



SUSTANCIAS TÓXICAS UTILIZADAS COMO ARMAS QUÍMICAS DESDE LA I GUERRA MUNDIAL

Rafael Fernández Ruiz



Facultad de Farmacia
Universidad de Sevilla



SUSTANCIAS TÓXICAS UTILIZADAS COMO ARMAS QUÍMICAS DESDE LA I GUERRA MUNDIAL

Trabajo de Fin de Grado

Departamento de Nutrición y Bromatología, Toxicología y Medicina Legal

Área de Toxicología

Sevilla, febrero de 2021

Tutor: Ana Isabel Prieto Ortega

Rafael Fernández Ruiz

Grado en Farmacia

Facultad de Farmacia

Universidad de Sevilla

RESUMEN

El uso de sustancias químicas a gran escala comienza con el uso de cloro por parte de los alemanes en la ciudad belga de Yprès en abril de 1915. A partir de ese momento empieza una carrera armamentística por la búsqueda del compuesto más letal, desarrollándose así diferentes compuestos. Tras el uso en la Primera Guerra Mundial de agentes respiratorios como el cloro y el fosgeno, que atacan principalmente al sistema respiratorio, y de agentes vesicantes como la iperita, que causan reconocibles ampollas, comienza a aparecer el uso de estos agentes contra poblaciones civiles como la marroquí o la abisinia. En la Segunda Guerra Mundial comienza la síntesis de agentes nerviosos como el tabún o el sarín, aunque no serán usados hasta guerras más posteriores como Iraq – Irán. También se da el uso de sustancias químicas en el Holocausto perpetrado por la Alemania nazi, con una gran producción de Zyklon B, un agente sanguíneo que terminaba con la vida de la víctima en pocos minutos.

Esta cuestión sigue afectando hoy en día, pues el uso de agentes defoliantes usados en la Guerra de Vietnam está originando defectos congénitos en recién nacidos y se relaciona con la aparición de diferentes cánceres. También está vigente en el uso de diferentes agentes contra civiles en la Guerra Civil Siria que se mantiene en la actualidad, y en los recientes ataques con VX o con Novichok, contra el hermano del dictador norcoreano y con Alexei Navalny, opositor al presidente ruso, respectivamente. Este último habiéndose sintetizado en las últimas décadas, lo que nos hace pensar que la carrera por la obtención de nuevos agentes sigue vigente.

En este trabajo se propone una revisión histórica de los diversos agentes usados desde la Primera Guerra Mundial con fines bélicos, así como un seguimiento de las veces que han sido usados y de las muertes que han provocado. También se hace un estudio de los principales agentes tóxicos para conocer su mecanismo de acción, su toxicocinética, sus principales efectos y su tratamiento, con el fin de poder reconocer sus síntomas y poder tratarlos.

Palabras clave: Guerra química, cloro, gas mostaza, tabún

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	5
2. OBJETIVOS	5
3. METODOLOGÍA	6
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	7
4.1. DESARROLLO HISTÓRICO.....	7
4.1.1. PRIMERA GUERRA MUNDIAL (1914-1918).....	7
4.1.2 PERIODO DE ENTREGUERRAS	10
4.1.3 SEGUNDA GUERRA MUNDIAL (1939-1945)	10
4.1.4 GUERRA FRÍA (1947-1991).....	12
4.1.5. GUERRA CIVIL SIRIA (2011 - PRESENTE).....	17
4.2. SUSTANCIAS TÓXICAS MÁS USADAS CON FINES BÉLICOS	17
4.2.1. AGENTES PULMONARES	19
4.2.2. AGENTES VESICANTES	20
4.2.3. AGENTES SANGUÍNEOS.....	21
4.2.4. AGENTES NERVIOSOS.....	22
4.2.5. AGENTE NARANJA	25
4.3. CONSECUENCIAS DEL USO DE SUSTANCIAS TÓXICAS	26
5. CONCLUSIONES.....	31
6. BIBLIOGRAFÍA:	32

1. INTRODUCCIÓN

El uso de compuestos químicos con fines bélicos comienza en la prehistoria, donde ya se usaba el humo para hacer salir de las cuevas a los animales o al enemigo. En la Antigüedad, los espartanos usaron humos nocivos contra los atenienses en la Guerra del Peloponeso (431 a.C – 404 a.C), y los cartagineses envenenaban el vino con raíz de mandrágora para sedar al enemigo en el año 200 a.C. Más tarde, el Imperio Bizantino usó el fuego griego, un precursor del napalm, gasolina gelificada usada como agente incendiario, en el siglo VII (Coleman, 2005; Johnson et al., 2015). En 1456, hay datos que confirman que las fuerzas húngaras quemaron ropa sumergida en sustancias tóxicas para que el humo afectase al enemigo turco (Pita, 2008).

Durante el siglo XIX aparecen diversas propuestas sobre el uso de sustancias químicas en las batallas. Se describe el uso de cianuro en bayonetas durante la Guerra Franco-Prusiana, se envían barcos con azufre y carbón ardiendo a los puertos franceses durante las Guerras Napoleónicas (1803-1815), proyectiles cargados con cianodimetilarsina, un agente lacrimógeno, durante la Guerra de Crimea (1853-1856), y proyectiles con cloro durante la Guerra Civil Americana (1861-1865), aunque finalmente ninguna fue usada (Johnson et al., 2015)

La rápida evolución en el desarrollo de armas químicas, y su uso con fines políticos como el de Novichok contra enemigos al gobierno ruso en 2018 y 2020, o el uso de gas mostaza o sarín contra el pueblo sirio durante la última década (2014-2018), hace que sea necesario conocer estos agentes, sus vías de entrada, mecanismo de acción tóxica, toxicocinética etc. para poder reducir el número de afectados en caso de un ataque.

2. OBJETIVOS

Con estos antecedentes, y teniendo en cuenta que en este último siglo es donde se ha potenciado la investigación de sustancias químicas para su uso con fines bélicos suponiendo un mayor avance del tema, este trabajo se propone como objetivos:

- Estudiar cuales son las sustancias químicas usadas en los conflictos bélicos a partir de la Primera Guerra Mundial, buscando también el porqué de su uso y haciendo un encuadre histórico del mismo.
- Ver qué sustancia ha sido más veces utilizada, causando mayor número de afectados y fallecidos.

- Realizar un estudio de las características toxicológicas de las principales sustancias utilizadas en las guerras a lo largo de este último periodo (1914 – 2020), así como de aquellas sustancias tóxicas que pueden o han sido usadas recientemente contra la población civil.
- Valorar si el empleo de las armas químicas es un problema de la sociedad actual y su posible repercusión.

3. METODOLOGÍA

La información de este trabajo se ha obtenido principalmente a través de libros, artículos y revistas científicas.

Primero se ha obtenido información general a través de varios libros, a los cuales se ha tenido acceso a través de la Biblioteca de la Universidad de Sevilla, y de la página ProQuest Ebook Central. Se han elegido los libros tras buscar palabras como “Armas Químicas” y “Chemical Warfare”, seleccionándose los que se han considerado más adecuadas siguiendo criterios de calidad, cantidad y actualidad de la información encontrada.

Tras la lectura de los libros y tras haber tomado información acerca de la historia de las armas químicas se ha pasado a buscar información de los diferentes agentes. Para ello han sido útiles diferentes bases de datos como PubMed o ScienceDirect, y el uso de palabras clave como “Novichok”, “mustard gas”, “nerve agents”, entre otros. También se han usado combinaciones de palabras como “Sarin and warfare”, o, “Chlorine and Toxicity”, para encontrar artículos más centrados en lo que se estaba buscando.

Tras la búsqueda se procede a la lectura de la información encontrada y la selección de los artículos, además de haber tomado información de diferentes servicios como la CIA (Agencia Central de Inteligencia), o de documentos históricos como el Tratado de Versalles.

También, para tomar información de hechos más recientes se han tomado noticias de diferentes servicios informativos como la BBC News o El País.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. DESARROLLO HISTÓRICO

4.1.1. PRIMERA GUERRA MUNDIAL (1914-1918)

El 28 de junio de 1914 un terrorista serbio-bosnio llamado Gavrilo Princip asesina al Archiduque Francisco Fernando de Austria, pretendiente al trono austrohúngaro. Por ello, Austria le declara la guerra a Serbia, que contará con la ayuda de Rusia. Austria, por su parte, se ve apoyada por Alemania, que le declara la guerra a Rusia y a Francia, país que invade atravesando Bélgica. Tras esto Gran Bretaña entra en la guerra en el bando francés.

Lo que todos los países pensaban que sería una guerra rápida terminaría convirtiéndose en una guerra de trincheras y barricadas que duraría 4 años (Cawood, McKinnon-Bell, 2000).

Previamente, en las Conferencias de la Haya de 1899 y 1907 se había prohibido el uso de “Proyectiles con el único objetivo de propagar gases venenosos asfixiantes”, y ratificado por países participantes en la Primera Guerra Mundial (Zellner, Eyer, 2020).

Se cree que Francia fue la primera nación en usar un agente químico usando un agente antidisturbios, el bromoacetato de etilo, contra los alemanes en agosto de 1914, con un efecto casi nulo en su oponente. No obstante, este ataque fue usado por los alemanes como excusa para potenciar su propio arsenal químico (Pita, 2008). Así, en septiembre de 1914 los alemanes usaron clorosulfonato de o-dianisidina (proyectiles Ni-Schrapnel) para atacar al Reino Unido en la ciudad de Neuve Chapelle (Francia), aunque no funcionó. Más tarde usaron bromuro de xililo (T-Stoff) contra Rusia (enero de 1915), pero no causó ninguna baja por no llegar a volatilizarse. Tras esto, el químico alemán y Premio Nobel en 1918, Fritz Haber, comienza a buscar un gas idóneo para la batalla junto al Instituto Kaiser Wilhelm en Berlín. El elegido, el cloro, será usado el 22 de abril de 1915 sobre las tropas francesas y argelinas, en la segunda Batalla de Yprès (Bélgica), produciendo de 800 a 1400 muertes y más de 5000 heridos. Al ser más denso que el aire se queda cerca del suelo al liberarse y podía entrar en trincheras y búnkeres. Los alemanes volverán a usarlo contra los rusos cerca de la ciudad de Bolimov (Polonia) en mayo de 1915 (Pita, 2008; Padley, 2016).



