

JUNTA DE ANDALUCÍA

INTOXICACIONES PROFESIONALES

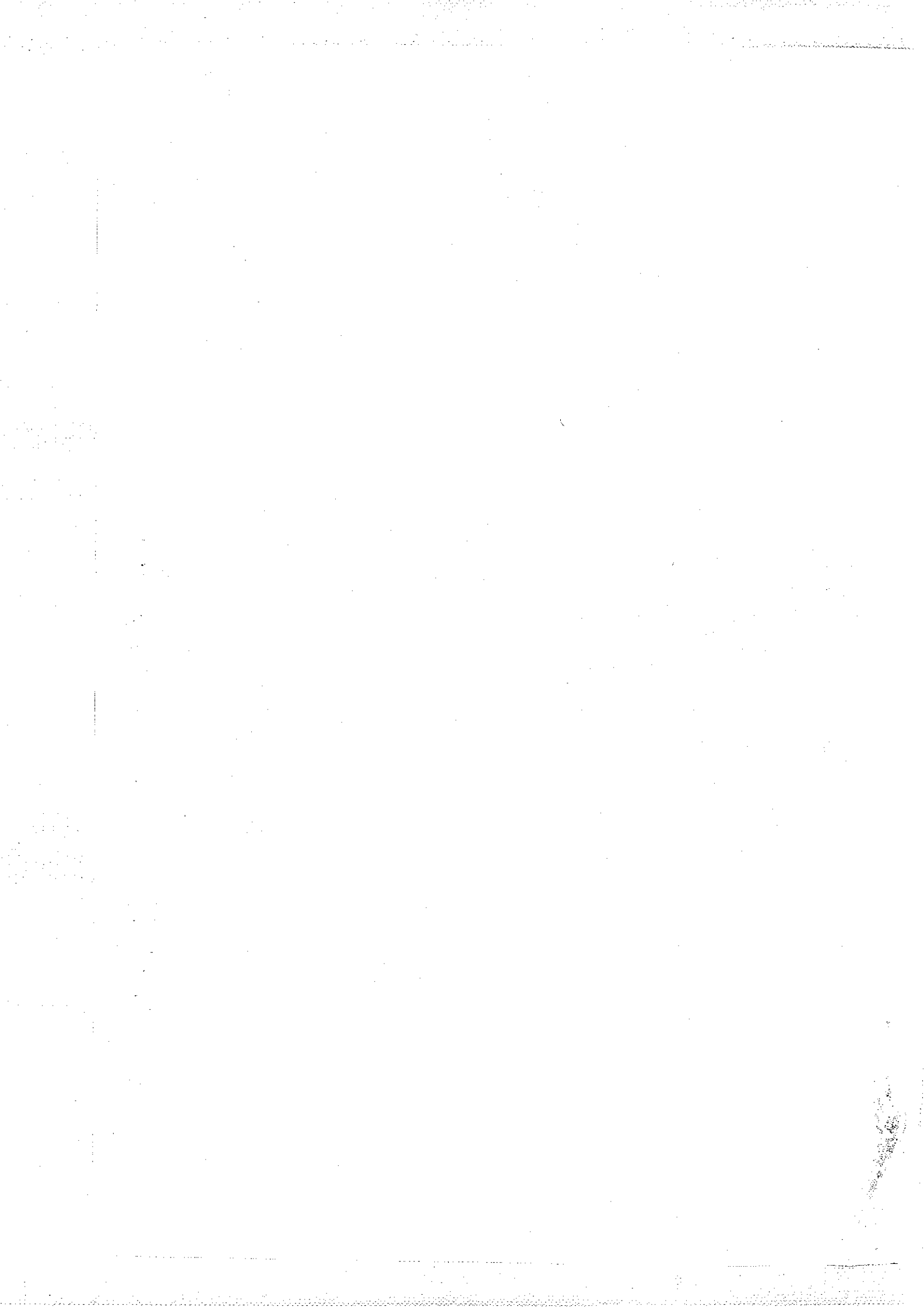
en la lista española

de enfermedades profesionales



Dirección General
de Trabajo y Seguridad Social
Consejería
de Trabajo

Nº 16



**INTOXICACIONES PROFESIONALES
EN LA LISTA ESPAÑOLA DE
ENFERMEDADES PROFESIONALES**



**INTOXICACIONES PROFESIONALES
EN LA LISTA ESPAÑOLA DE
ENFERMEDADES PROFESIONALES**

**Autores: Alberto Flores Vidal
Alberto Flores Gornes**

MALAGA, 1991

**INTOXICACIONES PROFESIONALES EN LA LISTA ESPAÑOLA
DE ENFERMEDADES PROFESIONALES**

La Consejería de Trabajo de la Junta de Andalucía, declina toda responsabilidad que del uso de los contenidos de la presente publicación pudieran derivarse ya que responden a criterios independientes de sus autores.

Quedan reservados todos los derechos. No puede reproducirse, almacenarse en un sistema de recuperación o transmitirse en forma alguna por medio de cualquier procedimiento, sea éste mecánico, electrónico, de fotocopia, grabación o cualquier otro, sin el previo permiso y autorización escrita del editor.

Edita: JUNTA DE ANDALUCIA. CONSEJERIA DE TRABAJO

Coordina: Servicio de Condiciones de Trabajo

© JUNTA DE ANDALUCIA

Depósito Legal: SE -522- 1991

Imprime: DIRECTGRAF, S.L. Sevilla

Fotocomposición: PREIMPRES, S.L.

INDICE

	Págs.
Introducción	9
Capítulo I. Plomo y sus compuestos	17
Capítulo II. Mercurio y sus compuestos	35
Capítulo III. Cadmio y sus compuestos	47
Capítulo IV. Manganeso y sus compuestos	59
Capítulo V. Cromo y sus compuestos	69
Capítulo VI. Níquel y sus compuestos	79
Capítulo VII. Berilio y sus compuestos	87
Capítulo VIII. Talio y sus compuestos	95
Capítulo IX. Vanadio y sus compuestos	105
Capítulo X. Fósforo y sus compuestos	113
Capítulo XI. Arsénico y sus compuestos	133
Capítulo XII. Cloro y sus compuestos Inorgánicos	147
Capítulo XIII. Bromo y sus compuestos inorgánicos	155
Capítulo XIV. Yodo y sus compuestos inorgánicos	165
Capítulo XV. Fluor y sus compuestos	173
Capítulo XVI. Acido nítrico	191
Capítulo XVII. Oxidos de nitrógeno	201
Capítulo XVIII. Amoníaco	209
Capítulo XIX. Anhídrido de sulfuroso	217
Capítulo XX. Acido sulfúrico	225
Capítulo XXI. Acido sulfhídrico	233
Capítulo XXII. Sulfuro de carbono	241
Capítulo XXIII. Oxido de carbono	247
Capítulo XXIV. Oxícloruro de carbono	257
Capítulo XXV. Acido cianhídrico, cianuros y compuestos de cianógeno	263
Capítulo XXVI. Hidrocarburos alifáticos saturados o no; cíclicos o no. Constituyentes del eter del petróleo y de la gasolina	275
Capítulo XXVII. Derivados halogenados alifáticos, saturados o no, cíclicos o no	289
Capítulo XXVIII. Alcoholes	303
Capítulo XXIX. Glicoles	315
Capítulo XXX. Eteres y sus derivados	323
Capítulo XXXI. Cetonas	335
Capítulo XXXII. Esteres orgánicos y sus derivados halogenados	343
Capítulo XXXIII. Acidos orgánicos	359
Capítulo XXXIV. Aldehidos	371
Capítulo XXXV. Nitroderivados alifáticos	383
Capítulo XXXVI. Esteres del ácido nítrico	389
Capítulo XXXVII. Benceno, tolmene, xileno y otros homólogos del benceno	399
Capítulo XXXVIII. Naftaleno y sus homólogos	411
Capítulo XXXIX. Derivados halogenados de los hidrocarburos aromáticos	421
Capítulo XL. Fenoles, homólogos y sus derivados halogenados	433

	Págs.
Capítulo XLI. Aminas (primarias, secundaria, terciarias, eterocíclicas) e hidracinas aromáticas y sus derivados halogenados, fenólicos, nitrosados, nitrados y sulfurados	443
Capítulo XLII. Poliuretanos (isocianatos)	455
Capítulo XLIII. Nitroderivados de los hidrocarburos aromáticos y de los fenoles	463
Capítulo XLIV. Cáncer cutáneo y lesiones cutáneas precancerosas debidas al hollín, alquitrán, betún, brea, antraceno, aceites minerales, parafina gruta y a los compuestos, productos y residuos de estas sustancias y a otros factores carcinógenos	477
Capítulo XLV. Enfermedad profesional F.3. Carcinoma de mucosa nasal, senos nasales, bronquios o pulmón en industrias donde se fabrica o manipula níquel	487
Capítulo XLVI. Enfermedad profesional F.4. Angiosarcoma hepático causado por cloruro de vinilo monómero	495
Capítulo XLVII. Enfermedad profesional F.5. Cáncer del sistema hematopoyético causado por el benceno	503
Capítulo XLVIII. Enfermedad profesional F.6. Carcinoma de piel, pulmón, hígado causado por arsénico	509
Capítulo XLIX. Enfermedad profesional F.7. Neoplasia primaria del tejido epidelial de la vejiga urinaria, pelvis renal o ureter	517
Capítulo L. Enfermedad profesional F.9. Carcinoma de mucosa nasal, senos nasales, laringe, bronquios o pulmón causado por cromo	527

