ha establecido un vínculo concluyente entre el aluminio y la enfermedad de Alzheimer, puede tener efectos indirectos al potenciar alteraciones (por ejemplo, potenciación del daño oxidativo inducido por hierro y respuestas inflamatorias) que conducen al desarrollo de la enfermedad (Cambell, 2002).

Los hallazgos de una serie de estudios sugieren una asociación entre la exposición al aluminio y los trastornos neurológicos. Los estudios disponibles informan de los hallazgos positivos y negativos y, debido a las debilidades metodológicas, es posible que no hayan tenido en cuenta otras posibles causas de la disfunción neurocognitiva. La encefalopatía de diálisis se ha asociado con altos niveles de aluminio. Los estudios en trabajadores expuestos a aluminio por inhalación no han mostrado el daño neurológico de manera tan evidente; sin embargo, hay información de signos y síntomas neurológicos subclínicos en las concentraciones séricas y urinarias de aluminio muy por encima de los trabajadores no expuestos, pero aproximadamente en un orden de magnitud menor que los observados en pacientes en diálisis. Además, se necesitarán estudios prospectivos para definir mejor el umbral de exposición para el inicio de efectos neurológicos adversos en los trabajadores.

RECOMENDACIÓN

Existen pocos estudios epidemiológicos sobre trabajadores expuestos a aluminio y sus compuestos. Townsend *et al.*, (1985, 1998) realizaron estudios sobre la función pulmonar y con radiografías de trabajadores en plantas de refinado de aluminio y de fabricación de productos de aluminio. Los trabajadores no fumadores mostraron cambios mínimos en la función pulmonar y en las radiografías. Los autores apuntaron que dichos cambios estaban asociados con exposiciones previas a altas concentraciones, excediendo 100 mg/m³-años como polvo total.

Se han descrito efectos neuronales sutiles en soldadores de aluminio y en trabajadores de plantas de producción de aluminio. Varios estudios sugieren que la exposición a largo plazo a aluminio, que resultan en cargas corporales correspondientes a la inhalación de 1,6 mg/m³ durante 40 años, puede derivar en deficiencias neurológicas sutiles. Las concentraciones en aire en este rango se corresponden con un nivel de alu-

minio en orina de 100 µg/l, que parece representar el umbral para los efectos neurológicos.

Los estudios en ratas de exposición crónica por inhalación a óxido de aluminio establecen un NOAEL de 2,45 mg Al/m³ (Piggot *et al.*, 1981). Para las formas insolubles de aluminio, los estudios crónicos de inhalación en ratas muestran efectos respiratorios mucho menores a la concentración de 2,5 mg Al/m³ de partículas respirables (Stone *et al.*, 1979). La exposición repetida por encima de estos niveles causa efectos respiratorios en animales que incluyen un aumento del peso de los pulmones, aumento del número de macrófagos alveolares y reacciones granulomatosas (Steinhagen *et al.*, 1978).

En base a los datos disponibles en animales y en humanos, se establece un VLA-ED[®] de 1 mg/m³, fracción respirable, para aluminio metal y los compuestos de aluminio insolubles.

A los niveles recomendados no hay dificultades para su análisis.

BIBLIOGRAFÍA

ACGIH, American Conference of Governmental Industrial Hygienists (2008). Aluminium metal and insoluble compounds. In: Documentation of TLVs and BEIs, ACGIH, Cincinnati, Ohio.

Beach JR; de Klerk NH; Fitschi L; *et al.*: Respiratory symptoms and lung function

in bauxite miners. *Int Arch Occup Environ Health* 74: 489-494 (2001).

Cambell A: The potential role of aluminum in Alzheimer's disease. *Nephrol Dial Transplant* 17 (Suppl2): 17-20 (2002).

DFG, Deutsche Forschungsgemeinschaft (2013). Aluminium, dust containing aluminium as metal, aluminium oxide

and aluminium hydroxide. In: The MAK-Collection Part I, MAK Value Documentations. Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA.

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/3527600418.mb-742990vere4313>

Drew RT; Gupta BN; Bend JR; *et al.*: Inhalation studies with a glycol complex of aluminum-chloride-hydroxide. Arch Environ Health 28: 321-326 (1974).

Elinder CG; Sjogren B: Aluminum. In: Handbook on the Toxicology of Metals, 2nd ed. Friberg L; Nordberg GF; Vouk VB (Eds) (1986).