Imagen 1. Ataque alemán en el frente oriental con cloro. 1915 (Pita, 2008).

Los ingleses también usarán cloro contra los alemanes en la batalla de Loos (Francia), donde se usaron también proyectiles cargados con un agente lacrimógeno, el yodoacetato de etilo (Pita, 2008).

Al comenzar a desarrollarse defensas contra el cloro, los alemanes comienzan a usar otro gas más letal: el fosgeno, conocido como D-Stoff.

Este gas lo emplearon por primera vez contra las fuerzas francesas en Reims

(Francia), durante finales de 1915, produciendo un 5% de bajas (Pita, 2008; Padley, 2016).

Francia y Gran Bretaña devolvieron este ataque usando una mezcla de cloro y fosgeno conocida como estrella blanca en la Batalla del Somme (Francia, julio de 1916), siendo ésta una de las batallas más sangrientas de la guerra.

Estos gases se disponían en bombonas que se abrían, por lo que la exposición del contenido variaba según la dirección del viento y la temperatura. El viento solía ser desfavorable a los alemanes, que dejaron de usar bombonas a mediados de 1916 para darle prioridad a los proyectiles.

Así, los alemanes bombardearon Wieltje (Bélgica) contra los británicos con los proyectiles K-Stoff (cloroformato de clorometilo y cloroformato de diclorometilo), los franceses bombardearon la ciudad de Verdún (Francia) con fosgeno, a lo que le respondieron los alemanes, también con fosgeno, en Chattancourt (Francia). Más tarde, en junio de 1916 los alemanes usan 110000 proyectiles cargados con fosgeno y difosgeno contra los franceses en Fleury (Francia), resultando 1600 bajas (Pita, 2008).

Los franceses comenzaron a usar ácido cianhídrico, ya que podían conseguirlo más fácilmente que el cloro. Se usó por primera vez en julio de 1916 en la batalla de Somme, sin los resultados esperados, ya que los alemanes se anticiparon utilizando óxido de plata para filtrar el ácido.

El gas mostaza fue utilizado por primera vez el 12 de julio de 1917. Los alemanes lo usan contra los británicos en Yprès (Bélgica), de donde obtiene el nombre de iperita, causando casi 2500 afectados y 87 víctimas mortales, y causando 500 muertes más en las siguientes semanas. Más tarde comenzarían a usarla los franceses, en junio de 1918, y los británicos, en septiembre de 1918. Los estadounidenses diseñaron rápidamente una forma de sintetizar iperita, el proceso Leivinstein, con un 20-30% de impurezas y conocida como Hun Stoffe.

En el verano de 1917 los alemanes comienzan a estudiar sustancias que provocaran el vómito o estornudos, como la difenilcloroarsina, que penetraban a través de las máscaras para que los soldados se las quitasen, para así seguir atacando con otros proyectiles, provocando un mayor número de bajas (Pita, 2008).

Posteriormente, crearon una doctrina de empleo que mezclaba estos agentes conocida como cruces multicolores, que se usó por primera vez contra los rusos en la ciudad de Riga, en septiembre de 1917. Así, se empleaban durante varios días los proyectiles cruz amarilla (cargados con iperita), seguido por proyectiles cruz azul (difenilcloroarsina), seguidos por proyectiles cruz verde (fosgeno).

El último agente de la I Guerra Mundial fue la lewisita, un agente vesicante más volátil que la iperita, y con efectos más débiles. Esto, sumado a que Alemania firmó el armisticio a finales de 1918 hizo que no llegase a usarse en ninguna batalla.

Las estimaciones afirman que las armas químicas provocaron unas 1.300.000 bajas durante la Gran Guerra, de ellas 91.000 mortales (Pita, 2008).

El 11 de noviembre de 1918 se firma el Armisticio de Compiègne entre las fuerzas aliadas y Alemania, dando por finalizada la I Guerra Mundial. Más tarde, el 28 de junio de 1919 se firma el Tratado de Versalles, dejando a Alemania como responsable de la guerra y perdiendo ésta un 11% de su población y un 13% de su territorio, y obligada a pagar los gastos de reparación de la guerra. Además, respecto a su industria química, se les prohibió el uso de los gases tóxicos, tanto su producción e importación, y se vieron obligados a compartir con las potencias aliadas toda la información y la forma de fabricar las sustancias tóxicas que hubiesen usado o preparado durante la guerra (Artículos 171 y 172 del Tratado de Versalles, 1919).

El 17 de junio de 1925, 38 países firman el Protocolo de Ginebra de 1925, en el que se prohíbe el uso de gases tóxicos durante la guerra, al igual que los medios de guerra bacteriológicos. Este protocolo prohíbe el uso de armas químicas, pero no su producción (Pita, 2008).

4.1.2 PERIODO DE ENTREGUERRAS

Durante el periodo de entreguerras, se cree que se usaron armas químicas durante diferentes batallas: la guerra civil rusa (1917-1923) (adamsita); los italianos rociaron con iverita Etiopía previo a su conquista (1935 y 1936); los japoneses usaron iverita, lewisita y agentes antidisturbios contra China durante la segunda guerra sino-japonesa (1937-1945); y España usó fosgeno, etildicloroarsina e iverita contra Marruecos durante la Guerra del Rif (1920-1927).

Tras el Desastre de Annual (1921), Alfonso XIII llega un acuerdo con Alemania para la adquisición de fosgeno, etildicloroarsina e iverita, que se probó en junio de 1923 en Tizzi Azza (Marruecos), dando buenos resultados. No obstante, la poca experiencia de los españoles en armamento químico hizo que esta superioridad armamentística tardase en dar sus frutos. Una vez ganada la guerra en Marruecos, España firma el Protocolo de Ginebra (Pita, 2008).

4.1.3 SEGUNDA GUERRA MUNDIAL (1939-1945)

En 1925, Alemania crea la Comunidad de intereses de la industria de tintes (IG Farben, Interessen Gemeinschaft Farbenindustrie Aktiengesellschaft), como una cooperativa destinada a la producción de colorantes, para mejorar su actividad industrial, química y financiera.

La IG Farben alemana potencia el estudio para el descubrimiento de pesticidas. El doctor Schrader sintetiza en 1936 el tabún, aunque se percata que es una sustancia demasiado tóxica para el hombre como para ser usada de insecticida. Se comunicó en secreto a la Wehrmacht (Fuerzas de defensa nazis) y se trasladó a Schrader para que siguiera investigando nuevos organofosforados, descubriendo en 1938 el sarín.

En 1943, Richard Kuhn, premio Nobel en química en 1938 y favorable al gobierno nazi, descubre el mecanismo de acción de estos organofosforados, y desarrollará junto a su equipo el somán. El etilsarín y el ciclosarín también serán sintetizados, aunque Hitler nunca llegó a usar ninguno de estos agentes (Pita, 2008; Aroniadou-Anderjaska, 2020).

Alemania invade Polonia en 1939, entonces Hitler decide autorizar la eutanasia para los enfermos. Se estudiaron diferentes gases para este propósito a través del programa Aktion T4, que creará la primera cámara de gas nazi en un hospital de Brandemburgo. Un año y medio más tarde habrían muerto más de 70000 pacientes (Christianson, 2010).

En 1939, las SS nazis (Schutzstaffel, organización paramilitar del partido nazi) comenzaron el exterminio de judíos en Polonia, conocido como la Solución final. El primer centro de exterminio se construye en Chelmno (Polonia), usando monóxido de carbono para el asesinato de los judíos. Después se construyeron instalaciones fijas de monóxido de carbono, como la de Treblinka en 1941, Belzec, Sobibor o Auschwitz-Birkenau (Pita, 2008; Christianson, 2010)

Para la Solución final en Auschwitz, se comenzó a usar el Zyklon B. El Zyklon B era un rodenticida y pesticida usado antes de la Segunda Guerra Mundial, y durante ella para evitar el tifus en los campos de concentración. El componente letal es el cianuro de hidrógeno, también conocido como ácido hidrociánico, ácido prúsico o Blausäure (Pita, 2008). Este agente deriva del Zyklon A creado por el equipo de Fritz Haber en 1919, cuya familia sería asesinada años más tarde por el Zyklon B.



Imagen 2. Recipiente de Zyklon B (Christianson, 2010).

La DEGESCH (Deutsche Gesellschaft für Schädlingbekämpfung, o Corporación Alemana para el Control de Plagas) dio licencia a dos compañías alemanas (Testa y Heli) para la creación y distribución del Zyklon B. Los científicos alemanes desarrollaron un método para adsorber el cianuro de hidrógeno dentro de diferentes sustratos y colocándolos en latas, junto a un estabilizante, lo que lo hacía más manejable. La formación de la SS en fumigar edificios y en el despioje era suficiente para comenzar a usar el Zyklon B para uso homicida (Joly, 2000; Mazal, 2009). Esta sustancia se probó en Birkenau, principalmente contra polacos y rusos, y unos meses más tarde se comenzó

el genocidio judío. En junio de 1942 ya se encontraban cámaras de gas mejoradas, incineradores y se había comenzado a asesinar judíos de la Alta Silesia y Eslovaquia. El Zyklon B actuaba más rápido y más simple que el monóxido de carbono, por lo que se construyeron cámaras similares en Majdanek, Mauthausen, y se construyeron también cámaras móviles sobre raíles que pasaban por Budapest, Belgrado, Chisinau, o Sarajevo.

Los alemanes intentaron ocultar todo esto afirmando que el Zyklon B se usaba para la desinfección de los campos. Cuando vieron la guerra perdida, destruyeron toda la información relacionada con la industria química de los nazis y la IG, por lo que no existe mucha información disponible acerca de ello (Weindling, 2000).