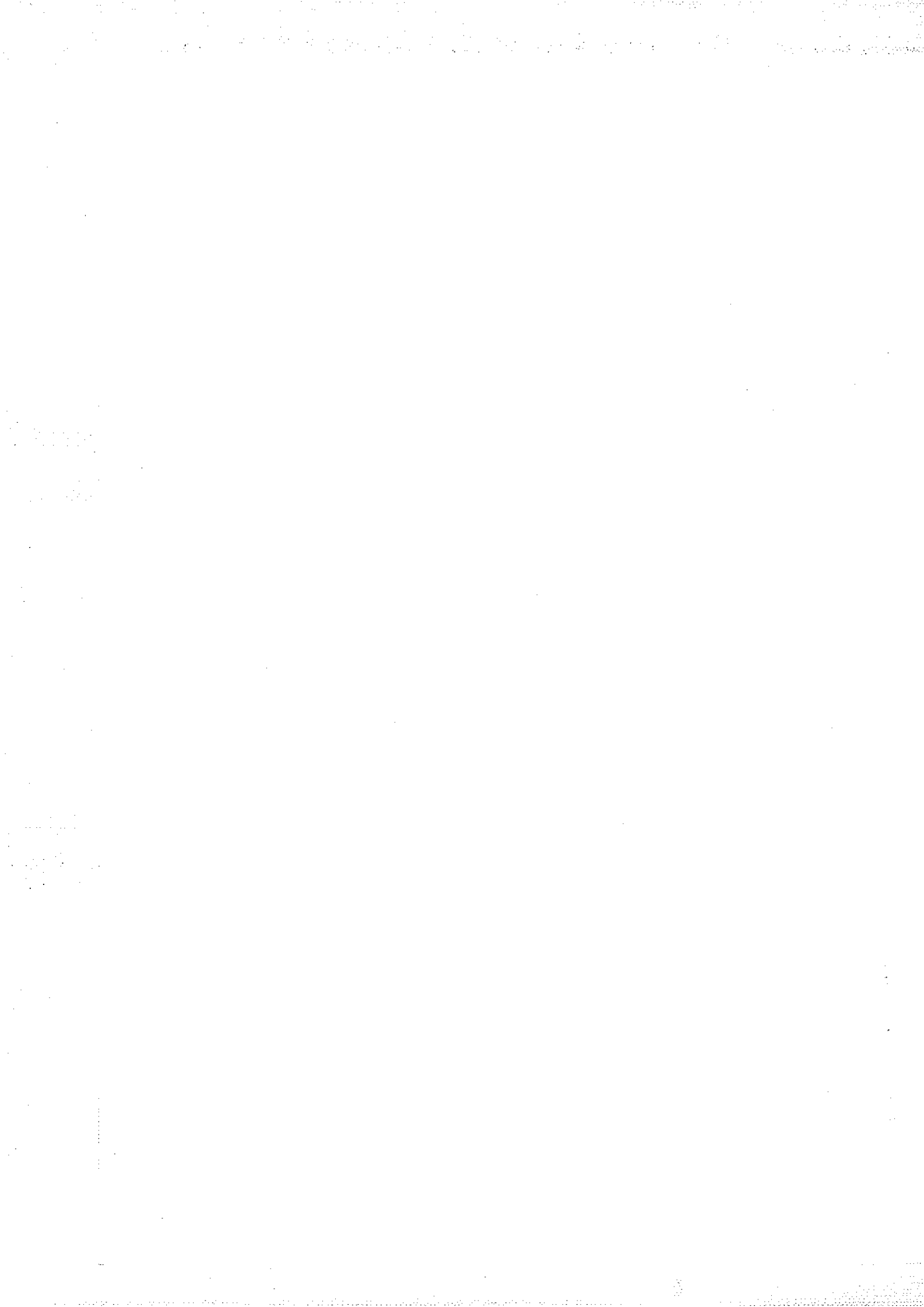
PRESENTACION

La Consejería de Trabajo de la Junta de Andalucía, a través de su Dirección General de Trabajo y Seguridad Social, en el marco de las competencias que tiene asignadas en materia de Seguridad, Higiene y Salud en el Trabajo, lleva a cabo diversos programas, orientados a la prevención de riesgos profesionales y a la mejora de las condiciones de trabajo, entre las que se incluye la concesión de becas, cuyo contenido temático versa sobre aspectos relacionados con la orientación expresada.

En este marco, los Doctores don Alberto Flores Vidal (+) y don Alberto Flores Gomes, han realizado una profunda revisión bibliográfica y actualización de la lista de Enfermedades Profesionales vigente en España, a través de la elaboración de un Fichero Toxicológico de todos los tóxicos incluidos en los distintos apartados de las Enfermedades Profesionales de estas características, así como un estudio individualizado de éstas, con especificación de la Legislación Española o Comunitaria de aplicación, incluyendo, desde las vías de penetración de los tóxicos, aspectos fisiopatológicos y anatomopatológicos, etc., hasta las categorías profesionales afectadas y la bibliografía de consulta. Se trata, en resumen, de un pormenorizado, minucioso y exhaustivo estudio toxicológico, sistematizado en forma de manual, que ha sido considerado de máximo interés en el ámbito laboral de la Comunidad Autónoma Andaluza y de todo el Estado, en cuanto las intoxicaciones profesionales suponen un tema de capital importancia en nuestro país.

La Consejería de Trabajo presenta la publicación de este documento, dentro de la serie dedicada a las condiciones de trabajo, en una línea de continuidad con la tarea emprendida de sensibilización, información y formación de los colectivos implicados en materia prevencionista, en el ánimo y convencimiento de que su consulta, estudio y aplicación cuando proceda, redundará en una significativa mejora de las Condiciones de Trabajo de la población laboral andaluza, y por ende, de la calidad de vida de la sociedad en la que estamos inmersos.

Francisco Oliva García
Consejero de Trabajo



INTRODUCCION



ENFERMEDADES PROFESIONALES

El Convenio 121 de la Organización Internacional del Trabajo (1964) define a las enfermedades profesionales:

«Cada miembro, de acuerdo con las condiciones prescritas, debe considerar como *enfermedades profesionales* aquellas de las que sabe que derivan de la exposición, en procesos, actividades o profesiones, a sustancias o riesgos inherentes a tales procesos, actividades o profesiones»

El Convenio 121/1964 contenía una Lista de 15 enfermedades profesionales, que en la revisión efectuada en 1980, es ampliada a 29 grupos de enfermedades profesionales, con indicación del agente etiológico y de las actividades laborales que conllevan el riesgo.

El artículo 85, Concepto de Enfermedad Profesional, de la Ley General de Seguridad Social. Texto refundido, aprobado por Decreto 2.065/1974 del Ministerio de Trabajo, de 30 de mayo de 1974 las define:

«Se entenderá como **enfermedad profesional** la contraída a consecuencia del trabajo efectuado por cuenta ajena en actividades que se especifiquen en el cuadro que se aprueba por las disposiciones de aplicación y desarrollo de esta ley, y que esté provocada por la acción de los elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional.

En tales disposiciones se establecerá el procedimiento que haya de observarse para la inclusión en dicho cuadro de nuevas enfermedades profesionales que se estimen deban incorporarse al mismo. Dicho procedimiento comprenderá, en todo caso como trámite preceptivo, el informe del Ministerio de Gobernación».

En 1962, 23 de julio, la Comisión de la C.E.E. solicitó a los Estados miembros adoptar la Lista Europea de Enfermedades Profesionales susceptibles de dar lugar a reparación en base a su Legislación. Esta recomendación de armonización de los Regímenes de Seguridad Social fue acatada en parte por España para la confección de la Lista Española de Enfermedades Profesionales, del Anexo al Real Decreto 1995/1978 de 25 de mayo, en un intento de adecuar la Legislación Social sobre Enfermedades Profesionales paso previo a la integración de nuestro país a la Comunidad Económica Europea.

No se recoge en la Lista Española el grupo E) Enfermedades profesionales por carencia: *escorbuto*, de la Lista Europea, adaptando las demás de la Lista Europea del año 1962.

Para la realización de esta Lista Europea, otra segunda Lista de enfermedades susceptibles de ser eventualmente inscritas en la Lista Europea se da en el Anexo 2, que comprende los siguientes grupos:

Grupo A. Enfermedades provocadas por los agentes químicos siguientes:

- 1) Ozono.
- 2) Esteres de los ácidos de azufre.
- 3) Mercaptanos y tioésteres.
- 4) Oxidos de zinc.
- 5) Boranos.
- 6) Compuestos orgánicos del cloro, bromo y del yodo.
- 7) Hidrocarburos alifáticos distintos de los citados en el epígrafe a-16 de la Lista Europea.

- 8) Aminas alifáticas y sus derivados halogenados.
- 9) Nitrilos y ésteres isocianicos.
- 10) Vinilbenceno y divinilbenceno, difenilo, decalina, tetralina.
- 11) Acidos aromáticos , anhídridos aromáticos y sus derivados halogenados.
- 12) Oxidos de difenil. Dioxano tetrahidrofurano.
- 13) Tiofeno.
- 14) Furfural.

Grupo A a). Enfermedades provocadas por agentes diversos:

- 1) Enfermedades provocadas por inhalación de polvos de nácar.
- 2) Enfermedades provocadas por sustancias hormonales.

Grupo B). Enfermedades provocadas por la inhalación de sustancias no comprendidas en otros apartados:

- Neumoconiosis por polvos de carbón, de carbono, de grafito, de sulfato de bario y de óxidos de estaño.
- Fibrosis pulmonares provocadas por la inhalación de polvos de algodón, de lino, de cáñamo, yute, de sisal y de bagazo.
- Asma y bronquitis asmáticas provocadas por la inhalación de polvos, de pelos de animales, de goma arábica, de antibióticos, de maderas exóticas y de otras sustancias que causan alergia.

Prácticamente las enfermedades de la Lista Europea de 1962, Anexo 2 Grupo A a) y B) se encuentran incluídas en la Lista Española de Enfermedades Profesionales del año 1978, salvo las siguientes:

- A a)** Enfermedades provocadas por la inhalación de polvo de nácar.
- B)** Neumoconiosis por polvo de estaño.

Grupo C. Enfermedades originadas por causas físicas:

1) Contracciones espasmódicas musculares (no esta incluida en la Lista Española de Enfermedades Profesionales).

Aunque el sistema de Listas de Enfermedades Profesionales adoptado por la OIT, CEE y el sistema de la Seguridad Social Española es restrictivo en cuanto al tipo de enfermedades profesionales aceptadas, tiene la ventaja de basarse en la presunción, no estando obligados los trabajadores a demostrar la relación entre trabajo, que habitualmente realizan, y los efectos o enfermedades que padecen; siempre que el agente etiológico y el trabajo realizado se encuentren incluídos en las Listas de Enfermedades Profesionales, y en el caso de España, en la Lista del Anexo del Real Decreto 1.995/1978 del Ministerio de Sanidad y Seguridad Social.

El 20 de julio de 1966, la Comisión de la CEE dirigió a los Estados miembros una recomendación, invitándoles a adoptar las medidas necesarias para conseguir los siguientes objetivos:

Supresión de las condiciones limitativas establecidas para la concepción de prestaciones. Se deben suprimir las condiciones relativas a la descripción de las manifestaciones clínicas, las actividades, los trabajos o los medios profesionales, los plazos de exposición al riesgo y los plazos de constatación de la enfermedad después del cese de la exposición al riesgo.

En España se ha eliminado de la Lista de Enfermedades Profesionales (1974) las condiciones relativas a la descripción de las manifestaciones clínicas, que se encontraban incluídas en las Normas para el Diagnóstico y Calificación de Enfermedades Profesionales aprobadas en Ordenes del Ministerio de Trabajo de 12 de enero de 1963 y 15 de diciembre de 1965.

Los plazos de exposición y de constatación de la enfermedad después del cese de la exposición al riesgo, eran de aplicación en Francia no en España.

En el apartado e) del Artículo 84 de la Ley General de Seguridad Social, el año 1974, se especifica que:

«Se considerarán Accidentes de Trabajo: las enfermedades no incluídas en el artículo siguiente (Art 85 Enfermedad Profesional) que contraiga el trabajador con motivos de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del mismo».

Las Enfermedades Profesionales son enfermedades de causa exógena, individualizadas por:

I Características etiológicas. Están causadas por agentes físico-químicos y psicosociales presentes en el medio de trabajo, durante la realización del trabajo habitual.

II Por estar ligadas al ejercicio de un trabajo, profesión u oficio por cuenta ajena (aunque los trabajadores autónomos puedan asegurarse contra los riesgos de accidente de trabajo y enfermedades profesionales).

III Por el riesgo de producir incapacidad para el trabajo o la muerte del trabajador afectado.

IV Por ser enfermedades sociales que requieren un tratamiento médico, económico y de rehabilitación de tipo social.

V Porque para su prevención colectiva son fundamentales las medidas técnicas de higiene industrial, siendo las medidas de tipo médico de carácter individual de menor efectividad que las protecciones colectivas (ventilación, asilamiento de los procesos, etc).

VI Por requerir que los trabajadores estén incluidos en un sistema de Seguridad Social (en España el Régimen General de la Seguridad Social) para que la enfermedad que padezcan pueda ser considerada profesional.

VII Porque para su declaración administrativa-económica y sanitaria deben ser aceptadas como tales por las Unidades Provinciales de Valoración, previo informe preceptivo de la Inspección Provincial de Trabajo, siendo este organismo quien defina el grado de incapacidad que sufre.

VIII Porque siendo responsabilidad de la empresa la prevención del daño de la salud de los trabajadores y la reparación de las pérdidas de la salud, el Estado obliga a las empresas a:

- * Tener asegurados en Mutualidades Laborales o Mutuas Patronales a sus trabajadores contra las contingencias de Accidente de Trabajo y Enfermedad Profesional.

- * Declarar de forma obligatoria los Accidentes de Trabajo y las Enfermedades Profesionales producidas, y hacerlo en los plazos establecidos legalmente.

- * Aplicar en sus empresas las medidas de Seguridad e Higiene en el Trabajo incluidas en la Ordenanza de Seguridad e Higiene en el Trabajo vigente, y en los Reglamentos de aplicación en España de las Directivas de la CEE.

- * Realizar reconocimientos previos y periódicos, en el caso de existir riesgo de Enfermedad Profesional que señala el Artículo 191 de la Ley General de Seguridad Social.