Ess SM; Steinegger AF ; Ess HJ; *et al.*: Experimental study on the fibrogenic properties of different types of alumina. Am Ind Hyg Assoc J 54 (7): 360-370 (1993).

Fritschi L; Sim MR; Forbes A; *et al.*: Respiratory symptoms and lung-function changes with exposure to five substances in aluminium smelters. Int Arch Occup Environ Health 76(2): 103-110 (2003).

Hermenegildo C, Saez R, Minoia C, Manzo L, Felipe V (1999) Chronic exposure to aluminium impairs the glutamate-nitric oxide-cyclic GMP pathway in the rats in vivo. Neurochem Int 34: 245-253

Hicks JS; Hackett DS; Sprague GL: Toxicity and aluminum concentration in bone following dietary administration of two sodium aluminate phosphate formulations in rats. Food Chem Toxicol 25: 553-558 (1987).

Hunter D; Milton R; Perry KMA; Thompson DR: Effects of aluminum and alumina on the lung in grinders of duralum in aeroplane propellers. Brit J Ind Med 1: 159- 164 (1944).

INRS. Aluminium et ses composés minéraux. Fiche toxicologique n° 306. 2016.

http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHE-TOX_306

Katz AC; Frank DW; Sauerhoff MW; *et al.*: A 6-month dietary toxicity study of acidic sodium aluminum phosphate in beagle dogs. Food Chem Toxicol 22: 7-9 (1984).

Llobet J; Domingo JL; Gomez M; *et al.*: Acute toxicity studies of aluminum compounds: antidotal efficacy of several chelating agents. Pharmacol Toxicol 60: 280-283 (1987).

Mitchell J; Manning GB; Molyneux M; *et al.*: Pulmonary fibrosis in workers exposed to finely powdered aluminum. Brit J Ind Med 18: 10-20 (1961).

Mundy WR, Freudenrich TM, Kodavanti PR (1997) Aluminium potentiates glutamate-induced calcium accumulation and iron-induced oxygen free radical formation in primary neuronal cultures. Mol Chem Neuropathol 32: 41-57.

Musk AW; de Klerk NH; Beach JR; *et al.*: Respiratory symptoms and lung function in alumina refinery employees. Occup Environ Med 57: 279-283 (2000).

NEG/DECOS. The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of

Health Risks from Chemicals and the Dutch Expert Committee on Occupational Safety. Aluminium and aluminium compounds NR 2011;45(7).

Petterson JC; Hackett OS; Zwicker GM: Twenty-six week toxicity study with kasal (basic sodium aluminum phosphate) in beagle dogs. Environ Geochem Health 12:121-123 (1990).

Piggot GH; Haskell BA; Ishmael J: Effects of long-term inhalation of aluminum fibers in rats. Br J Exp Pathol 62: 323-331 (1981).

Shaver CG; Riddell AR: Lung changes associated with the manufacture of alumina abrasives. J Ind Hyg Toxicol 29: 145-157 (1947).

Steinhagen WH; Cavender FL; Cockrell BY: Six month inhalation exposures of rats and guinea pigs to aluminum chlorohydrate. J Environ Pathol Toxicol 1: 267-277 (1978).

Stone CJ; McLaurin DA; Steinhagen WH; *et al.*: Tissue deposition patterns after chronic inhalation exposure of

rats and guinea pigs to aluminum chlorohydrate. Toxicol Appl Pharmacol 49(1): 71-76 (1979).

Swensson A; Nordenfelt O; Forssman S; Lundgren KD; Ohman H: Int Arch Gewerbepathol Gewerbehyg 19: 131-148 (1962).

Thomson SM; Bumett OC; Bergmann JO; Hixson CJ: Comparative inhalation hazards in aluminum and brass powders using bronchopulmonary lavage as an indicator of lung damage. J Appl Toxicol 6(3): 197-209 (1986).

Townsend MC; Enterline PE; Sussman NB; *et al.*: Pulmonary function in relation to total dust exposure at a bauxite refinery and alumina-based chemical products plant. Am Rev Respir Dis 132: 1174-1180 (1985).

Townsend MC; Sussman NB; Enterline PE; *et al.*: Radiographic abnormalities in relation to total dust exposure at a bauxite refinery and alumina-based chemical products plant. Am Rev Respir Dis 138: 90- 95 (1988).