La Segunda Guerra Mundial terminó sin que ningún bando realizara ningún ataque con armamento químico, a pesar de las tentativas, ya sea por el cumplimiento del Protocolo de Ginebra o por el miedo a las posibles represalias del bando contrario (Pita, 2008).

4.1.4 GUERRA FRÍA (1947-1991)

Tras los ataques nucleares en las ciudades japonesas de Hiroshima y Nagasaki del 6 y 9 de agosto de 1945, la aparición de las nuevas armas nucleares dio paso a una carrera por descubrir y obtener nuevas armas químicas. Al finalizar la Segunda Guerra Mundial, la URSS desmantela las fábricas de producción alemanas de sarín y tabún y las trasladan dentro de sus fronteras (Pita, 2008).

En 1950, el científico británico Ranajit Ghosh descubre el VX, un agente más persistente, menos volátil, y que no se degrada tan fácilmente. Se conocerán como agentes V. Los rusos descubrirán el mismo agente al mismo tiempo.

Los americanos comienzan a producir agentes binarios, donde se colocan dentro de las bombas químicos no letales, en cámaras separadas, que se unirán formando el agente nervioso tras el despegue. Esto aumenta la seguridad en el manejo de estos agentes.

Algunas fuentes hablan de que el periodo de los años 70 a los 90 los rusos habían diseñado un nuevo tipo de agente nervioso, los novichoks, derivados de los agentes G y V, siendo un nuevo inhibidor de la colinesterasa cuya toxicidad es mucho mayor a la del VX y del somán (Aroniadou-Anderjaska, 2020).

Durante la Guerra Fría, hay numerosas guerras donde se afirma que se usaron agentes químicos como la Guerra de Corea, Guerra Civil Yemení, Guerra de Vietnam, Angola, Yugoslavia, aunque no todos se han podido verificar.

GUERRA DE COREA (1950-1953)

Tras la rendición japonesa que da por finalizada la Segunda Guerra Mundial en 1945, el gobierno soviético le declara la guerra a Japón, invadiendo la península de Corea, que pertenecía a Japón. Estados Unidos, por miedo a que Corea se volviese comunista, entra en la península por el sur, acordando con la URSS una separación de la península en dos naciones divididas por el paralelo 38, constituyéndose al norte la República Popular Democrática de Corea, y al sur, la República de Corea (Edwards, 2006).

En 1950, Corea del Norte, con el apoyo de la URSS y China, atraviesa el paralelo 38 con la idea de unificar Corea bajo gobierno comunista. Estados Unidos, con ayuda de otros países como Reino Unido y Australia acude a ayudar a Corea del Sur, comenzando la Guerra de Corea (Edwards, 2006).

Los norcoreanos y chinos afirmaron que Estados Unidos había usado agentes químicos y biológicos en su contra. Los estadounidenses afirmaron usar agentes antidisturbios, como el CS, para apaciguar revueltas de prisioneros de guerra, aunque se ha probado que usó napalm y bombas fosforadas para quemar numerosas ciudades norcoreanas (Coleman, 2005).

También hay afirmaciones que denuncian cuatro ataques, que según la sintomatología de los afectados podría tratarse de ataques con gas mostaza y con cloro: mayo de 1951 en Nampo City con 1379 fallecidos, julio de 1951 en Poong-Po Ri, agosto de 1951 en la provincia de Hwanghae con 4 fallecidos y 40 heridos, y en enero de 1952 en Hak Seng dejando 83 heridos. (Commision of International Association of Democratic Lawyers, 1952; Coleman, 2005)

No obstante, también se cree que estas afirmaciones podrían haber sido propaganda comunista para empeorar la percepción mundial de Estados Unidos (Crane, 2001).

GUERRA DE VIETNAM (1955-1975)

Tras la Guerra de Indochina, en 1954 abandona Francia la Indochina francesa, formándose los estados de Vietnam del Norte, como una república democrática socialista, y Vietnam del Sur, como una dictadura anticomunista y nacionalista. En Vietnam del Sur aparece el Frente de Liberación Nacional (FLN) agrupando católicos, budistas y comunistas que quieren acabar con el régimen dictatorial. Tienen incluso ejército propio conocido como el Vietcong. En 1955, el FLN con ayuda de Vietnam del Norte, China y

la URSS se enfrentan al gobierno de Vietnam del Sur, apoyado por Estados Unidos a partir de 1964. Comienza así una guerra que durará 20 años (50Minutos, 2018).



Imagen 3. Soldados estadounidenses usando gas CS en la Guerra de Vietnam (Hilmas, 2015).

Al unirse Estados Unidos a la Guerra de Vietnam, comienza a usar gases lacrimógenos como el CS (clorobenzilideno malononitrilo). Su primer uso será en diciembre de 1964 para rescatar prisioneros americanos de la provincia de An Xuyen. Más tarde, en septiembre de 1965 se volverán a usar para rescatar a 400 personas retenidas en un túnel por la Vietcong. Lo que en un principio se usaba para rescatar prisioneros, se comenzará a usar como forma ofensiva (gases CS y CN: cloroacetofenona) (Spiers, 2010; Tidwell, Wills, 2020).

Los americanos desarrollan agentes herbicidas durante la Segunda Guerra Mundial para usarlos contra Japón, pero no llegaron a usarlos. Si los usaron en la Guerra de Corea, pero en casos esporádicos. Será en la Guerra de Vietnam cuando comenzarán a usarlos en gran escala siendo su objetivo destruir la vegetación y así evitar emboscadas del enemigo (Coleman, 2005; Spiers, 2010).

En 1965 comienzan a rociar herbicidas el camino de Ho Chi Minh en Laos, un camino que une Vietnam del Norte con Vietnam del Sur, y que atraviesa Laos y Camboya. Rociarán también la zona desmilitarizada entre Vietnam del Norte y Vietnam del Sur. En 1966 ya habían destruido alrededor de 2600 km², el tamaño de Luxemburgo. Para 1971, un territorio de 24300 km². Este desastre ecológico sigue afectando hoy en día (Coleman, 2005; Spiers, 2010).

Como agentes se usaron:

- Agente Naranja y Agente púrpura: mezcla de ácidos fenoxi (2,4-D o 2,4-diclorofenoxiacético y 2,4,5-T o 2, 4, 5- triclorofenoxiacético), como agentes defoliantes usados para la destrucción de cultivos de hoja ancha como la banana y para la defoliación de bosques.
- Agente blanco, o picloram, para la defoliación de bosques a largo plazo.
- Agente azul o ácido cacodílico, compuesto con arsénico y bastante tóxico para el hombre, usado para la defoliación rápida y sobre todo para la destrucción de cultivos de arroz.

(Coleman, 2005; Spiers, 2010)

Los primeros en usarse fueron los Agentes Morado y Azul, pero los reemplazó el Naranja al ser menos volátil. Al final de la guerra un 90% de los agentes usados eran Agente Naranja. También se usó napalm.

A pesar de la negación de los estadounidenses, se denunciaron el uso de gases asfixiantes en la provincia de Phu Yen (adamsita, alfaclorocetofenona y CS), además del uso en marzo de 1966 de BZ en Bong-San, un incapacitante estadounidense que pretendía anular al oponente, aunque no llegó a funcionar (Pita, 2008), el uso de sarín en Laos en 1970, y el uso de Adamsita en Hue en febrero de 1968. También se cree que los americanos usaron agentes nerviosos contra soldados americanos que no querían que volvieran a casa.

Más tarde los americanos admiten haber usado CN, DM (adamsita) y CS, justificándose en que habían usado solo agentes no letales, aunque sin aclarar qué consideran letal y qué no (Coleman, 2005; Spiers, 2010).

GUERRA CIVIL YEMENÍ (1962-1968)

El ejército aéreo egipcio comienza a bombardear las ciudades favorables a la monarquía en Yemen, favoreciendo el régimen republicano que estaba ganando adeptos.

Comienzan a experimentar en la ciudad de al-Kawma en junio de 1963 con cloroacetofenona, aumentando sus ataques a partir de 1966 llegando a su nivel álgido en Kitaf en 1967, donde se usaron agentes nerviosos. Los monárquicos yemenís afirmaban haber sufrido 20 ataques con gas mostaza, fosgeno y gases nerviosos, dejando 400 muertes (Spiers, 2010).

En los años 70 siguió habiendo acusaciones de ataques con agentes químicos: Laos acusó a Vietnam y a la URSS de la aparición de una lluvia amarilla que causó ahogos, quemaduras, hemorragias y muertes. En 1978, Kampuchea acusó a Vietnam de haber matado a más de 980 personas con armas químicas. En 1979 la URSS invade Afganistán, al parecer con agentes antidisturbios (Coleman, 2005).

GUERRAS DEL GOLFO (1980-1988; 1990-1991; 2003-2011)

Las disputas religiosas y territoriales ya existentes entre Irán e Iraq aumentaron en 1980 tras el intento de asesinato del viceprimer ministro iraquí, por lo que Sadam Husein, presidente iraquí, manda asesinar a los militantes de al-Dawa, partido político de ideología chiita, religión principal iraní (Pita, 2008).

Iraq había comenzado su programa químico en los años 60 ayudado por la URSS. En los 70 recibió ayuda de Alemania occidental para la construcción de una planta de producción de armas químicas, donde se comenzará a fabricar en la década de los 80 gas mostaza, tabún y sarín (Spiers, 2010).



Imagen 4. Soldado con máscara de gas en la guerra Iraq-Irán (Taleblu, 2014).