En los reconocimientos previos y de adaptación al trabajo (ruidos, benceno) es fundamental detectar a los trabajadores susceptibles a los riesgos a que van a estar expuestos para evitar la producción de la enfermedad, que en los trabajadores con algún tipo de susceptibilidad puede ser de presentación acelerada.

En los reconocimientos periódicos es fundamental conocer los efectos de los agentes físico-químicos a los que están expuestos los trabajadores y particularmente los signos precoces de la enfermedad que éstos producen, para que mediante medidas de tipo médico y organizativo se evite la progresión de la enfermedad y la posible incapacidad (cambios de puesto de trabajo, tratamiento precoz de la enfermedad, etc).

La Ley de Bases de la Seguridad Social, año 1974, incluía las siguientes situaciones administrativas en relación con las Enfermedades Profesionales:

Periodo de observación:

Situación del trabajador durante el estudio médico de la enfermedad, cuando haya necesidad de aplazar el diagnóstico. La duración no excederá de 6 meses.

Al final de este periodo será declarado apto o pasará a alguna de las situaciones siguientes.

Durante el periodo de observación el trabajador puede seguir en el mismo puesto de trabajo o causar baja (ILT) y durante este tiempo será sometido a reconocimientos médicos clínicos y biológicos, repetidos mensualmente con el fin de confirmar la existencia de signos de Enfermedad Profesional o para comprobar que los síntomas detectados no guardan relación con el trabajo, y no son causa de susceptibilidad a contraer enfermedad profesional según el riesgo a que estén sometidos.

Cambio de puesto de trabajo:

Cambio a puesto exento de riesgo, que puede ser definitivo (en los casos de susceptibilidad manifiesta: ruidos, benceno, etc) o temporal, hasta que los síntomas clínicos, bioquímicos, etc que determinaron la necesidad del cambio de puesto hayan vuelto a la normalidad y no presenten ningún síntoma, ni siquiera psicofásico, de enfermedad profesional.

Este cambio no supone pérdida económica, ya que durante el mismo percibe el 100% del salario.

Baja en la empresa o industria:

Cuando el trabajador no pueda ser trasladado a un puesto exento de riesgo, por las características de la empresa, y no pueda continuar trabajando, sin grave riesgo para su salud al continuar en su puesto actual; la empresa esta autorizada a despedirlo. Esta decisión será tomada por el Organismo que heredó las funciones de las antiguas Comisiones Calificadoras Provinciales, con el conocimiento y aceptación de la Inspección de Trabajo.

Cuando la Enfermedad Profesional tiene ya manifestaciones clínicas evidentes, el trabajador pasará por algunas de las siguientes situaciones: Incapacidad Laboral Transitoria, Invalidez Provisional, Invalidez Permanente Parcial para la profesión, Invalidez Permanente Total para la profesión, Invalidez Permanente Absoluta, durante las cuales recibe asistencia sanitaria, rehabilitadora, etc, reinserción social y las prestaciones económicas reglamentarias.

Algunos casos de lesiones permanentes no invalidantes son indemnizadas según baremo.

A la definición administrativa de Enfermedad Profesional se llega como consecuencia de:

a) Resultado de los reconocimientos periódicos efectuados a los trabajadores por los Servicios Médicos de Empresa.

b) A petición de los trabajadores que creen padecer Enfermedad Profesional y reúnen los requisitos reglamentarios para la declaración de Enfermedad Profesional.

Las situaciones administrativas, antes indicadas, son revisables dentro de los plazos legalmente establecidos cuando se producen modificaciones (agravamientos, mejorías, etc).

En este trabajo se dedica atención a las intoxicaciones profesionales y cánceres profesionales de etiología química, de la Lista de Enfermedades Profesionales del Real Decreto del Ministerio de Sanidad 1.995/1978, que comprende:

Epígrafe A: 43 enfermedades profesionales, de tipo tóxico, causadas por agentes químicos.

Epígrafe B.1: Cáncer cutáneo y lesiones cutáneas precancerosas debidas al hollín, alquitrán, betún, brea, antraceno, aceites minerales, parafina bruta y a los compuestos, productos y residuos de estas sustancias y a otros factores carcinógenos.

Epígrafe F: Enfermedades sistémicas.

- 3 Carcinoma de la membrana mucosa de la nariz, senos paranales, bronquios o pulmón adquirido en industrias donde se fabrica o manipula níquel.
- 4 Angiocarcinoma hepático causado por el cloruro de vinilo.
- 5 Cáncer del sistema hematopoyético causado por el benceno.
- 6 Carcinoma de piel, bronquio, pulmón o hígado causado por el arsénico.
- 7 Neoplasia primaria del tejido epitelial de la vejiga urinaria, pelvis renal o uréter causada por aminas aromáticas, etc.
- 9 Carcinoma de la mucosa nasal, senos nasales, laringe, bronquio o pulmón causado por el cromo.

En el estudio, diagnóstico y prevención de las intoxicaciones profesionales es fundamental:

- Descubrir, identificar y cuantificar el riesgo químico del ambiente; funciones de la Higiene Industrial que realiza mediante técnicas específicas: de tomas de muestra in situ, análisis químicos, análisis toxicológicos, etc.
- Descubrir relación dosis-respuesta o relación entre la dosis de exposición a los xenobiótico/os aislados en el ambiente de trabajo y el porcentaje de individuos que presentan una respuesta biológica de intensidad determinada a dichos agentes químico-tóxicos.
- Es necesario conocer el mecanismo íntimo de acción de los productos: lesiones bioquímicas y anatomopatológicas iniciales, secundarias, y la serie de sucesos biológicos que se producen desde la reacción molecular primaria hasta el desarrollo de la enfermedad clínica manifiesta.

Estas investigaciones que comprenden estudios experimentales en animales de laboratorio y en voluntarios humanos, y los datos de investigaciones epidemiológicas en trabajadores industriales, son fundamentales para el establecimiento de actuaciones sobre el ambiente de trabajo, definiendo cuales son niveles teóricos de exposición:

TLV - TWA «Concentraciones atmosféricas de agentes químicos o físicos».

BTV «Valores límites de los xenobióticos absorbidos por todas las vías y presentes en medios biológicos, su grado de retención orgánica o carga corporal y los niveles a partir de los cuales dejan de ser inocuos».

Los TLV y BTV expresan riesgos aceptables pero no ausencia total de riesgo, de que no se afecte la salud de los trabajadores, ya que siempre existe alrededor de $\pm 5\%$ de individuos susceptibles aun a esos niveles que son tolerables para la mayoría.

El diagnóstico de intoxicación profesional exige:

- Conocimiento de los riesgos profesionales a que estuvieron expuestos los trabajadores (sustancias químicas empleadas como materias primas, productos intermedios y finales).
- Conocer la sintomatología de cada intoxicación profesional causada por las sustancias que se utilizan o producen: vías de penetración y eliminación, metabolismo, alteraciones bioquímicas, etc.

La prevención y el diagnóstico exigen una estrecha colaboración entre Higienistas Industriales y Médicos de Trabajo.

El trabajo que realizado se cree que puede ser de utilidad para Médicos de Trabajo e Higienistas Industriales como información básica y de fácil acceso de la Toxicología de los productos químicos aceptados como posibles agentes etiológicos de enfermedades profesionales en la Lista de Enfermedades Profesionales Española, y de los tipos de reconocimiento a practicar en cada caso, según las exposiciones a agentes químicos a que estén expuestos los trabajadores, facilitando así el diagnóstico precoz de las intoxicaciones.

Ha sido difícil cumplimentar los datos toxicológicos de todas las enfermedades profesionales que se relacionan, habiendo tenido que revisar gran número de fuentes bibliográficas.

Como, según el Artículo 21 de la Ley General de Sanidad 14/1986 de 25 de abril, las funciones preventivas de Salud Laboral se desarrollarán desde las Areas de Salud, y como posiblemente en todas las Instituciones no habrá un Médico Especialista en Medicina del Trabajo, esta recopilación toxicológica podrá servir a aquellos médicos o equipos sanitarios encargados de la vigilancia de las condiciones de trabajo de los centros de trabajo ubicadas dentro de las correspondientes áreas sanitarias.

Los reconocimientos médicos preventivos específicos se señalan en el Artículo 191 de la Ley de Bases de la Seguridad Social y en los Reglamentos de Aplicación de las Directivas de la Comunidad Económica Europea (plomo, cloruro de vinilo, etc).

El resultado de los reconocimientos médicos específicos debe ser comunicado a los trabajadores cuando así lo soliciten. Hasta hace poco, los reconocimientos médicos eran obligatorios para los trabajadores con riesgo de enfermedad profesional y para los trabajadores pertenecientes a empresas con Servicios Médicos de Empresa.

La Directiva de la CEE de 29 de junio de 1990 relativa a la aplicación de medidas para promover la mejoría de la seguridad y de la salud de los trabajadores en el trabajo, en el artículo 14 punto 2, impone la obligatoriedad de efectuar los reconocimientos médicos específicos, en forma y manera tal que «cada trabajador si así lo deseara pueda someterse a una vigilancia de la salud a intervalos regulares».

En los reconocimientos médicos laborales debe realizarse una historia médica detenida, para describir todas las exposiciones a que pudieran haber estado sometidos los trabajadores, y una anamnesis de los síntomas referidos a la enfermedad específica que se sospecha, buscando, a través del interrogatorio y de las pruebas analíticas que procedan, individuos susceptibles (alergias, insuficiencias hepáticas, etc) a los agentes etiológicos a que están expuestos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Boisselier J. *Las Enfermedades Profesionales* p: 495-567. En Tratado de Higiene y Seguridad del Trabajo. Ed J.A Nyederleytner, Madrid. 1976.
- Djoorjevic D. *Enfermedades Profesionales Lista Internacional*. p: 925-928. En Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo. Ministerio de Trabajo, Madrid. 1989. Vol I.
- Hammner Douglas J., Ashford N.A., Andrew R.A. *Legal aspect of Occupational Medicine. Worker's Compensation* p: 901-912. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown Co, Boston. 1983..
- Lauwerys R. *Introducción: Toxicología Industrial* p: 3-70. En Toxicología Industrial e Intoxicación Profesional. Ed Masson, Paris. 1982.
- Serrano Picón R. *Las Enfermedades Profesionales y la Seguridad Social*. Ed Lex Nova, Valladolid. 1970.

AGCIH. *Valores Límites e Índices Biológicos de exposición para 1989-1990*. Conferencia Americana de Higienistas Industriales del Gobierno. American Industrial Hygiene Association (spanish section). Gráficas Ronda, Valencia. 1989.

Nota Técnica de Prevención NTP - 82/1983. Legislación de las Comunidades Europeas sobre Riesgos Profesionales y Contaminación. INSHT, Madrid.

Real Decreto 2216/85 (Presidencia de Gobierno). *Reglamento sobre Declaración de sustancias nuevas y Clasificación, Envasado y Etiquetado de sustancias peligrosas*.

Capítulo I
PLOMO Y SUS COMPUESTOS



PLOMO Y SUS COMPUESTOS

La intoxicación por plomo o saturnismo está considerada como el paradigma de las Enfermedades Profesionales, y desde 1919 encabeza la lista de intoxicaciones profesionales reconocidas por la OIT como indemnizables.

Fue la contemplación y estudio de un trabajador con cólico saturnino lo que sirvió a *Bernardino Ramazzini* para definir la enfermedad profesional Saturnismo.