Iraq bombardeará Qasr e-Shirin, zona kurda iraní, y comienza a ocupar la zona iraní de Shatt el-Arab. Del 1981 al 1983 ya se habla de ataques químicos sin mucho efecto por parte de Iraq. Los iraníes intentan invadir Iraq en 1982, e Iraq aumenta los ataques químicos a partir de 1983, principalmente iperita, en Haj Omran y en Penjwin. En 1984 comienzan las Guerras de las Ciudades, donde ambos países comienzan a atacar a civiles. A pesar de los ataques iraquíes con iperita, Irán invade las islas Majnoon, productoras de petróleo. Este hecho hace que Iraq comienza a usar tabún para recuperar las islas,

denunciando Irán 1700 fallecidos. A partir de 1985 Iraq aumenta sus ataques, apoyado por Estados Unidos. En febrero de 1986 Irán conquista la península de al-Faw, aunque sufriendo 12000 bajas por culpa de armas químicas. En enero de 1987 Irán usa por primera vez armas químicas. Ese mismo año atacaran Khorramshahr con sarín, y Sardasht con iperita. En marzo de 1988 Iraq ataca Halabja, una ciudad kurda iraquí con iperita y agentes nerviosos. Murieron entre 4000 y 5000 personas, aunque la ONU no condenó a ninguno de los dos países por no tener suficientes pruebas. Iraq recuperó la península de al-Faw y las islas Majnoon usando sarín e iperita. Al parecer también se usó VX por primera vez, pero no hay ninguna prueba. En 1988 se firma el alto al fuego e Irán denuncia el uso de armas químicas iraquíes, aunque no se sancionó a este país, lo que cuestiona el valor de los Tratados Internacionales (Pita, 2008).

Tras la guerra, se cree que Iraq siguió usando agentes nerviosos y antidisturbios en Nayaf (sur de Iraq) para terminar con revueltas chiitas, y también contra los kurdos, pudiendo morir 180000 kurdos (Pita, 2008).

En 1990, por diferencias respecto al precio del petróleo, Iraq invade Kuwait, aunque se sospecha que se usó armamento químico no pudo probarse (Pita, 2008).

En 2003, Estados Unidos sospecha del aumento del arsenal químico por parte de Iraq, por lo que la invade, aunque no encontraron ningún arma de destrucción masiva. Permanecieron en Iraq hasta 2011, tras la ejecución del presidente Iraquí Saddam Hussein, y más de 85000 fallecidos iraquíes (Pita, 2008; The Editors of Encyclopaedia Britannica, 2020).

4.1.5. GUERRA CIVIL SIRIA (2011 - presente)

En 2011 comienzan protestas pacíficas en Siria, aunque fueron fuertemente reprimidas, comenzando una guerra que continua hoy día. A partir de 2013 comienzan a aparecer informes de ataques químicos en ciudades como Khan Al Asal, Sarqib, Ghoura, Jobar, Aleppo o Damasco. El pueblo sirio denuncia 234 ataques químicos que provocan más de 13000 heridos y 3415 muertes, usando cloro o cloro más sarín (Brooks et al., 2018; Abbara et al., 2020).

4.2. SUSTANCIAS TÓXICAS MÁS USADAS CON FINES BÉLICOS

En la siguiente tabla (Tabla 1) se exponen las características de las principales sustancias utilizadas con fines bélicos.

Sustancia química	Aspecto	Propiedades Físico-Químicas	Referencia bibliográfica	
Agente Naranja	2,4-D	Polvo cristalino inodoro, blanco.	Soluble en agua y en algunos solventes orgánicos (acetona, alcoholes, tolueno) PF: 138°C	National Academies of Sciences, Engineering and Medicine, 2018; National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 15625, 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-P-dioxin
	2,4,5-T	Polvo inodoro blanco	Soluble en alcohol y agua PF 158°C	
	TCDD	Sólido cristalino incoloro a blanco	Muy lipófilo, soluble en aceite y solventes orgánicos, insoluble en agua PF: 305°C PE: 445.5°C	
Cloro	Gas amarillo verdoso Olor irritante	No inflamable. Oxidante. Densidad: 3,214 g/cm ³ . PF -101.5°C y PE -34.04°C	Winder C, 2001	
Fosgeno	Gas incoloro a amarillo claro, olor a heno recién cortado	Volátil. Ligeramente soluble en agua, muy soluble en benceno y tolueno Densidad: 1.4 g/mL. Densidad de vapor: 3.4. PF: -118°C y PE: 8.2°C	National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 6371, Phosgene.	
Iperita	Líquido aceitoso incoloro e inodoro	Soluble en disolventes orgánicos. Hidrófobo PF: 14.45°C y PE: 215-217°C	Geraci et al., 2008; Young, Bast, 2015	
Sarín	Líquido incoloro, inodoro, insípido	El más volátil. Miscible en solventes polares y apolares. Densidad: 1.0887 g/mL. PF: -57°C y PE: 147°C	National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 7871, Sarin.	
Somán	Líquido incoloro, inodoro o ligero olor a canfor	Miscible en solventes polares y apolares Densidad: 1.0222 g/mL PF: -42°C y PE: 198°C	National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 7305, Soman.	
Tabún	Líquido incoloro o ámbar, insípido, ligero olor afrutado	Volátil. Miscible en solventes polares y apolares. Densidad: 1.073 g/mL. PF: -50°C y PE: 240°C	Balali-Mood M, Saber H, 2012; National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 6500, Tabun.	
VX	Aceitosos, muy viscosos. Inoloro, inodoro	No volátil, persistentes	Hayoun et al., 2020	
Zyklon B (Cianuro de hidrógeno)	Líquido o gas Incoloro o azul claro Sabor amargo Olor a almendras	Buena solubilidad lipídica y acuosa Ligeramente volátil. PF: -13°C y PE: 26°C	Christianson, 2010; Mazal, 2009; Haq et al., 2004	

Tabla 1: Características físico-químicas de las principales sustancias utilizadas con fines bélicos.

4.2.1. AGENTES PULMONARES

Se considera agentes pulmonares al cloro y al fosgeno.

Mecanismo de acción

Irritan directamente el sistema traqueobronquial y el parénquima pulmonar. Dependiendo de la solubilidad del cloro los iones formados cruzan la pared celular y generan radicales libres, que reaccionarán con diferentes grupos funcionales celulares produciendo estrés oxidativo (Winder C, 2001).

Toxicocinética

Absorción: La mayoría del cloro inhalado se absorbe en las vías respiratorias superiores. Distribución: Es mayoritaria en el plasma. Metabolismo: Se elimina en forma de cloruro, por lo que no se metaboliza. Excreción: mayoritariamente urinaria (Abdel-Rahman et al., 1983; Nodelman V, Ultman JS, 1999).

Efectos tóxicos

La toxicidad del cloro depende de la dosis y el tiempo de exposición, así:

- 0.1-0.3 ppm: se detecta el olor del cloro
- 1-3 ppm: Irritación leve en ojos, nariz y garganta. Descenso leve en la función pulmonar. Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS) en pacientes con patologías previas y fumadores.
- 5-15 ppm: Irritación ocular. A concentraciones más bajas se afectan más las vías superiores. Bajada del ritmo respiratorio, estornudos, ojos rojos, lacrimación, salivación. Lesiones nasales con aumento de secreción, inflamación, necrosis epitelial, desciliación, hiperplasia y metaplasia.
- 15-30 ppm: Irritación de la garganta, tos, ahogo, quemazón.
- +50 ppm: Neumonitis y edema pulmonar, enfisema, hemorragia.

A 430 ppm se produce la muerte a los 30 minutos de exposición y a más de 1000 ppm a los pocos minutos (Winder C, 2001; Govier et al., 2008; Milanez et al., 2015; Carlisle et al., 2016).

Tratamiento

No hay un antídoto específico, se recomienda aplicar oxígeno humidificado, y agentes β -agonistas inhalados si hay obstrucción aérea. El tratamiento incluye cuidados de apoyo,

como administración de oxígeno y ventilación mecánica. Como medicamentos se suelen usar corticosteroides como antiinflamatorios, broncodilatadores adrenérgicos y anticolinérgicos, y bicarbonato de sodio nebulizado para neutralizar la acidez del cloruro (Hoyle, Svendsen, 2016).

4.2.2. AGENTES VESICANTES

Se considera agente vesicante a la Iperita y la Lewisita

Mecanismo de acción

Aunque se han descrito varios, la teoría más importante es que se producen reacciones de alquilación en las células afectadas generando daños en el ADN, ARN, proteínas y membranas lipídicas. El gas sufre una ciclación intramolecular que provoca la eliminación del ion cloruro formando un anillo de etileno sulfonio que alquila los grupos sulfhidrilo y amino, lo que produce una inhibición indirecta de la glicólisis. El etileno sulfonio se convierte en ion carbonio y reacciona con el ADN, ARN, proteínas y otras moléculas. Al final, el gas mostaza reacciona con el ADN, alquilándolo, teniendo una afinidad especial por el N-7 de la guanina. Las células intentan reparar el ADN dañado activando a las polipolimerasas (PARP1 y PARP2) generando depleción de NAD⁺ y la reducción de la glicólisis, lo que termina provocando la muerte celular. Provoca también la disminución del glutatión, seguido de un incremento de especies reactivas de oxígeno, lo que provoca daños en diferentes órganos (Pita, Vidal-Asensi, 2010; Rafati-Rahimzadeh, 2016).

Toxicocinética

Absorción: Se absorbe principalmente a través de la piel y los ojos, y en forma de vapor a través del sistema respiratorio. Distribución: Es muy lipófilo por lo que se acumula principalmente en tejidos grasos. Metabolismo: Se hidroliza muy rápidamente produciendo tiodiglicol, que se oxida a sulfóxido de tiodiglicol. Posteriormente se conjuga con glutatión y sigue la ruta de la beta liasa para formar etanos. También formará aductos con el ADN, con aminoácidos y con proteínas como la albúmina. Excreción: renal (Black, Read, 1995; John H et al., 2015).

Efectos tóxicos

Puede producir desde náuseas, vómitos, dolor ocular hasta lacrimación, fotofobia, rinorrea, estornudos, garganta seca, eritema, ronquera, tos seca y ampollas (Rafati-Rahimzadeh, 2016).

Al ser un agente alquilante del ADN puede producir cáncer un tiempo pasada la exposición. Hay asociación entre la exposición al gas mostaza y cáncer respiratorio, de piel o gástrico, y leucemia. También se han descrito daño a la médula ósea y nódulos linfáticos, pancitopenia o problemas cardiovasculares (Geraci et al., 2008; Rafati-Rahimzadeh M et al., 2019).



Imagen 5. Ampollas por Iperita en la Guerra Iraq-Irán (Pita, Vidal-Asensi, 2010).

Tratamiento

No hay ningún antídoto conocido contra el gas mostaza, aunque se están estudiando el tiosulfato, la N-acetil-L-cisteína y la amifostina, cuyos efectos positivos se han probado en ratas y ratones. Actualmente se realiza un tratamiento sintomático con lavados (jabón y agua o aceites para la piel o agua y solución salina o de bicarbonato de sodio al 1,5%, sulfato de sodio o magnesio para tratamiento ocular). Algunos autores proponen el uso de esteroides y antibióticos además del apoyo respiratorio (Rodgers, Condurache, 2010).

4.2.3. AGENTES SANGUÍNEOS

Se considera agente sanguíneo al Zyklon B: cianuro de hidrógeno

Mecanismo de acción

El HCN afecta principalmente a la mitocondria uniéndose a la enzima citocromo c oxidasa a3 en su sitio activo, bloqueando así la cadena respiratoria mitocondrial y por lo tanto la formación de ATP. El cianuro tiene una alta afinidad por el grupo hemo a3 de la

enzima, provocando un cambio estructural, una actividad enzimática reducida y un aumento en la producción de lactato generando una acidosis metabólica (Lawson-Smith et al., 2011).

Toxicocinética

Absorción: rápida por las mucosas respiratoria y gastrointestinal y a través de la piel y los ojos. Distribución: Se distribuye a un volumen del 40% del peso corporal total llegando a todos los tejidos. Metabolismo: Sufre transulfuración a tiocianato. Excreción: Se excreta a través de la orina y en menor medida a través de los pulmones tras unirse a la cianocobalamina, que se oxida a CO₂ (Bhattacharya, Flora, 2015).

Efectos tóxicos

No existe una sintomatología característica, que se relaciona con el nivel de cianuro en sangre, apareciendo rubor, dolor de cabeza, hiperpnea, mareos, hipotermia y bradicardia, debido al descenso del bombeo cardíaco y del gasto cardíaco antes de la muerte. Dosis altas pueden provocar asfixia, parálisis, coma y finalmente la muerte (Salkowski, Penney, 1995; Christianson, 2010; Bhattacharya, Flora, 2015).

Tratamiento

Como terapia de apoyo: ventilación artificial.

Antídotos: Inductores de metahemoglobina: Previene o revierte la inhibición del citocromo oxidasa. Se añade un ion férrico que forma un complejo con el cianuro y forma cianmetahemoglobina: Nitrito de amilo, nitrito de sodio 4-dimetilaminofenol. Donante de sulfuro: Tras el inductor de metahemoglobina, se necesita un donante de azufre, como el tiosulfato de sodio, que convierta el complejo en tiocianato, para que se expulse por la orina. Compuestos con cobalto: El ion cobalto forma un complejo estable con el cianuro, como el edetato de dicobalto, o la hidroxocobalamina (Bhattacharya, Flora, ger 2015).

4.2.4. AGENTES NERVIOSOS

Se considera agentes nerviosos a los agentes G (sarín, somán, tabún), agentes V (VX) y al Novichok.

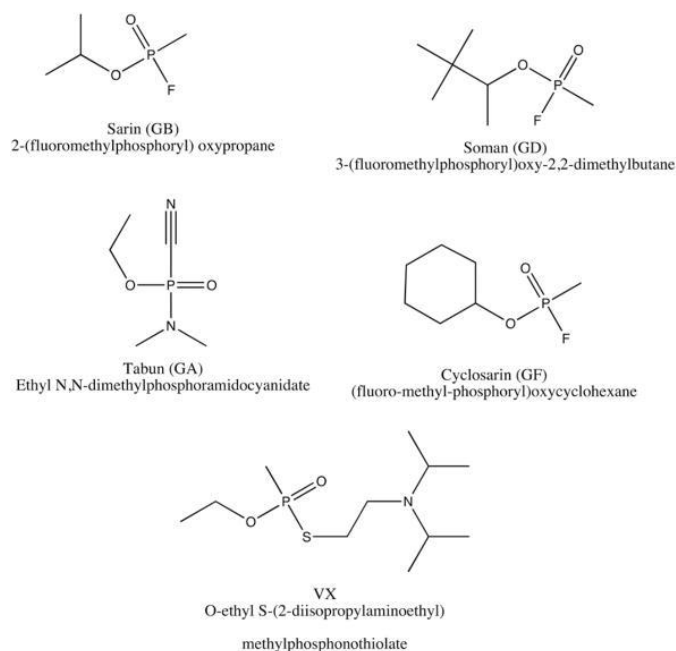


Imagen 6. Estructura de los principales organofosforados (Abou-Donia et al., 2016).

Mecanismo de acción

Los agentes nerviosos actúan inhibiendo la acetilcolinesterasa, que es una enzima hidrolasa serina localizada en las uniones neuromusculares, en el Sistema Nervioso Autónomo y en las sinapsis del Sistema Nervioso Central. Los receptores de la acetilcolina se dividen en muscarínicos (SNC y SNP) y nicotínicos (uniones neuromusculares) (Aroniadou-Anderjaska et al., 2020). Estos agentes reaccionan con el grupo hidroxilserina, en el sitio activo de la acetilcolinesterasa, formando un éster fosfato o fosfonato y esta acetilcolinesterasa fosforilada no podrá hidrolizar acetilcolina (Balali-Mood, Saber, 2012).

Toxicocinética

Absorción: Se absorben principalmente por la piel, ojos, pulmones y tracto gastrointestinal. **Distribución:** A través de la sangre tienen una distribución sistémica, atravesando también la barrera hematoencefálica. **Metabolismo:** Sufren hidrólisis a través de las enzimas del plasma y los tejidos produciendo compuestos muy solubles y sin toxicidad. **Excreción:** Renal (John H et al., 2015).

Efectos tóxicos

La inhibición de la acetilcolinesterasa va a provocar un aumento en los niveles de acetilcolina, que se demuestra con salivación excesiva, lacrimación, sudor, rinorrea, náuseas, vómitos, miosis, dolor ocular, broncoespasmos, disnea, bradicardia e hipertensión. Estos síntomas los media el receptor muscarínico. Mientras, pueden aparecer fasciculaciones, debilidad muscular y parálisis, mediados por el receptor nicotínico. También puede ocurrir hipertensión y taquicardia tras la hiperestimulación en las sinapsis de las neuronas preganglionares simpáticas (Balali-Mood, Saber, 2012. Aroniadou-Anderjaska et al., 2020).

La principal causa de la muerte se debe a la broncoconstricción, broncorrea y edema pulmonar, que genera un fallo respiratorio, mediado por receptores muscarínicos. La hiperestimulación de los receptores nicotínicos provoca fasciculaciones musculares y parálisis flácidas, principalmente en el diafragma. A nivel central se produce una supresión de la respiración en el centro respiratorio del tronco encefálico, regulado por receptores nicotínicos y muscarínicos (Aroniadou-Anderjaska et al., 2020). El efecto más característico es el Status epilepticus que se debe a la hiperestimulación de los receptores muscarínicos (Treiman, 2014; Aroniadou-Anderjaska et al., 2020). Aparece daño cerebral debido a pérdidas neuronales estimuladas por necrosis, apoptosis y mecanismos fagocíticos (Aroniadou-Anderjaska et al., 2020).

Una exposición prolongada se asocia con problemas psiquiátricos como disfunción motora, déficit en la coordinación ojo-mano y en el tiempo de reacción, en los procesos de información, aprendizaje y memoria. Estos síntomas se conocen como Desorden Crónico Neuropsiquiátrico Inducido por Organofosforados (COPIND) (Naughton, Terry, 2018). También aparecen arritmias ventriculares e isquemia miocárdica, bradicardia, que cambia a taquicardia debido a cuadros de ansiedad (Balali-Mood, Saber, 2012).

Tratamiento

El primer paso es quitar la ropa contaminada y lavar la persona intoxicada, lavando los ojos con agua y solución salina si fuese necesario. Se usan soluciones descontaminantes compuestas por químicos alcalinos fuertes. Puede ser necesario también administrar bicarbonato de sodio, carbón activo o realizar un lavado gástrico.

Antídotos: Atropina: bloquea las altas concentraciones de acetilcolina contrarrestando los efectos muscarínicos. Mejora las manifestaciones cardiovasculares y respiratorias. Oximas: Pueden reactivar las colinesterasas fosforiladas. Benzodiacepinas: La administración conjunta de atropina y diazepam desciende la mortalidad que la atropina o la oxima sola. También tiene efectos favorables en la ansiedad, inquietud, fasciculaciones y convulsiones. Gaciclidina: Antiglutamatergico que es eficaz para inhibir las neuropatologías, en conjunción con la atropina, pralidoxima y diazepam. Sulfato de magnesio: bloquea los canales de calcio y reduce la liberación de la acetilcolina (Balali-Mood, Saber, 2012).

4.2.5. AGENTE NARANJA

El agente naranja está formado por los ácidos 2,4-diclorofenoxiacetato (2,4-D) y ácido 2,4,5-triclorofenoxiacético (2,4,5-T). Además, contiene 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina (TCDD), que daña directamente al ADN (Martini, 2012; Chang et al., 2017).



Imagen 7. Uso de Agente Naranja en la Guerra de Vietnam (Pita, 2008).

Mecanismo de acción

El TCDD interacciona con el receptor de aril hidrocarburos, con el receptor nuclear translocador de aril hidrocarburos, o con los dos. Altera la expresión génica del factor de crecimiento derivado de plaquetas o el factor de crecimiento vascular endotelial, implicados en la carcinogénesis (Chang et al., 2017).

Toxicocinética

2,4-D: Su absorción de forma oral o inhalada es rápida y completa, se distribuye rápidamente por el cuerpo y suele eliminarse por la orina sin metabolizarse.