Esta se produce en trabajadores expuestos al plomo y sus sales durante la realización de los siguientes trabajos con riesgo:

- a) Extracción, tratamiento, preparación y empleo del plomo, sus minerales, sus aleaciones, sus combinaciones y de todos los productos que lo contengan, y especialmente:
- b) Extracción, tratamiento, metalurgia, refinado, fundición, laminado y vaciado del plomo, de sus aleaciones y de metales plumbíferos.
- c) Fabricación y aplicación de acumuladores de plomo.
- d) Fabricación y manipulación de los óxidos y sales de plomo.
- e) Fabricación y aplicación de esmaltes, en metal o cerámica, que contengan plomo.
- f) Trabajos en alfarería.
- g) Fabricación y aplicación de pinturas, lacas, barnices o tintas a base de compuestos de plomo.
- h) Fabricación de municiones y artículos pirotécnicos.
- i) Fabricación, soldadura, rebabado y pulido de objetos de plomo o de sus aleaciones.
- j) Soldadura y estañado con ayuda de aleaciones de plomo.
- k) Composición de vidrios al plomo.
- l) Trabajos de imprenta, especialmente en cajas de componer y en la limpieza y desescoriado de cubas.
- m) Recuperación de plomo viejo y de metales plumbíferos.
- n) Fabricación de zinc; fusión de zinc viejo y de plomo en lingotes.
- o) Trabajos de fontanería.
- p) Talla de diamantes donde se usen «gotas» de plomo.
- q) Cromolitografía efectuada con polvos plumbíferos.
- r) Utilización de compuestos orgánicos de plomo en la fabricación de materias plásticas (estearato de plomo utilizado como estabilizador del cloruro de polivinilo, etc).
- s) Trabajos con soplete de materias recubiertas con pinturas plumbíferas.
- t) Temple en baño de plomo y trefilado de los aceros templados en el baño de plomo.
- u) Revestimiento de metales por pulverización de plomo o el llenado de vacíos.
- v) Fabricación y manipulación de derivados alcoilados del plomo (plomo tetrametilo, plomo tetraetilo); preparación de las gasolinas que los contengan y limpieza de los tanques.
- x) Vidriado y decoración de productos cerámicos por compuestos de plomo.
- y) Preparación y empleo de insecticidas con arseniato de plomo.

PLOMO

peso molecular=207.21 punto fusión=327.43° C punto ebullición=1620° C
densidad=11.288 presión vapor= 1 mm a 973° C
Nº C.A.S. = 7439-92-1 T.L.V = 0.15 mg/m³ polvos y humo como plomo.

Es un metal de color gris azulado, blando, maleable, pesado, que se moldea y se extruye con gran facilidad. Se oxida en contacto con el aire h•medo. Es muy resistente a la corrosión. A partir de 425° C comienza a emitir humos y vapores tóxicos.

Puede reaccionar como divalente o tetravalente.

El plomo constituye aproximadamente el 0.0002% de la corteza terrestre. Los mayores productores de plomo son EE.UU, Australia, Mexico, Canadá.

Se obtiene de los siguientes minerales:

GALENA. SULFURO de PLOMO

peso molecular: 239.27 punto fusión=1114° C punto ebullición=1281° C
densidad= 7.5

Cristales de color metálico plateado, insolubles en agua. Se obtiene principalmente de las galenas, aun de menas de menos de 3% de plomo.

En España se vienen explotando desde la antigüedad los yacimientos de Linares, La Carolina, Córdoba, Ciudad Real, Almería, Murcia, etc; pero actualmente ya es importadora de plomo (Australia).

Otros minerales plumbíferos son:

CERUSITA. CARBONATO DE PLOMO. (PbCO₃)

peso molecular=267.22 densidad=6.6

HIDROCERUSITA. CARBONATO básico de PLOMO. (2PbCO₃, Pb(OH)₂)

peso molecular=775.67 densidad=6.14

CROCOITE. CROMATO amarillo de PLOMO (PbCrO₄)

peso molecular=323.22 punto ebullición=844° C densidad=6.3

ANGLISITA. SULFATO de PLOMO (PbSO₄)

peso molecular=303.27 punto fusión= se descompone a 1000° C densidad=6.2

WULFERITA (PbMoO₄)

peso molecular=367.16 punto fusión=1070° C Polvo amarillo.

VANADINITA (Pb(VO₃)₂)

peso molecular=405.11 Polvo amarillo.

PIROMORFITA. FOSFATO de PLOMO

El mineral, en España especialmente Galena, se obtiene por técnicas de minería subterránea, y ya en la superficie, la roca portadora de la galena con 5% de plomo es reducida a polvo por procedimientos en seco o en h•medo, separando el mineral de la ganga por el método de flotación; con lo que el mineral permanece en la espuma de la superficie. Esta espuma es retirada, y se seca, constituyendo un concentrado que luego es tostado para eliminar el azufre y oxidado inyectando aire, obteniéndose anhídrido sulfuroso, sulfato de plomo y

OXIDO de PLOMO. PLOMO ROJO o SINTETIZADO. MINIO (Pb₃O₄)

peso molecular=685.6 punto fusión=890° C punto ebullición=1472° C
densidad=8.32 presión vapor= 1 mm a 943° C

Después este mineral que contiene impurezas es refinado.

La galena con frecuencia se presenta asociada a blenda, esferalita y sulfuro de zinc, y con argentita o sulfuro de plata.

Posteriormente el óxido de plomo es sometido a un proceso de reducción en hornos de 4-8 metros de ancho y de 3 a 12 metros de alto, que tienen lateralmente potentes soplantes de aire caliente. En el horno al sintetizado de óxido de plomo se le agrega un 10% de coke y otros fundentes (mena de hierro, caliza, etc). El sílice que se libera produce una escoria líquida que flota por encima de polvo reducido por el CO₂, que se produce por la combustión del coke. El plomo fundido cae al crisol situado en la parte inferior del hogar del horno.

Existen otros procesos de obtención:

- Procedimiento de Hungtinton y Herbelein.
- Procedimientos de Saveloberg, de Carmichael y Bradford, etc.

El plomo obtenido contiene impurezas de óxidos insolubles de cobre, arsénico, plata, antimonio, hierro, zinc, bismuto, estaño y azufre, por lo que debe ser sometido a un proceso de refinación o escorificación para eliminar de forma sucesiva el cobre y arsénico añadiendo azufre a la masa fundida.

Para eliminar antimonio, estaño y arsénico, se añade litargirio u óxido de plomo. Para eliminar la plata se añade zinc.

La extracción del zinc residual se realiza por oxidación con vapor de agua, gas cloro o por vacío.

Para eliminar el bismuto se procede a eliminarlo por electrólisis o añadiendo al plomo fundido una aleación de calcio y magnesio.

Después el plomo refinado, aleado o no, es moldeado en lingotes, objetos de forma determinada, etc.

El plomo recuperado o de segunda fundición se emplea para fabricar perdigones.

El plomo en molde puede ser laminado, precalentándolo a 100-1250° C. El plomo laminado se utiliza en la fabricación de ácido sulfúrico (procedimiento de las cámaras de plomo) y en reservorios de ácidos, etc. En protecciones radiológicas, aprovechando su alta densidad para el frenado de los fotones de Rx y/o se emplea en ladrillos de plomo y arsénico.

El plomo fundido se emplea como refrigerante en operaciones de temple, trefilado y galvanizado de alambres, etc; y para refrigerar combustibles atómicos, se han empleado baños de una aleación de bismuto y plomo.

Las aleaciones de plomo se usan ampliamente, a continuación listaremos algunas de ellas:

Aleación plomo-antimonio: metal blanca 87% de plomo y 12% de antimonio.

Metales antifricción. Metal para cubrir piezas de bronce.

Metal delta 2.3% estaño, 2.39% cobre, 5.10% plomo y 0.007% hierro.

Aleaciones cobre-plomo : para cojinetes.

Aleaciones plomo-plata-talio: cojinetes de motores de aviación.

Aleaciones fusibles: detectores de incendio - Spunklers.

Aleaciones de plomo-cadmio-bismuto-estaño, etc: aleaciones de seguridad para fusibles eléctricos.

Aleaciones de plomo-antimonio-bismuto: aleaciones plásticas por presión (medallas, monedas).

Aleaciones de plomo-estaño: para soldaduras.

Aleaciones de plomo-estaño-antimonio : para tipos de imprenta.

Aceros al plomo de buena maquinabilidad.

Metales plumbíferos

Metal blanco de la Reina con plomo, estaño y bismuto

Metal de Argel

Metal Daorcete fusibles de calderas de vapor.

Cerámicas de Circonato-Titanato de plomo cristales piezoeléctricos para radares, etc.

COMPUESTOS INORGANICOS de PLOMO de USO INDUSTRIAL

OXIDO de PLOMO. MINIO. PLOMO ROJO (Pb₃O₄)

peso molecular=685.6

punto fusión=890° C

punto ebullición=1472° C

densidad=8.32

presión vapor= 1 mm a 943° C

CLORURO de PLOMO. COTUNNITE (PbCl₂)

peso molecular=278.12 punto fusión=501° C punto ebullición=954° C
densidad=5.85 presión vapor=1 mm a 547° C

ANTIMONIATO de PLOMO. AMARILLO de NAPOLES

CROMATO de PLOMO. CROCOITE. CROMO AMARILLO (PbCrO₄)

peso molecular=323.22 punto fusión=844° C densidad=6.3

CROMATO básico de PLOMO (Pb(OH)₂CrO₄)

peso molecular=564.45 punto fusión=920° C

Cristales rojos amorfos. Los cromatos son totalmente insolubles en agua.

ARSENIATO de PLOMO

Cristales blancos. Se usa como insecticida.

CARBONATO de PLOMO. CERUSITA. CERUSA. BLANCO de ESPAÑA

peso molecular=267.22 densidad=6.6 Cristales pulverulentos blancos.

CARBONATO básico de PLOMO. HIDROCERUSITA. PLOMO BLANCO

peso molecular=775.67 densidad=6.14 Totalmente insoluble en agua.

DIOXIDO de PLOMO. PLATTNERITE. PEROXIDE de PLOMO (PbO₂)

peso molecular=239 densidad=9.375 Cristales pardos.

OXICLORURO de PLOMO. AMARILLO de CASSAL

Sólido amarillo o blanco.

SULFURO de PLOMO. GALENA (PbS)

peso molecular=237.27 punto fusión=1114° C punto ebullición=1281° C
densidad=7.5

Cristales de color metálico plateado o polvo negro.

OXIDO PLUMBOSO. LITARGIRIO. MONOXIDO de PLOMO (PbO)

peso molecular=223.21 punto fusión=888° C densidad=9.53

Cristales tetragonales amarillos. Se disuelve en caliente en hidróxido sódico formando

PLUMBITO (Pb(OH)₂Na₂)

SULFATO de PLOMO. BLANCO de MULHOUSE.

COMPUESTOS ORGANICOS de PLOMO

ACETATO de PLOMO. AZUCAR de PLOMO.

peso molecular=379.35 punto fusión=75° C densidad=2.55

Cristales blancos solubles en agua; las formas comerciales pueden ser marrones o pardas.

ESTEARATO de PLOMO (Pb(C₁₈H₃₅O₂))

peso molecular=774.1 punto fusión=115.7° C

FTALATO de PLOMO

Ambos estabilizantes del cloruro de vinilo y otros plásticos.

Son trabajos de alto riesgo de intoxicación saturnina aquellos en los que el plomo es calentado por encima de 425° C, o se manipula, en forma de polvo, sales inorgánicas (fábricas de pigmentos, de baterías, de automóviles, etc).

TOXICOLOGIA

Una de las vías de entrada es la vía respiratoria, inhalación de polvos, humos y finas partículas de polvo de plomo. El 50% del plomo y compuestos retenidos en los pulmones es absorbido.

Los habitantes de las ciudades absorben diariamente por vía pulmonar 20-40 µgr. de plomo inorgánico, producido por la contaminación atmosférica de los humos de escapes de automóviles, reteniendo de un 30 a un 45% de las partículas de diámetro inferior a 1 µm. La retención aumenta al reducir el ritmo respiratorio.

La llegada de las partículas de plomo a los alveolos reduce la población de macrófagos alveolares y favorece las infecciones pulmonares. La mayoría del polvo inhalado tiene una semivida de 6 horas en los pulmones.

De un 37 a un 50% del plomo depositado en los pulmones pasa a la sangre en las 50 horas siguientes y el resto es eliminado por vía linfática y por el sistema muco-ciliar que lo transporta hacia faringe donde es deglutido, o queda depositado en el tejido pulmonar. La solubilidad de sales de plomo en los ácidos orgánicos débiles del surfactante pulmonar determina la fracción de plomo que atraviesa paredes alveolares a sangre.

La inhalación de 2 µg de plomo/m³ del ambiente general supone una absorción diaria de 14 µg de plomo/día. La exposición profesional a concentraciones de 0.15 mg/m³ de plomo produce plombemias de 0.12 mg/litro y exposiciones a 0.20 mg/m³ produce plombemias de 0.14 mg/litro.

La absorción inhalatoria del plomo puede aumentar en individuos con respiración bucal o con actividad mucociliar disminuida (bronquíticos, etc).

Por la vía digestiva sólo del 5 al 15% del plomo ingerido se absorbe. En los niños y animales jóvenes esta absorción puede llegar al 50% de la dosis ingerida. El resto del plomo no absorbido es eliminado por heces, normalmente se excreta por heces 200-300 µg plomo/día.

Favorecen su absorción la ferropenia, las dietas pobres en proteínas y la hipocalcemia.

Con el agua de bebida ingresa diariamente 2 µg/día de plomo y con los alimentos vegetales y animales hasta 100-500 mg/día. Si las aguas de bebida son blandas y las cañerías de plomo, la ingestión de plomo con el agua puede llegar a 700-1200 µg/día.

La absorción por vía percutánea parece débil en comparación con la gran absorción de plomo tetraetilo y tetrametilo. Se absorben por esta vía el acetato de plomo y el naftenato de plomo.

El ser humano va almacenando plomo ambiental desde su nacimiento, alcanzando a los 60 años un depósito total de plomo de 150-400 mg, siendo mucho mayor en trabajadores expuestos.

Se puede estimar que la absorción diaria de retención de plomo del ambiente en individuos no expuestos es de 10 µg/día.

El 80% del plomo almacenado se localiza en el esqueleto óseo.

Del 85% al 90% del plomo ingresado en el torrente circulatorio va unido a los eritrocitos, primero ligado a la superficie en forma de fosfato plúmbico y después penetrando por los canales del calcio, por pinocitosis, etc. Un 10% del plomo sanguíneo va unido a las proteínas plasmáticas, y sólo un 2-5% del plomo circulante va en forma ionizada (fosfatos, cloruros) difusible a los tejidos y excretable.

El plomo es un metal divalente o tetravalente, electropositivo con gran apetencia por los grupos sulfhidrilos, aminos, oxidrilos, de enzimas, proteínas, macromoléculas y hormonas.

Estas combinaciones covalentes conducen a la inhibición funcional de enzimas sulfhidril-dependientes como la ala-D o deshidratasa del ácido aminolevulínico, ferroquelatasa, etc.

El plomo divalente es similar en muchos aspectos metabólicos al calcio orgánico, con el que ejerce acciones competitivas en muchos sistemas orgánicos (respiración mitocondrial, funciones neurológicas, etc).

Las acciones químicas del plomo sobre el DNA, RNA causan alteraciones cromosómicas, mutaciones, aumento de metafases, intercambios de cromátides hijas.

La intoxicación por plomo es esencialmente una enfermedad crónica, causada por la gradual acumulación del metal, debido a su lenta eliminación, que se realiza por las siguientes vías:

1) Vía urinaria.

Se excreta por secreción glomerular y posiblemente por vía tubular. Por esta vía se excreta el 80% del plomo que el organismo elimina, y que representa el 0.02% de la carga corporal total de plomo en estado de reposo y con buena salud.

Una exposición a una concentración atmosférica de 0.15 mg/m³ de plomo en aire produce una plombemia de 0.60 mg/litro y una plomburia de 0.14 mg/litro.

La plumburia a nivel individual es variable, dependiendo del volumen de la secreción urinaria, que disminuye en ambientes cálidos; y como resultado de las alteraciones renales secundarias a los efectos nefrotóxicos del plomo en relación con la intensidad y duración de la exposición.

Los riñones en individuos no expuestos almacenan 0.78 mg/kg.

2) Por piel y faneras

El plomo se excreta ligado a los grupos SH de la queratina de las células epidérmicas que se queratinizan totalmente y continuamente se están exfoliando.

Por las uñas (queratina) se excreta plomo, que en sujetos normales contienen una media de 4.7 mg/kg (0.65-15 mg/kg).

Por el pelo también se elimina plomo, siendo este plomo un indicador de exposición. No hay correlación entre el contenido en plomo y la plumbemia.

En trabajadores expuestos se han encontrado concentraciones de 51.7 a 220 µg/kg de pelo. La Academia Norteamericana de Pediatría recomienda la determinación de plomo en el pelo como un método de investigación en estudios epidemiológicos.

En el sudor también se elimina plomo, y en trabajos en ambientes cálidos donde la sudoración es importante, puede ser una vía importante de eliminación de plomo.

Se excreta plomo por leche materna, existiendo correlación entre plumbemia y plomo en leche, en mujeres fuertemente expuestas.

Por la saliva segregada por las glándulas salivares para mantener la humedad de la cavidad bucal, se elimina plomo, calcio, fósforo, etc. Existe correlación entre plomo sanguíneo y el plomo salivar de 0.76.

De Gregorio encontró que por saliva parotídea se elimina el 13% de la concentración sanguínea de plomo (3.1 ± 0.5 mg/100 µl).

También se elimina plomo con la descamación de las células de mucosa bucal que contienen gránulos de queratohialina.

En experimentación animal se ha observado que el hígado realiza eliminación de plomo por vía biliar, gracias a dos mecanismos:

I) Activo, de iones inorgánicos.

II) Por un sistema pasivo, por gradientes de concentraciones plasmáticas. Con las heces se elimina diariamente 200-300 µg/día de plomo no absorbido.

El plomo orgánico no excretado se almacena en:

Cerebro: 0.10 mg/kg (0.02-0.78)

Hígado: 1.0 mg/kg (0.18-0.31)

Riñón: 0.78 mg/kg (0.15-1.9)

Pelo: 6.6 mg/kg (1.0-20)

El plomo ingresado en sangre, y en forma de fosfato, se une rápidamente y en una proporción del 80-90% a las membranas de los eritrocitos, pasando posteriormente a su interior y ligándose a las estructuras internas. Este plomo eritrocitario es de difusión muy lenta.

Un 10% del plomo sanguíneo se liga a las proteínas plasmáticas y sólo el 2-5% difunde a tejidos de mayor afinidad: médula ósea, hígado, riñones, músculos (conjugándose con ATP, etc).

Este plomo de los depósitos viscerales es movilizable y recirculante. En cualquier momento la concentración sanguínea de plomo representa el 2% del depósito total de plomo del organismo.

El 90% del plomo ingresado se deposita finalmente en los huesos, alcanzando el máximo depósito entre los 50-60 años. Se deposita en dos formas:

a) Sobre la superficie de los cristales de hidroxiapatita y en la parte esponjosa de los huesos, siendo movilizable.

b) En el interior de los cristales de apatita y en la zona ósea densa.

El plomo óseo es movilizado por estado de acidosis, por traumatismos, infecciones agudas o crónicas, intervenciones quirúrgicas y por la administración de quelantes.

La concentración de plomo en hueso duro puede llegar a 37 µg/g y en costillas (muy vascularizadas) de 8.7µg/g.

Existe una estrecha correlación entre plumbemia y contenido óseo de plomo, y escasa relación entre duración de la exposición y contenido medular de plomo.

El plomo está presente en la matriz ósea y en las metafisis de los huesos largos, siendo el incremento del depósito cálcico en las zonas de crecimiento óseo, el responsable de la producción de las líneas de plomo, observadas en radiografías de niños de 2 a 5 años intoxicados por plomo; son unas bandas anchas continuas de 2 mm de grosor en las epífisis.

El plomo atraviesa la placenta. Se ha encontrado plomo en embriones de 12-14 semanas, siendo su distribución similar a la del organismo materno.

Entre los distintos compartimentos orgánicos se establece un intercambio dinámico de plomo.

Los depósitos orgánicos de plomo pueden clasificarse según la velocidad de intercambio en:

A) Rápidamente intercambiable: sangre, tejidos blandos, hueso trabecular y médula ósea.

B) De intercambio menos rápido: piel, faneras, músculos.

C) Intercambio lento: hueso denso.

El plomo quelatable con EDTA-Ca urinario es un buen indicador de la fracción metabólicamente activa de los depósitos internos de plomo, aun años después de cesar la exposición, y sirve para confirmar la existencia de intoxicaciones subclínicas.

INTOXICACION AGUDA

Es una afectación multiorgánica, que antiguamente tenía una mortalidad del 20%. Se suele presentar como brotes colectivos, relacionados con la ingestión de alimentos (harina, vinos) y en pequeñas comunidades rurales en las que las piedras de los molinos se han separado con plomo, que pulverizado es ingerido en gran cantidad con pan, etc.

Predominan los síntomas digestivos secundarios a la acción caústica del plomo sobre mucosas digestivas: sequedad de boca, garganta y de esófago, observándose aspecto blanquecino de la mucosa, y en los casos graves estomatitis ulcerosa intensa y ribete de Burton.

Pirois y ardores gástricos, vómitos, dolores abdominales. Diarrea que puede ser hemorrágica o estreñimiento pertinaz (70%).

Deposiciones negras por el sulfuro de plomo formado con el sulfhídrico de las bacterias intestinales.

Ictericia en un 8% de los intoxicados. A nivel hepático se produce necrosis centrizonal con cuerpos de Councilman; infiltración de neutrófilos en los sinusoides; esteatosis (3/4 casos) y siderosis discreta.

Pruebas hepáticas GOT, GPT, fosfatasas, gammaglutamil transpeptidasa están elevadas fuertemente.

La hepatitis plúmbica, no frecuente en intoxicados crónicos, suele ser reversible y generalmente leve.

Suele producir fiebre de hasta 38° C en el 50% de los casos. Hay afectación del estado general y adelgazamiento (90%). Alteraciones músculo-esqueléticas.

Anemia hemolítica (70%), punteado basófilo positivo en el 80% de los casos y tasa de hemoglobina de 10,2g.

Existe afectación del túbulo renal en el 70% y encefalopatía tóxica en el 20% de los casos.

En sangre plumbemias de 103-300 µg/100 ml; plumburias de 460±1928 µg/24 horas; Ala-D 43±400 µg/100 ml; Ala-U 6.8±44 µg/100 ml y coproporfirina urinaria de 395±160 µg/100.

En los casos autopsiados el hígado y los riñones aparecen con congestión, hemorragias, degeneración grasa; aspecto icterico, abdomen contraído; mucosas digestivas cubiertas de una capa blanca de albuminatos y cloruro de plomo conteniendo heces sanguinolentas.

INTOXICACION CRONICA

El saturnismo profesional es especialmente una intoxicación crónica, causada por la gradual acumulación de plomo ingresado. El periodo de latencia para la aparición de manifestaciones clínicas depende del grado de exposición, en caso de exposiciones intensas puede ser de días o semanas, y en exposiciones débiles, los síntomas aparecen varios años después de iniciarse la exposición.

Mecanismos de acción tóxica del plomo sobre el sistema hematopoyético

El plomo se acumula en médula ósea en cantidades 50 veces superiores a las cifras de plumbemia.

Este plomo medular produce a nivel de los eritroblastos medulares interferencia en la síntesis de la hemoglobina y del grupo Hem, por bloqueo de las siguientes enzimas sulfidril dependientes:

Ala-sintetasa: que controla la producción del ácido- δ aminolevulínico, en la 1ª etapa de la síntesis de hemoglobina.