TCDD: Se absorbe principalmente a través de la boca, piel y los pulmones. Se asocia a la fracción lipoprotéica de la sangre, membranas y tejidos celulares distribuyéndose por todo el cuerpo, principalmente en el hígado y en el tejido adiposo. Se metaboliza muy lentamente y se expulsa principalmente por las heces (National Academies of Sciences, Engineering and Medicine, 2018).

Efectos tóxicos

2,4-D: Neurotoxicidad (rigidez de brazos y de piernas, falta de coordinación, letargia, anorexia, estupor y coma). También irrita el tracto gastrointestinal produciendo náuseas, vómitos y diarreas. Posiblemente carcinogénico. Una exposición crónica provoca toxicidad renal y hepática, neurotoxicidad y cambios hematológicos (National Academies of Sciences, Engineering and Medicine, 2018).

TCDD: Provoca pérdida de tejido muscular y adiposo, y pérdida de peso. También afecta al corazón, piel, sistema inmune, endocrino y reproductivo y aumenta la incidencia de diversos cánceres (linfomas no Hodgkin, sarcomas de tejido suave y linfomas cutáneos de células T). Provoca cloracné y cambios dermatológicos (Chang, 2017; National Academies of Sciences, Engineering and Medicine, 2018).

Ambos compuestos están relacionados con un deterioro del neurodesarrollo en niños nacidos en zonas contaminadas de Vietnam, defecto producido principalmente por el TCDD, presentándose principalmente en un déficit en el lenguaje. (Pham et al., 2019)

4.3. CONSECUENCIAS DEL USO DE SUSTANCIAS TÓXICAS

SUSTANCIA QUÍMICA	CLASIFICACIÓN	GUERRAS	MUERTES ATRIBUIDAS	REFERENCIA BIBLIOGRAFICA
Ácido cianhídrico (Vincennite)	Agente sanguíneo	Batalla del Somme. I Guerra Mundial (IGM)	Efecto nulo	Heller, 1984
Adamsita	Agente vesicante	Guerra Civil Rusa	Desconocido	Pita, 2008
Agente naranja	Agente defoliante	Guerra de Vietnam	2.1 – 4.8 millones de afectados	Stellman et al., 2003
Bromoacetato de etilo	Agente antidisturbios	IGM	Efecto casi nulo	Pita, 2008

Bromuro de xililo	Agente antidisturbios	Batalla de Bolimov (IGM)	Ninguna baja	Heller, 1984
Cloro	Agente pulmonar	2ª Batalla de Yprès (IGM)	800-1400 muertes +5000 heridos	Padley, 2016
Cloro	Agente pulmonar	Cerca de Bolimov (IGM)	6000 muertes 25000 bajas	Heller, 1984
Cloro	Agente pulmonar	Batalla de Loos (IGM)	+2000 heridos Pocas muertes	National Army Museum
Cloro+Fosgeno	Agente pulmonar	Batalla del Somme (IGM)		Pita, 2008
Cloroformato de clorometilo + diclorometilo	Agente pulmonar	Wietje (IGM)	120 muertes 1069 bajas	Hogg, 1998
Clorosulfonato de o-dianidisisina	Agente pulmonar	Ciudad de Neuve Chapelle I guerra Mundial (IGM)	Efecto nulo	Pita, 2008
Difenilcloroarsina	Agente emético	Uxhull (IGM)	+ 1000 bajas, aumenta las bajas causadas por otros agentes	Pita, 2008
Fosgeno	Agente pulmonar	Reims (IGM)	815 muertes 5096 bajas	Pita, 2008
Fosgeno	Agente pulmonar	Verdún (IGM)	+1600 bajas	Heller, 1984
Fosgeno	Agente pulmonar	IGM	+70000 muertes durante toda la guerra	Pita, 2008
Fosgeno + Difosgeno	Agente pulmonar	Fleury (IGM)	90 muertes 1600 bajas	Pita, 2008
Fosgeno, Etildicloroarsina, Gas Mostaza	Agente pulmonar, Agente emético, Agente vesicante	Guerra del Rif		Pita, 2008
Gas Mostaza	Agente vesicante	Haij Umran, Panjwin, Islas Majnoon, Um ar-Rasas (Guerra Iraq-Irán)	6600 bajas	CIA, 2007
Gas Mostaza	Agente vesicante	Yprès (IGM)	+587 fallecidos	Pita, 2008
Gas Mostaza	Agente vesicante	Guerra Italo-Abisinia	15000-50000 bajas	Reuters, 2013
Gas Mostaza + Difenilcloroarsina + Fosgeno	Mezcla agentes vesicantes, emeticos y pulmonares	Riga (IGM)	+1000 muertes	Heller, 1984
Gas Mostaza + Difenilcloroarsina + Fosgeno	Mezcla agentes vesicantes, emeticos y pulmonares	Armentières (IGM)	+33000 bajas	Pita, 2008

Gas Mostaza + Sarín	Agente vesicante + Agente nervioso	Sumar, Mehran, al-Faw, Lago Fish, Islas Majnoon, Frontera centro-sur (Guerra Iraq-Irán)	Miles de bajas (+5000)	CIA, 2007
Gas Mostaza + Sarín	Agente vesicante + Agente nervioso	Halabja, Kurdistán iraquí	3200-5000 muertos 7000-10000 heridos	CIA, 2007. Abou-Donia et al., 2016
Gas Mostaza + Tabún	Agente vesicante + Agente nervioso	Hawzah Marsh, al-Faw, al-Basrah (Guerra Iraq-Irán)	16000-18000 bajas	CIA, 2007
Gas Mostaza y Cloro	Agente vesicante y pulmonar	Guerra de Corea	Alrededor de 1500 fallecidos	Comission of International Association of Democratic Lawyers, 1952
Gas Mostaza, Fosgeno, Gases nerviosos	Agente vesicante, pulmonar y nerviosos	Guerra Civil Yemení	400 muertes	Spiers, 2010
Gas Mostaza, Lewisita, Agentes antidisturbios	Agente vesicante y agente antidisturbios	Segunda Guerra sino-japonesa		Pita, 2008
Lewisita	Agente vesicante	IGM	No llega a usarse	Pita, 2008
Monóxido de Carbono	Agente pulmonar	Holocausto	Imposible de medir, millones de fallecidos	United States Holocaust Memorial Museum
Napalm	Agente incendiario	Guerra de Corea	Alrededor de 3 millones de muertos y heridos	Armstrong, 2009
Sarín	Agente nervioso	Matsumoto, Japón	8 fallecidos 600 afectados	Abou-Donia et al., 2016
Sarín	Agente nervioso	Metro de Tokyo	12 fallecidos 1050 afectados	Abou-Donia et al., 2016
Sarín	Agente nervioso	Ghouta, Siria	1729 muertos 3600 heridos	Abou-Donia et al., 2016
Tabún	Agente nervioso	Al-Basrah (Guerra Iraq-Irán)	50-100 bajas	CIA, 2007
Yodoacetato de etilo	Agente antidisturbios	Batalla de Loos (IGM)		Pita, 2008
Zyklon B (Cianuro de hidrógeno)	Agente sanguíneo	Holocausto	Imposible de medir, millones de fallecidos	United States Holocaust Memorial Museum

Tabla 2: Principal efecto tóxico de las sustancias y nº de muertes atribuidas por su uso con fines bélicos. Todas las muertes son estimaciones realizadas por diferentes entidades. En la mayoría de los casos no se puede calcular con exactitud.

4.4. TERRORISMO

Aparte del uso de estas armas en conflictos bélicos, durante el siglo XX también aparecen numerosos intentos de usar estas armas con fines terroristas, ya sea con fines políticos, religiosos, económicos o extorsivos.

Ya, tras la Segunda Guerra Mundial, un grupo de supervivientes al holocausto envenena a 2283 prisioneros alemanes con arsénico (Spiers, 2010).

En 1982, 7 personas mueren en Chicago tras tomar paracetamol que habían mezclado con cianuro potásico. Nunca se descubrió al responsable, a quien le surgieron varios imitadores, terminando con la vida de 2 personas en Seattle (1986), y otras 2 en Washington (1991) (Pita, 2008).

En 1994, murieron también 10 soldados rusos y 53 afectados por botellas de champán contaminadas con cianuro en Dushanbé (Tayikistán) (El País, 1995; Pita, 2008).

Con fines políticos también se han dado casos como el asesinato de los exiliados ucranianos Lev Rebet y Setpan Bandera con ácido cianhídrico en 1957 y 1959, el intento de asesinato del espía alemán Horst Schwirkmann en 1964, el intento de asesinato del expresidente ucraniano Viktor Yushchenko con una dioxina en 2004, o el asesinato del espía ruso Alexander Litvinenko en 2006 con Polonio²¹⁰. (Pita, 2008; McFee, Leikin, 2009; Mégarbane, 2010)

Con justificación religiosa, en 1978, aparecen 913 fallecidos en la Secta del reverendo Jim Jones por una intoxicación al beber cianuro. Aunque el caso más importante será el de la secta Aum Shinrikyo.

A nivel nacional, el grupo terrorista ETA usó napalm casero en el atentado llevado a cabo en el centro comercial Hipercor de Barcelona en 1987, provocando 21 muertos. Más tarde se les incautó recetarios de cómo fabricar armas químicas (Pita, 2008).

AUM SHINRIKYO

En 1984 nace la secta Aum Shinrikyo (la verdad suprema) liderada por Shoko Asahara. Para 1994 ya tenía más de 40000 adeptos en Japón, Rusia y Australia. Comenzó a asesinar disidentes en 1988, y en 1989 asesina a un abogado que ayudaba a víctimas de la secta, a su mujer y a su hijo con inyecciones de cloruro potásico.

Creyentes de la idea del apocalipsis, comienza un programa de armas químicas y biológicas, conectando con altos cargos rusos que le facilitan como fabricar sarín, agente que intentarán producir a partir de 1993.

En 1994, usaron sarín para intentar asesinar a 3 jueces que iban a dictar desfavorablemente contra la secta. Se dispersó el agente durante 10 a 20 minutos delante

del edificio donde dormían los jueces, en Matsumoto (Japón). Finalmente murieron 7 personas (ningún juez) y hubo 541 afectados. Principalmente se culpó a un ingeniero químico que vivía en el edificio, a pesar de que su mujer quedara permanentemente inválida tras el ataque (Pita, 2008).