Inhibe las enzimas: *Delta-Ala deshidratasa*, *coproporfirinógeno III decarboxilasa*, *quelatasa* enzimas necesarias para la formación del heme de la hemoglobina, con lo que la actividad de la enzima delta-Ala sintetasa queda estimulada por un mecanismo de feedback originando los siguientes efectos:

- 1) Aumento de la tasa de ácido delta-Ala aminolevulínico sanguíneo y de su excreción urinaria.
- 2) Aumento de la concentración de coproporfirinógeno III en los eritrocitos y de coproporfirina III en la orina.
- 3) Aumento de la tasa de protoporfirina IX en los eritrocitos.
- 4) Puede haber aumento de la eliminación urinaria de porfobilinógeno, uroporfirina I y de coproporfirina I.
- 5) Aumenta la tasa de hierro sérico. El plomo no interfiere el metabolismo extracelular del hierro pero a nivel medular, en las células precursoras, inhibe la transferencia de hierro de la transferrina a la hemoglobina; y este hierro no utilizado contribuye a aumentar la sideremia, causa de los acúmulos intraeritrocitarios de hierro formando complejos ferroproteicos visibles al microscopio electrónico.
- 6) El plomo altera morfológicamente a los precursores eritrocitarios intramedularmente, encontrándose por punción medular megaloblastos, eritroblastos poliploides y eritroblastos con granulaciones basófilas, que son acúmulos o depositos de RNA ribosómico o mensajero producidos por una inhibición de la pirimidina 5-nucleotidasa.
- 7) El plomo actúa sobre los eritrocitos circulantes fijándose a la membrana celular, modificando su permeabilidad para los cationes, de lo que resulta una pérdida de potasio y como consecuencia se origina una disminución de la presión osmótica y un aumento de la resistencia osmótica.
- 8) Durante el saturnismo hay un aumento de la fragilidad mecánica de los glóbulos rojos y existe reacción de Coombs positiva ocasionalmente. Estos factores permiten clasificar la anemia de los intoxicados por plomo como de tipo hemolítico.

La inhibición de la pirimidina 5-nucleotidasa es la responsable de la reducción de la degradación del RNA de los reticulocitos y de las granulaciones basófilas (normalmente existen menos de 400 granulaciones /millón de hematíes).

También inhibe el plomo la síntesis de la globina.

La enzima Ala-deshidratasa es inhibida también a nivel hepático y cerebral (por el plomo de estos órganos).

Acciones tóxicas sobre el sistema endocrino

Deprime la captación de ^{131}I odo por el tiroides.

Las mujeres son más sensibles que los varones al plomo. La ferroquelatasa es más sensible en anémicas y mujeres con trastornos neurohormonales. La inhibición de la ferroquelatasa se inicia en las mujeres con plumbemias de 25 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$, mientras que en los varones se produce con plumbemias de 35 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$.

Se ha comprobado, en mujeres expuestas al plomo, un aumento de ciclos anovulatorios y de ciclos con fase luteínica trastornada.

Es abortivo, teratógeno, y traspasa la barrera placentaria. Tiene efectos espermatotóxicos y disminuye la capacidad procreativa de los trabajadores expuestos.

Nefrotoxicidad

El plomo es nefrotóxico produciendo Síndrome de Fanconi y puede contribuir a la producción de gota uricémica (parte del ácido aminolevulínico no utilizado puede derivarse hacia la vía de formación de ácido úrico, unido a una disminución de la excreción renal de uratos que también produce).

Se considera como cifra normal de plumburia 30 $\mu\text{g}/\text{litro}$ (entre 10-80 $\mu\text{g}/\text{litro}$). En niños pequeños la excreción de plomo es inferior a 55 $\mu\text{g}/24\text{ horas}$.

El riñón es especialmente sensible a los efectos del plomo, habiéndose distinguido en las acciones tóxicas tres fases:

Primera fase: Dura menos de un año. Se producen granulaciones basófilas en células tubulares proximales. La eliminación urinaria de plomo es alta.

Histológicamente puede observarse en esta fase inicial las alteraciones del borde en cepillo de las células tubulares proximales con engrosamiento de las membranas basales. Degeneración mitocondrial que constituyen las granulaciones basófilas, que pueden observarse en el núcleo de las células tubulares descamadas presentes en el sedimento urinario.

Después de varios años de exposición al plomo, cesa la producción de granulaciones basófilas en células tubulares proximales. Los riñones eliminan menos plomo. Se observa cierto grado de fibrosis intersticial aunque la función no está aun muy alterada.

Histológicamente se observará destrucción del borde en cepillo y engrosamiento en focos de las membranas basales, escasas mitocondrias con crestas rotas y distribuidas periféricamente. Hiperplasia mesangial, endarteritis y espasmos de arterias y arteriolas en la corteza renal.

Con tratamiento quelante se ha visto en biopsias repetidas que existe un aumento de las mitocondrias y que éstas se ven menos deterioradas. Hay disminución de las granulaciones basófilas, pero no mejora el engrosamiento de la membrana basal ni se reduce la fibrosis intersticial.

La nefropatía se inicia con plombemias de 60 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$, observando aumento de las cifras de urea en sangre.

Se ha comprobado en expuestos al plomo alteraciones del trazado renográfico isotópico.

Durante las crisis de cólicos renales se han apreciado alteraciones funcionales del riñón por vasoconstricción e hipertensión arterial transitoria. La repetición de estos episodios conduce a nefroesclerosis o *tercera fase* con hipertensión arterial e insuficiencia renal: albuminuria, isostenuria; que es una de las causas de muerte.

Actualmente son raras, salvo en trabajadores de pequeñas empresas artesanales, etc, con escasa o nula protección higiénica.

Se ha pensado que en el proceso de alteración glomerular influye un mecanismo inmunológico.

Efectos neurotóxicos

El plomo interfiere la liberación de acetilcolina, la reabsorción de la colina y la síntesis de acetilcolina. Inhibe la adenilato-ciclasa.

El plomo inorgánico atraviesa la barrera hematoencefálica y se deposita en córtex cerebeloso, sustancia cortical y sustancia blanca. La encefalopatía crónica por plomo es la forma más frecuente, tras 10 o más años de exposición, pudiendo intercalarse episodios de encefalopatía aguda coincidiendo con periodos de cólicos saturninos.

El plomo interfiere el metabolismo neuronal y su funcionamiento. Interfiere el metabolismo cerebral de otros metales (zinc) y los sistemas enzimáticos de algunos neurotransmisores (GABA, dopamina, etc). Las alteraciones funcionales mentales y motoras se descubren precozmente aplicando baterías de test.

Aparece encefalopatía aguda por plomo con plombemias de 150 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ o más, y en los intoxicados con TEL o TEM con plombemias de sólo 40-50 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$.

El plomo causa lesiones neuronales degenerativas, atrofia cortical, lesiones quísticas, desmielinización y reacción astrocitaria en la sustancia blanca. La encefalopatía aguda comienza con pérdida de memoria y de la capacidad de concentración mental, irritabilidad, depresión, cefaleas, vértigos, temblores, malestar. Si la encefalopatía progresa aparecen además síntomas secundarios al edema cerebral: vómitos violentos y persistentes, apatía, somnolencia, estupor, convulsiones, hemiplejía, desintegración de la personalidad, ataxia. Algunas veces se presenta un curso rápido con convulsiones, coma y muerte.

Las encefalopatías agudas plúmbicas son frecuentes en niños en los que produce retraso mental, epilepsia, ceguera, atrofia cortical y cuadros neuropsicológicos de origen tóxico.

Las neuritis plúmbicas son la consecuencia de la acción neurotóxica sobre las neuronas de los cordones anteriores de la médula espinal, y sobre sus axones radícloneurales, placas neuromusculares y músculos inervados por esos nervios lesionados.

Histológicamente puede apreciarse a nivel de los nervios afectando: globulización de la mielina, desmielinización segmentaria, fragmentación cilindroaxil, degeneración walleriana. Son lesiones propias de neuritis intersticiales.

Las parálisis pueden ser uni o bilaterales, afectando especialmente a los nervios radial, mediano (parálisis extensores de la mano) y al nervio ciático poplíteo externo. Las parálisis que son indoloras suelen ir precedidas de cólicos saturninos.

Puede existir sordera y amaurosis por neuritis de los nervios auditivo y óptico.

Efectos inmunológicos

El plomo inhalado posee un efecto deletéreo sobre los macrófagos alveolares, favoreciendo las infecciones pulmonares. Deprime la síntesis de Ig G y de anticuerpos; disminuye el número de linfocitos T y aumenta la proporción de linfocitos B.

Efectos bioquímicos

Altera el metabolismo del triptófano.

Síntomas digestivos

Sabor metálico desagradable de la boca.

Cólico saturnino, cólico seco o del plomo: aparece tras una fase de impregnación o presaturnismo, o primer estadio de la intoxicación; se caracteriza por: síntomas subjetivos vagos, trastornos neuropsicológicos (modificación del humor), reducción de funciones psicomotoras, que pueden detectarse precozmente con test psicológicos que investigan diversas funciones neuropsicológicas; cuestionarios de personalidad, test de funcionamiento sensorial, test motores. También presenta molestias gastrointestinales intensas.

Esta sintomatología aparece ya con plumbemias de 40-50 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$; durante esta fase de impregnación se producen alteraciones biológicas que pueden evaluarse con pruebas de exposición al plomo (determinación de plumbemia, plumburia, plumburia provocada, etc) y pruebas que valoran daños biológicos producidos por el plomo: Ala-U, etc.

La fase de saturnismo clínico, de intoxicación franca, se caracteriza por síntomas ya citados: cefaleas, palidez, anorexia, pérdida de peso, mialgias, artralgias, anemia de 3.500.000 hematíes y 60% de hemoglobina, y por el cólico saturnino. Fase que puede ir precedida de frecuentes crisis más o menos tolerables de dolores abdominales, o presentarse de forma brusca. Se produce con tasa de plomo en sangre de 150 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ o superiores.

Aparecen dolores abdominales muy intensos, retortijones, que al principio se localizan en epigastrio o en zona periumbilical, extendiéndose progresivamente a todo el abdomen. Abdomen blando o en tabla y excavado. Presenta gran hiperestesia cutánea.

La palpación profunda puede mejorar el dolor y permite palpar intestinos espasmodizados.

El dolor puede irradiarse y simular cólicos nefríticos o hepáticos. Al principio suele haber vómitos intensos, repetidos, el paciente aparece angustiado, pálido, sudoroso, con las piernas flexionadas (posición que mejora el dolor); hay estreñimiento, y a veces diarrea.

TRATAMIENTO

Intoxicación aguda

Lavado gástrico con una solución conteniendo partes iguales de SULFATO de SOSA y SULFATO de MAGNESIA 40 g en 1 litro de agua, con lo que el plomo ingerido se transforma en sulfato insoluble.

Tratamiento con EDTA-Ca.

Tratamiento de las alteraciones hidroelectrolíticas, asegurando una diuresis adecuada de 0.5-1 ml/minuto o de 350-500 mg/m² corporal estableciendo venoclisis de SUERO GLUCOSADO al 10 % (10-20 ml/kg peso) en una o dos horas, o con solución de MANITOL al 20% (1 ml/minuto) hasta alcanzar dosis de 10 mg/kg.

Las convulsiones se tratan administrando IV DIACEPAM 10 ml o con BARBITURICOS.

Tratamiento sintomático: PAPAVERINA, HIOSCINA, inyecciones de GLUCONATO CALCICO al 10 % cada 4 horas, SILIMARINA-SAMET.

LARGACTIL parece eficaz.

Intoxicación crónica

1) Tratamientos quelantes

EDTA-Ca . ACIDO ETLILENODIAMIDA TETRACETICO. VERSENATO. COMPLECAL

Dosis de 20 mg/kg en 500 ml de solución glucosada isotónica por vía IV lenta (4 horas) durante 5 días. No debe sobrepasarse una dosis total de 50 mg/kg/día. Después de descansar 5 días se repite la pauta durante otros 5 días.

En intoxicaciones moderadas se suele administrar 1 g/día (5 días) de EDTA-Ca y repetir otra tanda igual a los 15 días.

EDTA-Ca fija el plomo formando un complejo no ionizado que se elimina con rapidez por orina.

Debe administrarse calcio y sodio simultáneamente para evitar hipocalcemia, etc.

EDTA-Ca elimina el plomo de los depósitos óseos pero no el eritrocitario. A dosis superiores a 1 g/24 horas es tóxico para el riñón, así durante la aplicación del tratamiento debe vigilarse la función renal.

Durante tratamientos prolongados con EDTA-Ca se pueden presentar lesiones cutáneo-mucosas, al parecer debidas a la deplección de zinc.

PENICILAMINA. BETA DIMETILCISTEINA. CUPRIMINE. METALCAPTASE.

Se administra por vía oral en adultos 40 mg/kg/día (1-1.5 g/día) durante varias semanas, vigilando de forma seriada la plumburia. Por vía IV es menos eficaz que el EDTA-Ca.

Está contraindicado en alérgicas a la penicilina, y en los intoxicados por absorción digestiva, pues puede aumentar la absorción del plomo presente en el tubo digestivo.

Es nefrotóxico, puede producir anemia aplásica y neuropatía similar a la que produce la hidrazida del ácido nicotínico (déficit de vitamina B6).

N-ACETIL - PENICILAMINA

Usada en el tratamiento de la intoxicación mercurial no parece eficaz en el tratamiento del saturnismo.

DIMERCAPROL. BAL. ACIDOMERCAPTO SUCCINICO

Se administra por vía IM en dosis crecientes. El primer día 10-20 mg/kg repartidas en cuatro dosis/24 horas. Después se aumentarán 3 mg/kg/día hasta alcanzar la dosis de 30-40 mg/kg el sexto día.

En la encefalopatía aguda infantil por plomo se aconseja administrar simultáneamente EDTA y BAL, ya que este último evita que el EDTA agrave el síndrome de Fanconi saturnino y además aumenta la eliminación urinaria de plomo.

VITAMINA C. ACIDO ASCORBICO

Potencia la acción quelante del EDTA, se administra 1-2 g/día IV. Además forma combinaciones atóxicas con el plomo.

CITRATO SODICO

Se empleaba antiguamente a dosis de 10 g/ 12 horas VO, por la rápida eliminación renal de los compuestos solubles de plomo que producía.

2) Tratamientos sintomáticos

Antihipertensivos y vasodilatadores en caso de complicaciones vasculares.

ACIDO NICOTINICO y extractos suprarrenales mejoran la porfirinuria.

VITAMINA B12 y SULFATO FERROSO para tratar la anemia.

Las neuritis por plomo se tratan con rehabilitación, fisioterapia y VITAMINAS B1, B6 y B12.

Si se produce cólico: LARGACTIL. PAPAVERINA, etc.

PREVENCION

Según la O.M. de 9 de Abril, «Reglamento para la prevención y protección de la salud de los trabajadores por la presencia de plomo metálico y sus compuestos iónicos en el centro de trabajo».

Se considera «trabajador expuesto» aquel que durante un tiempo superior a 30 días al año se encuentra expuesto a una concentración ambiental de plomo de 40 µg/m³ o superior, referida a 8 horas diarias y 40 horas semanales.

Aquellos trabajadores que presenten cifras de plomo en sangre igual o superior a 40 µg/100 ml, para mujeres la cifra de plumbemia se fija en 30µg/100 ml.

Se establece un nivel de acción de 75 µg de plomo/m³ de aire, 8 horas/día, 40 horas semanales a partir del cual deben adoptarse medidas periódicas de control.

Se establece como valor máximo de concentración ambiental admisible de plomo $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Para jornadas de trabajo superiores debe establecerse el valor límite el obtenido al aplicar la fórmula:

$$\text{Concentración límite} = \frac{1.200 \mu\text{g}/\text{m}^3}{\text{N}^\circ \text{ de horas de trabajo de la jornada}}$$

Como valores límites bioquímicos: valor límite de plumbemia $70 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$; se consideran admisibles plumbemias entre $70-80 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$.

Protoporfirina sanguínea (PPZ) inferior a 20 mg/g de hemoglobina.

Nivel de ácido d-aminolevulínico urinario (Ala-U) inferior a 20 mg/g de creatinina.

Nivel de deshidratasa del ácido delta aminolevulínico en sangre superior a 6 unidades europeas.

Evaluación y Control del ambiente de trabajo

La empresa está obligada a la evaluación de las concentraciones ambientales de plomo en los puestos de trabajo en los que exista riesgo de exposición.

Las muestras se obtendrán con muestreadores personales y serán efectuadas de forma que permitan la evaluación de la exposición máxima. El tiempo de muestreo comprenderá como mínimo el 80% de la jornada laboral.

Los métodos de muestreo y análisis empleados tendrán una fiabilidad no inferior a $\pm 20\%$ con un nivel de confianza del 95%.

Se realizará una evaluación inicial del ambiente de los diferentes puestos de trabajo con riesgo de exposición. Si la concentración ambiental de plomo referida a 8 horas/día, 40 horas semanales en todos los puestos de trabajo es inferior al nivel de intervención de $75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (mitad del TLV) no será preceptivo realizar controles ambientales mientras no se modifiquen las condiciones de trabajo.

Si la evaluación inicial demostrase en algún puesto de trabajo exposición mayor al nivel de exposición pero inferior al valor límite se realizará control periódico trimestral o semestral. Esto último será cuando no variando las condiciones de trabajo en dos controles sucesivos indiquen: una concentración de plomo superior a $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ o cifra de plumbemia que en ningún trabajador supere los $60 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$.

El Instituto de Seguridad e Higiene en el Trabajo realizará informes técnicos oficiales sobre la situación de riesgo de exposición laboral al plomo y valoraciones de comprobación.

Respecto a las medidas técnicas de prevención; la concentración ambiental de plomo se mantendrá siempre por debajo del límite de exposición máximo ($150 \mu\text{g}/\text{m}^3$) mediante:

- Diseño e implantación de procesos industriales (encerramiento), funcionamiento en depresión, aspiración de las emisiones, y sistemas de ventilación que reduzcan la emisión al ambiente de vapores o polvo conteniendo plomo. Se comprobará la eficacia de los mecanismos de extracción y ventilación.
- La empresa debe confeccionar un programa de prevención, que deben conocer los trabajadores, sindicatos, el INSHT, con identificación de operaciones contaminantes, especificación de medidas aplicadas de prevención, plazos para aplicar el programa de prevención.

Si se detectan concentraciones atmosféricas superiores al límite máximo establecido, se investigarán las causas de esta situación y se tomaran medidas de corrección. En caso de incidentes industriales que supongan exposiciones excesivas al plomo deberá evacuarse inmediatamente la zona. Los trabajadores podrán incorporarse a sus puestos cuando se compruebe una reducción a $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ referidos a 8 horas

Expuestos a concentraciones accidentales excesivas serán, sometidos a vigilancia médica con frecuencia menor.

Las mujeres embarazadas y lactantes deben ser separadas de puestos de trabajo con riesgo de exposición al plomo.

Los trabajadores podrán volver a sus puestos si restablecidas las condiciones higiénicas, ambientales tienen plumbemias inferiores a $60 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ o un nivel de Ala-U inferior a 12 mg/g creatinina.

Cuando las medidas de protección colectiva, de carácter técnico u organizativo sean insuficientes para mantener por debajo de los valores límites establecidos la concentración de plomo ambiental se aplicarán medidas de protección individual:

- Su uso se establecerá de forma provisional, mientras se aplican medidas técnicas y métodos de trabajo que reduzcan el riesgo.

- En trabajos breves de reparación y mantenimiento.
- En situaciones de emergencia.

No podrán utilizarse más de 4 horas/día. Se utilizarán prototipos de protecciones homologadas.

- Los trabajadores usarán ropa de trabajo apropiada (2 juegos por trabajador) a cargo de la empresa. La ropa de trabajo no se puede seguir utilizando al abandonar el trabajo ni tampoco ser llevada a casa. Serán lavadas una vez/semana en la propia empresa o en lavanderías autorizadas. Se señalará «Precaución ropa contaminada de plomo. No sacudir»; la ropa será reparada sólo después de ser lavada.

Artículo 9. « Los trabajadores dispondrán de 1 ducha con agua caliente y fría por cada trabajador que trabaje en el mismo turno; habrá dos taquillas una para ropa de calle y otra para ropa de trabajo».

Se prohibirá la introducción, preparación y consumo de alimentos, bebidas y tabaco en zonas donde la concentración ambiental de plomo supere los 40 µg/m³.

Antes de comer, beber o fumar los trabajadores deben lavarse la cara, boca y manos; los trabajadores dispondrán para estos menesteres diez minutos antes de las comidas y antes de abandonar el trabajo.

Los locales de trabajo con riesgo de exposición ambiental al plomo superior a 40 µg/m³ estarán aislados y señalizados con carteles bien visibles, con la siguiente leyenda: « Area de trabajo con plomo. Prohibido comer, fumar y beber » . Se limpiarán por lo menos una vez al año por aspiración o por vía húmeda, evitando levantar polvo.

Respecto a las medidas médicas de prevención se procederá a un control médico preventivo previo y a controles periódicos. Se tendrá en cuenta la importancia de la exposición y la sensibilidad al plomo de cada trabajador.

Los reconocimientos constarán de:

Historia clínica detallada especificando los antecedentes laborales de exposición al riesgo.

Estudio analítico sanguíneo y de las funciones renal y hepática, así como del sistema nervioso central y periférico.

Exploraciones clínicas, analíticas y complementarias que el médico considere oportunas.

Las valoraciones bioquímicas comprenderán:

- Determinación de plomo en sangre, por métodos con una fiabilidad, a un nivel de confianza del 95%, de $\pm 15\%$ o ± 6 µg/100 ml, para valores inferiores a 40 µg/100 ml.
- Determinación de zinc protoporfirina en sangre (PPZ), completado en su caso con la determinación de ácido δ-aminolevulínico en orina (Ala-U) y determinación del ácido delta aminolevulínico en sangre (Ala-D).

Los reconocimientos médicos periódicos se realizarán con una periodicidad mínima anual, y las valoraciones bioquímicas con periodicidad semestral. Estas exploraciones de valoración bioquímica podrán ser anormales cuando:

Las concentraciones ambientales de plomo no superen el nivel de acción.

La tasa individual de plomo en sangre no supere los 50 µg/1000 ml.

La periodicidad será semestral cuando la tasa de plumbemia sea superior a 60 µg/litro o el nivel de plomo atmosférico sea superior a 100 µg/m³.

Reconocimientos de carácter adicional:

1. Cuando lo solicite el trabajador, aquejado de signos o síntomas de intoxicación por plomo, siempre que el médico lo considere conveniente.
2. A los tres meses desde la incorporación a un puesto de trabajo con riesgo de exposición potencial al plomo.

Las empresas con riesgo de exposición al plomo están obligadas a informar a los trabajadores y a sus representantes de los riesgos para la salud y de los riesgos potenciales para el feto y madres en lactancia; del contenido de este Reglamento (concentraciones límites, normas para la evaluación y control ambiental); de las medidas higiénicas y de los peligros de comer, fumar; de la obligatoriedad de usar ropa de trabajo y protecciones.

Además la empresa deberá comunicar a los trabajadores el resultado de las valoraciones ambientales y cuando se superen los límites establecidos las causas y las medidas adoptadas para su corrección; los resultados no nominativos de los reconocimientos médicos, así como información individual de las valoraciones ambientales de sus puestos y del reconocimiento médico y bioquímico.

La empresa organizará cursillos breves y periódicos de información.

También la empresa deberá registrar los datos y mantener archivos actualizados de documentación sobre la evaluación y control del ambiente laboral y sobre la vigilancia médico-laboral de los trabajadores con: fechas, número, duración, localización de cada muestra ambiental obtenida; métodos de muestreo y análisis utilizados; medios de protección que se usan; número de identificación de los trabajadores en cuyo puesto de trabajo se han efectuado las evaluaciones.

El registro y archivo de datos de vigilancia médico-laboral sólo incluirá: datos de filiación; número de la Seguridad Social; puesto de trabajo y resultado de los reconocimientos y evaluaciones efectuadas.