En marzo de 1995 se había previsto una redada en la sede de Aum, por lo que prepararon un atentado en Tokio para evitar la redada. Se dispersaron 8 bolsas de sarín por el metro de Tokyo en 5 trenes diferentes, que se abrieron a la vez con un paraguas con punta metálica, intoxicando a los pasajeros. Resultaron 12 fallecidos y 1050 heridos, aunque más de 4500 personas fueron a centros sanitarios con cuadros de ansiedad, o creyendo que habían sido intoxicados (Olson, 1999; Pita, 2008).

Tras el arresto de los líderes de la secta, se descubrió que también habían sintetizado VX, y usado en ataques personales, muriendo una persona. En 1995 se encontró a Shoko Asahara, condenado a muerte y ejecutado en 2018. La secta cambió su nombre a Aleph y sigue activa hoy día (Pita, 2008; BBC, 2018).

NOVICHOK

Diversas fuentes afirman que, durante las décadas de los años 70, 80 y 90, los rusos habían creado un nuevo tipo de agente nervioso, los novichoks (recién llegados). Se sabe de ellos que son agentes neurotóxicos, derivan de los agentes G y V, y al igual que ellos son inhibidores de la colinesterasa, aunque su toxicidad es mucho mayor que la de sus predecesores (Chai et al., 2018; Aroniadou-Anderjaska, 2020).

El primer caso conocido de intoxicación por Novichok es el del científico Andrei Zheleznyakov, que se vio afectado a finales de los 80 para morir en 1993 tras batallar con cirrosis, hepatitis hepática, daño neurológico y epilepsia.

Otras muertes como la del financiero Ivan Kivelidi y su secretaria en 1995 se cree que también se deben a este agente, pero no se ha demostrado. En 2018 se intentó asesinar al espía ruso Sergei Skripal y a su hija, muriendo 4 meses más tarde una mujer británica que habría tocado el recipiente donde habría estado el Novichok (The Guardian, 2018). Un año anterior habían asesinado a Kim Jong-Nam, hermano del dictador norcoreano Kim Jong-Un, usando VX (Chai et al., 2018).

En agosto de 2020, el político opositor a Putin, Alexei Navalny pierde la consciencia en un vuelo ruso. Más tarde entra en coma presentando hipersalivación, aumento de la diaforesis, insuficiencia respiratoria y encefalopatía metabólica. Se traslada a Alemania, mostrando bradicardia, hipotermia y miosis, además de niveles elevados de amilasa, lipasa, troponina T de alta sensibilidad y sodio en plasma. Según estos síntomas, se diagnostica una inhibición de la colinesterasa y se administra atropina y obidoxima, además de sedación con fentanilo y propofol, y midazolam para la neuroprotección. Encontraron en su sangre rastros del agente Novichok. (Steindl et al., 2020; The Press and Information Office of the Federal Government, 2020).

Finalmente, Navalny se recupera favorablemente, mientras que el gobierno ruso niega ser responsable del ataque (El país, 2020; Steindl et al., 2020).

5. CONCLUSIONES

- 1. Las principales sustancias tóxicas utilizadas con fines bélicos han sido el gas mostaza, el cloro y el fosgeno. A pesar de que el objetivo inicial de las armas químicas ha sido ganar las guerras, a día de hoy son más numerosos los fallecidos y afectados civiles que quienes están implicados en ellas, principalmente debido al uso indiscriminado de Zyklon B durante la Segunda Guerra Mundial y el uso del Agente Naranja durante la Guerra Mundial, cuyos efectos teratógenos y carcinógenos continúan hasta nuestros días.
- 2. Dentro de las guerras, es difícil saber con exactitud cuál es el agente más letal, puesto que no se tienen datos exactos sobre sus repercusiones en número de heridos y fallecidos. Además, el uso de proyectiles con diferentes clases de agentes hace de este cálculo una ardua tarea. Aún con estas limitaciones, podemos estimar que los agentes respiratorios han sido los más letales a lo largo del siglo pasado y el actual, siendo el fosgeno el gas más letal durante la Primera Guerra Mundial, y el cloro uno de los más empleados recientemente, seguidos de los agentes nerviosos, principalmente el sarín, y los vesicantes, que a pesar de que sus síntomas sean más llamativos, el porcentaje de fallecidos respecto al de heridos es bajo.
- 3. Con respecto al conocimiento de las características toxicológicas de las principales utilizadas y su tratamiento, el mecanismo de acción de los agentes

tóxicos tratados es bien conocido, salvo los casos de la iperita, en el que existen diferentes teorías al respecto, y el del Novichok, que sigue estudiándose, pero que parece seguir el mismo mecanismo que sus antecesores. Respecto a su tratamiento, los agentes nerviosos y sanguíneos poseen varias opciones de tratamiento disponibles. Mientras, en los agentes pulmonares y vesicantes se usa un tratamiento sintomático al no haber un antídoto disponible. Por lo que concierne al Agente Naranja, su tratamiento se basa en paliar las diversas enfermedades que ha producido a largo tiempo.

4. El uso de las armas químicas sigue siendo un problema que se presenta en la sociedad actual, puesto que siguen dándose ataques con agentes ya conocidos (Guerra Civil Siria), y del que aún queda mucho por conocer (Novichok). El estudio de estos últimos agentes presenta una línea de investigación a tener en cuenta para buscar un tratamiento más específico y eficaz para así poder prevenir riesgos frente a futuros ataques.

6. BIBLIOGRAFÍA:

1. 50Minutos. La Guerra de Vietnam: Un Trágico Conflicto Fratricida en Plena Guerra Fría. Cork: Lemaitre Publishing; 2018.
2. Abbara A, Rayes D, Fahham O, Alrashid Aljiraki O, Khalil M, Alomar A et al. Coronavirus 2019 and health systems affected by protracted conflict: The case of Syria. *Int J Infect Dis. International Journal of Infectious Diseases.*2020; 96:192-95.-95.
3. Abdel-Rahman MS, Waldron DM, Bull RJ. A comparative kinetics study of monochloramine and hypochlorous acid in rat. *J Appl Toxicol. Journal of Applied Toxicology,*1983; 3(4):175-795-79.
4. Abou-Donia MB, Siracuse B, Gupta N, Sobel Sokol A. Sarin (GB, O-isopropyl methylphosphonofluoridate) neurotoxicity: critical review. *Crit Rev Toxicol.* 2016; 46(10):845-875
5. Armstrong CK. The Destruction and Reconstruction of North Korea, 1950-1960. *The Asia-Pacific Journal.* 2009; 7(0).
6. Aroniadou-Anderjaska V, Apland JP, Figueiredo TH, Furtado MDA, Braga MF, Acetylcholinesterase inhibitors (nerve agents) as weapons of mass destruction:

- History, mechanisms of action, and medical countermeasures. *Neuropharmacology*. 2020; 181.
7. Balali-Mood M, Saber H. Recent advances in the treatment of organophosphorous poisonings. *Iran J Med Sci*. 2012; 37(2):74-91.
 8. BBC. Tokyo Sarin attack: Aum Shinrikyo cult leaders executed. 2018. [Consultado en diciembre 2020]. Disponible en: <https://www.bbc.com/news/world-asia-43395483>
 9. Bhattacharya R, Flora SJS. Cyanide Toxicity and its Treatment. En: Gupta RC, editor. *Handbook of Toxicology of Chemical Warfare Agents*. Saint Louis: Elsevier Science & Technology; 2015. p.301-14.
 10. Black RM, Read RW. Biological fate of sulphur mustard, 1,1'-thiobis(2-chloroethane): identification of beta-lyase metabolites and hydrolysis products in human urine. *Xenobiotica*. 1995; 25(2):167-73.
 11. Brooks J, Erickson TB, Kayden S, Ruiz R, Wilkinson S, Burkle FM Jr. Responding to chemical weapons violations in Syria: legal, health, and humanitarian recommendations. *Confl Health*. 2018; 12:12.
 12. Carlisle M, Lam A, Svendsen ER, Aggarwal S, Matalon S. Chlorine-induced cardiopulmonary injury. *Ann N Y Acad Sci*. 2016; 1374(1):159-67.
 13. Cawood IJ, McKinnon-Bell D. *The First World War*. Londres: Taylor & Francis Group; 2000.
 14. Central Intelligence Agency. Iraq's Chemical Warfare Program. 2007. [Consultado en diciembre 2020]. Disponible en: https://www.cia.gov/library/reports/general-reports-1/iraq_wmd_2004/chap5.html .
 15. Chai PR, Hayes BD, Erickson TB, Boyer EW. Novichok agents: a historical, current, and toxicological perspective. *Toxicol Commun*. 2018; 2(1):45-48.
 16. Chang C, Benson M, Fam MM. A review of Agent Orange and its associated oncologic risk of genitourinary cancers. *Urol Oncol. Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations*. 2017; 35(11):633-9
 17. Christianson S. *The Last Gasp: The Rise and Fall of the American Gas Chamber*. Berkeley: University of California Press; 2010.
 18. Coleman K. *A History of Chemical Warfare*. Londres: Palgrave Macmillan UK; 2005.

19. Commission of International Association of Democratic Lawyers. Report on US Crimes in Korea. Pyongyang., 1952. [Consultado en noviembre 2020]. Disponible en: <https://iadllaw.org/1952/10/iadl-report-u-s-crimes-in-korea-1952/>.
20. Crane C. Chemical and Biological Warfare During the Korean War: Rhetoric and Reality. Asian Perspect. Asian perspective. 2001; 25(3):61-83.
21. Edwards P. Korean War. Santa Barbara: ABC-CLIO; 2006.
22. El País. 13 militares rusos, muertos en la república de Tayikistán. 1995. [Consultado en diciembre 2020]. Disponible en: http://www.cat.elpais.com/diario/1995/01/04/internacional/789174002_850215.html.
23. El País. El opositor ruso Alexéi Navalni publica su primera foto casi un mes después de su envenenamiento. 2020. [Consultado en diciembre 2020]. Disponible en: <https://elpais.com/internacional/2020-09-15/el-opositor-ruso-alexei-navalni-publica-su-primera-foto-casi-un-mes-despues-de-su-envenenamiento.html>.
24. Geraci MJ. Mustard Gas: Imminent Danger or Eminent Threat? Ann PharmacotherAnnals of Pharmacotherapy. 2008; 42(2):237-46.
25. Govier P, Coulson JM. Civilian exposure to chlorine gas: A systematic review. Toxicol. Lett. Toxicology Letters. 2008; 293:249-52.
26. Haq SU, Sophie S, Khan MR. Chemical and Biological Warfare preparing to meet the Threat. JPMAJ Pak Med Assoc. 2004; 54(4).
27. Hayoun MA, Smith ME, Ausman C, Yarrarapu SNS, Swoboda HD. Toxicology, V-Series Nerve Agents. Stat Pearls. 2020.
28. Hilmas CJ. Riot Control Agents. En: Gupta RC, editor. Handbook of Toxicology of Chemical Warfare Agents. Saint Louis: Elsevier Science & Technology; 2015. p.131-150.
29. Hogg IV. The A to Z of World War I. Lanham, MD, Estados Unidos: Scarecrow Press; 1998.
30. Hoyle GW, Svendsen ER. Persistent effects of chlorine inhalation on respiratory health. Ann N Y Acad Sci. 2016; 1378(1):33-40.
31. John H, Balszuweit F, Kehe K, Worek F, Thiermann H. Toxicokinetic Aspects of Nerve Agents and Vesicants. En: Gupta RC, editor. Handbook of Toxicology of Chemical Warfare Agents. Saint Louis: Elsevier Science & Technology; 2015. Pp.817-55.

32. Johnson NH, Larsen JC, Meek E. Historical Perspective of Chemical Warfare Agents. En: Gupta RC, editor. Handbook of Toxicology of Chemical Warfare Agents. Saint Louis: Elsevier Science & Technology; 2015. p.7-15.
33. Joly H. L'implication de l'industrie chimique allemande dans la Shoah: le cas du Zyklon B. Rev Hist Mod Contemp. Revue d'Histoire Moderne & Contemporaine;2000; :47(2):368-400.
34. Lawson-Smith P, Jansen EC, Hyldegaard O. Cyanide intoxication as part of smoke inhalation--a review on diagnosis and treatment from the emergency perspective. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2011;19(14).
35. Martini EA. Agent Orange : History, Science, and the Politics of Uncertainty. Amherst: University of Massachusetts Press; 2012.
36. Mazal HW. Zyklon-B. A Brief Report on the Physical Structure and Composition. PHDN, 2009. [Consultado en noviembre 2020]. Disponible en: <https://phdn.org/archives/holocaust-history.org/auschwitz/zyklonb/>
37. McFee RB, Leikin JB. Death by Polonium-210: lessons learned from the murder of former Soviet spy Alexander Litvinenko. Semin Diagn Pathol. Seminars in Diagnostic Pathology. 2009; 26(1):61-7.
38. Mégarbane B. L'affaire Yushchenko ou l'histoire d'un empoisonnement ayant permis de déchiffrer un mécanisme de protection contre un célèbre toxique Yushchenko affair: A poisoning allowing to assess a protective mechanism against a famous toxicant. Réanimation. 2010; 19(6):597-600.
39. Milanez S. Chlorine. En: Gupta RC, editor. Handbook of Toxicology of Chemical Warfare Agents. Saint Louis: Elsevier Science & Technology; 2015. p.315-26.
40. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine; Health and Medicine Division; Board on Population Health and Public Health Practice; Committee to Review the Health Effects in Vietnam Veterans of Exposure to Herbicides (Eleventh Biennial Update). Washington (DC): National Academies Press (US); 2018. National Academies Press; 2018.
41. National Army Museum. Battle of Loos. [Consultado en diciembre 2020]. Disponible en: <https://www.nam.ac.uk/explore/battle-loos>.
42. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 7305, Soman. [Consultado en diciembre 2020]. Disponible en: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Soman>.

43. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 6500, Tabun. [Consultado en diciembre 2020]. Disponible en: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Tabun> .
44. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 7871, Sarin. [Consultado en diciembre 2020]. Disponible en: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Sarin> .
45. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 6371, Phosgene. [Consultado en diciembre 2020]. Disponible en: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Phosgene> .
46. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 768, Hydrogen cyanide. [Consultado en diciembre 2020]. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Hydrogen-cyanide> .. Accessed Jan. 3, 2021.
47. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 15625, 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-P-dioxin. [Consultado en diciembre 2020]. Disponible en: https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/2_3_7_8-Tetrachlorodibenzo-P-dioxin .
48. Naughton SX, Terry AV Jr. Neurotoxicity in acute and repeated organophosphate exposure. *Toxicology*. 2018; 408:101-12.
49. Nodelman V, Ultman JS. Longitudinal distribution of chlorine absorption in human airways: comparison of nasal and oral quiet breathing. *J Appl Physiol. Journal of Applied Physiology*, 1999; 87(6):2073-80.
50. Olson KB. Aum Shinrikyo: once and future threat? *Emerg Infect Dis*. 1999; 5(4):513-6.
51. Padley AP. Gas: the greatest terror of the Great War. *Anaesth Intensive Care*. 2016; 44(4):24-30.
52. Pham NT, Nishijo M, Pham TT, Tran NN, Le VQ, Tran HA, Phan HAV, Nishino Y, Nishijo H. Perinatal dioxin exposure and neurodevelopment of 2-year-old Vietnamese children in the most contaminated area from Agent Orange in Vietnam. *Sci. Total Environ*. 2019; 678:217-26.
53. Pita R, Vidal-Asensi S. Toxicología cutánea y sistémica de los agentes vesicantes de guerra. *Actas Dermosifiliogr. Actas Dermo-Sifilográficas*, 2010; 101(1): 7-18.
54. Pita R. *Armas químicas : la ciencia en manos del mal* . Madrid: Plaza y Valdés, S.L.; 2008.

55. Rafati-Rahimzadeh M, Rafati-Rahimzadeh M, Kazemi S, Moghadamnia AA. Therapeutic options to treat mustard gas poisoning - Review. *Caspian J Intern Med.* 2019; 10(3):241-264.
56. Reuters. Timeline: Chemical weapons attacks. 2013. [Consultado en diciembre 2020]. Disponible en: <https://www.reuters.com/article/us-syria-crisis-chemical-attacks-timelin-idUSBRE97L0RI20130822> .
57. Rodgers GC Jr, Condurache CT. Antidotes and Treatments for Chemical Warfare/Terrorism Agents: An Evidence-Based Review. *Clin Pharmacol Ther Clin Pharmacology & Therapeutics.* 2010; 88(3):318-27.
58. Salkowski AA, Penney DG. Metabolic, cardiovascular, and neurologic aspects of acute poisoning in the rat. *Toxicol Lett Toxicology Letters.* 1995; 75(1-3):19-27.
59. Spiers EM. *A History of Chemical and Biological Weapons.* Londres: Reaktion Books, Limited; 2010.
60. Steindl D, Boehmerle W, Körner R, Praeger D, Haug M, Nee J et al. Novichok nerve agent poisoning. *The Lancet;* 2020.
61. Stellman J, Stellman S, Christian R, Weber T, Tomasallo C. The extent and patterns of usage of Agent Orange and other herbicides in Vietnam. *Nature.* 2003; 422: 681–687.
62. Taleblu BB. The Long Shadow of the Iran-Iraq War. *The National Interest;* 2014. [Consultado en enero 2021]. Disponible en <https://nationalinterest.org/feature/the-long-shadow-the-iran-iraq-war-11535>.
63. The Editors of Encyclopaedia Britannica. Iraq War. Summary, Causes, Combatants, & Facts. *Encyclopedia Britannica.* 2020. [Consultado en enero 2021]. Disponible en <https://www.britannica.com/event/Iraq-War>.
64. The Guardian. ‘It’s got me’: the lonely death of the Soviet scientist poisoned by novichok. 2018. [Consultado en diciembre 2020]. Disponible en: <https://www.theguardian.com/world/2018/mar/22/andrei-zheleznyakov-soviet-scientist-poisoned-novichok>.
65. The Press and Information Office of the Federal Government. Statement by the Federal Government on the Navalny case. 2020:306. [Consultado en diciembre 2020]. Disponible en <https://www.bundeskanzlerin.de/bkin-en/homepage/statement-by-the-federal-government-on-the-navalny-case-1781882>.
66. Tidwell RD, Wills BK. Tear Gas and Pepper Spray Toxicity. *Stat Pearls.* 2020.

67. Tratado de Versalles. 1919. [Consultado en octubre 2020]. Disponible en: <https://www.dipublico.org/1729/tratado-de-paz-de-versalles-1919-en-espanol/>
68. Treiman DM. Status Epilepticus. Encyclopedia of the Neurological Sciences (Second Edition). 2014; 297-99.
69. United States Holocaust Memorial Museum. “Documenting numbers of victims of the holocaust and nazi persecution.” Holocaust Encyclopedia. [Consultado en diciembre 2020]. Disponible en: <https://encyclopedia.ushmm.org/content/en/article/documenting-numbers-of-victims-of-the-holocaust-and-nazi-persecution> .
70. Weindling PJ. Delousing and the Holocaust. In: Epidemics and Genocide in Eastern Europe, 1890–1945. Oxford University Press; 2000.
71. Winder, C. The Toxicology of Chlorine. Environ. Res. 2001; 85:105-14.
72. Young RA, Bast CB. Mustards and Vesicants. En: Gupta RC, editor. Handbook of Toxicology of Chemical Warfare Agents. Saint Louis: Elsevier Science & Technology; 2015. p.68-86.
73. Zellner T, Eyer F. Choking agents and chlorine gas – History, pathophysiology, clinical effects and treatment. Toxicol Lett. 2020; 320:73-9.