Si ha existido separación del puesto de trabajo con exposición al plomo se incluirá la fecha del cambio y la de su reincorporación.

Estos archivos deberán ser conservados mientras dure la relación laboral.

PLOMO TETRAMETILO. TML (Pb(CH₃)₄)

peso molecular=267.93	punto fusión=-30° C	punto ebullición=110° C
densidad=1.99	densidad vapor= 9.2	temperatura ignición= 38° C
Nº C.A.S. = 75-74-1	T.L.V = 0.15 mg/m ³ vía dérmica	

Líquido aceitoso incoloro o teñido de rojo anaranjado a azulado, volátil, insoluble en agua. Se usa desde 1923. Ya desde 1926 se establecieron estrictas medidas de higiene industrial debido al número de graves intoxicaciones que provocó.

PLOMO TETRAETILO. TEL (Pb(C₂H₅)₄)

peso molecular=323	punto fusión=-138° C	punto ebullición=100° C
Nº C.A.S. = 78-00-2	T.L.V = 0.1 mg/m ³ como Pb	

Líquido incoloro o teñido de color rojo anaranjado o azul, volátil. Se usa desde 1940.

Existe exposición profesional durante su fabricación (síntesis), transporte y mezcla con las gasolinas, generalmente con dibromuro de etileno.

Usos: como agente antidetonante de las gasolinas aumentando su octanaje; las gasolinas contiene menos del 0.1%. Se descompone en plomo inorgánico durante el funcionamiento del motor contaminando el aire de las ciudades de carbonatos, oxicarbonatos y óxidos de plomo.

Un ciudadano urbano absorbe por inhalación de 20 a 40 µg/día de plomo, reteniendo del 30 al 45%; por ingestión absorbe 300 µg/día reteniendo del 5 al 10%.

TOXICOLOGIA

Se absorbe por inhalación, ingestión o por vía percutánea fácilmente. Los habitantes de las ciudades, sanos, tienen concentraciones sanguíneas de plomo de 0.07-0.22 mg/litro, de los que 7-14% derivan de la contaminación atmosférica.

Son compuestos liposolubles que se distribuyen bien por el organismo tendiendo a localizarse en el hígado, riñones, cerebro y tejido adiposo. El plomo tetraetilo se metaboliza lentamente a plomo trietilo que al parecer es el producto más tóxico. Posteriormente se sigue metabolizando hasta plomo inorgánico.

La concentración urinaria de plomo en habitantes de ciudades es de 0.04 mg/litro (rango entre 0.01-0.19 mg/litro) y en los trabajadores expuestos es de 0.09 mg/litro (rango 0.03-0.17 mg/litro). La concentración urinaria de plomo no debe pasar de 0.15 mg/litro durante exposiciones atmosféricas de 0.121 mg/m³.

La dosis mortal es de 1 gramo, mata en 3-30 días.

Clínicamente presentan: cefaleas, vértigos, ansiedad, insomnio, laxitud, temblores, alucinaciones, comportamiento psicótico, convulsiones, desorientación, palidez, debilidad.

Conjuntivitis, anorexia, náuseas, vómitos, pérdida de peso, hiperrreflexia. Hipotensión arterial.

En exposiciones crónicas accidentales o voluntarias presentan signos de intoxicación por plomo inorgánico más síntomas de la esfera nerviosa.

En la vigilancia biológica de la salud de los trabajadores expuestos al plomo tetraetilo se utiliza como determinante biológico la plomburia, ya que la plombemia no guarda correspondencia con la severidad de los síntomas.

Concentraciones que excedan de 0.11 mg/litro en orina significa exposición excesiva, y concentraciones de 0.15 mg/litro imponen cambio de puesto de trabajo.

Se analiza, tanto en sangre como en orina, por técnicas de espectrometría de absorción atómica.

Los niveles de protoporfirina eritrocitaria, ácido aminolevulínico y coproporfirina urinarias pueden ser niveles normales.

TRATAMIENTO

Sedación con barbitúricos.

Administrar EDTA-Ca IV 0.5-1 gr/día durante 5 días, descansar 5 días y repetir la pauta.

La recuperación puede tardar 10 semanas o más.

PREVENCION

En primer lugar sustituir plomo tetraetilo y tetrametilo de las gasolinas por otros compuestos menos tóxicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Algren L et al., *Dosificación del plomo depositado en el esqueleto por fluorescencia*. *Scand. Jour. Work Envir. Health*. 1976 2 (2) p: 82-86.
- Basselt Randall C. Lead. p: 159-166. *En Biological monitoring method for industrials chemicals*. Biomedical Publication Davis California. 1980
- Basselt Randall C. Tetraethyl lead. p: 244-245. *En Biological monitoring method for industrials chemicals*. Biomedical Publication Davis, California 1980
- Candura F. *Recent trends in lead poisoning treatment*. *Med. del Lavoro* 2 p: 87-89. 1980 .
- Forni A. et al., *Chromosome and biochemical studies in women occupationally exposed to lead*. *Arch. Envir. Health* 1980 35(1) p: 139-145.
- Fischein Alf. *Environmental and occupational lead exposure* p: 433-447. *Behavioral toxicology*.
- Guía de riesgos químicos NIOSH/OSHA*. Publicación del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Madrid 1982.
- Hayashi M. *Toxicidad del plomo en ratas grávidas*. *Industrial Health* 1983 21(3).
- Irving Sax N. *Lead and compounds*. p: 863-870. *Dangerous Properties of Industrials materials*. Van Nostrand Reinhold Co. New York, 1968
- Johnson B.L., Argen W. Kent Lead p: 329-350. *Environmental and Occupational medicine*. Little Brown Co, Boston. 1983
- Mazanasa Olav. *Comunicación a la Mesa redonda sobre el plomo*. Santander Abril 1978.
- Plunikett R. *Plomo*. p: 440-443. *En Manual Toxicología Industrial*. Ed. Urmo , Bilbao. 1974.
- Plunikett R. *Tetraetil plomo* p: 496-497. *En Manual de Toxicología Industrial*. Ed Urmo , Bilbao. 1974 .
- Rosen I. *Efectos neurofisiológicos de la exposición al plomo*. *Scand. Jour. Wor Envir. Health*. 1983 9 (5) p: 431-434.
- Rouganne J.P. *Quemadura térmica y riesgo saturnico por PTE*. *Archiv. des Malad. Proffess*. 1982 43 (8).
- Sinal J et al., *Determinación espectrofotométrica de plomo*. *En Notas y Documentos sobre prevención de riesgos profesionales*. Enero 1977 nº 118 p: 17-27.
- Watanawa T. et al., *Niveles de base de la tasa de plombemia en granjeros japoneses*. *Arch. Envir. Health*. 1984 4 (3).



Capítulo II
MERCURIO Y SUS COMPUESTOS



MERCURIO Y SUS COMPUESTOS

Mercurio o Azogue (Hg), es un metal líquido a temperatura y presión atmosférica normales.

Los vapores y sus compuestos orgánicos e inorgánicos son capaces de producir enfermedades profesionales en los trabajadores de :

- a) Extracción, tratamiento, preparación, empleo y manipulación del mercurio, de sus amalgamas, de sus combinaciones, y de todo producto que lo contenga y especialmente :
- b) Extracción y recuperación del metal en las minas y en los residuos industriales.
- c) Tratamiento de minerales auríferos y argentíferos.
- d) Fabricación y reparación de termómetros, barómetros, bombas de mercurio, lámparas de incandescencia, lámparas radiofónicas, tubos radiográficos, rectificadores de corrientes y otros aparatos.
- e) Preparación de zinc amalgamado para pilas eléctricas.
- f) Fabricación y reparación de acumuladores eléctricos de mercurio.
- g) Empleo del mercurio o de sus compuestos como catalizadores.
- h) Electrólisis con mercurio.
- i) Preparación de amalgamas y compuestos del mercurio.
- j) Fabricación y empleo de pigmentos y pinturas anticorrosivas a base de cinabrio.
- k) Preparación y tratamiento de los pelos en pieles y materias análogas.
- l) Dorado, plateado, estañado, bronceado y damasquinado con ayuda del mercurio o sus sales.
- m) Preparación y empleo de fungicidas para la conservación de los granos.
- n) Fabricación y empleo de cebos de fulminatos de mercurio.
- o) Trabajo que requiere el empleo de amalgamas en consultorios odontológicos.
- p) Trabajos en laboratorios de fotografía.

El mercurio se encuentra en la naturaleza en forma de *cinabrio* o sulfuro de mercurio, con una riqueza en mercurio del 0.1 al 4%. También se presenta en forma de geodas de mercurio líquido en los yacimientos de cinabrio, en ciertas pizarras, y en los siguientes minerales: *arquetite*, *barcenite*, *bardosite*, *hermesite*, *idrialite*, *iodargirite*, etc.

El cinabrio se extrae en minas subterráneas o en minas a cielo abierto. El mineral extraído se calcina en hornos rotativos o en hornos de cuba; o por reducción con óxidos de hierro y calcio.

Los vapores de mercurio producidos en los hornos salen con los gases de combustión y son condensados en tubos verticales.

El mercurio de las minas de Almadén (España) se viene explotando desde la Epoca romana (500 años a. de J.C.).

En las minas y durante la limpieza de los hornos, los trabajadores están sometidos a concentraciones ambientales altas. Un metro cúbico de aire saturado a 20° C puede contener 15 mgr/m³, y a 40° C puede llegar a 68 mgr/m³.

Trabajos con riesgo de Hidrargirismo profesional

INDUSTRIAS EXTRACTIVAS:

Minería del Hg; yacimientos de cinabrio y otros minerales.

Beneficio del Hg a partir de sus minerales; carga y descarga de hornos; limpieza y mantenimiento de destiladores; llenado de botellas; refinado por destilación para su recuperación.

Beneficio del oro y plata.

FABRICACION DE INSTRUMENTOS CIENTIFICOS

Termómetros, barómetros, manómetros, bombas de vacío.

FABRICACION DE APARATOS ELECTRICOS

Rectificadores de corriente continua, interruptores, disyuntores.

Inversores de corriente, válvulas termoiónicas.

Termostatos con cátodos de mercurio.

Baterías de mercurio.

Rectificadores del arco.

FABRICACION DE LAMPARAS DE VAPOR DE Hg

Tubos fluorescentes.

Lámparas de vapor de mercurio, de ultravioletas.

Tubos Rayos X; válvulas de radio.

INDUSTRIA METALURGICA

Uso y fabricación de amalgamas con cobre, oro, plata, estaño.

Dorado de botones e instrumentos musicales con amalgamas de oro.

Dorado al fuego de superficies con amalgamas.

Soldadura con electrodos de Hg.

Plateado, bronceado y estañado de superficies.

Fabricación de alambres recubiertos de tungsteno-molibdeno.

Trabajo en joyerías, laboratorios dentales.

Fabricación y reparación de baterías y acumuladores de Hg.

INDUSTRIA QUIMICA

Obtención de cloro y sosa por métodos electroquímicos con electrodos de Hg.

Obtención del ácido acético y acetileno; y acetaldehído a partir del acetileno.

Fabricación de compuestos mercuriales.

Fabricación de colorantes y pigmentos mercuriales.

Fabricación de insecticidas, fungicidas, pesticidas, desinfectantes.

INDUSTRIA FARMACEUTICA

Fabricación de calomelano, ungüentos mercuriales, diuréticos.

LABORATORIOS

Calibrado, mantenimiento y reparación de material científico, que contenga mercurio.

En Histología conservación de piezas.

INDUSTRIA TEXTIL

Fabricación de sombreros, secretaje o canoting de pieles de roedores.

OTROS

Fabricación de fulminato de mercurio y explosivos.

Producción de productos para tratamiento de cereales en grano.

Catalizadores de Hg en síntesis química (cloruro de polivinilo).

Fabricación de agentes conservadores de papel, maderas, pieles.

Fabricación de tintes y seda artificial.

Fabricación antigua de espejos.

MERCURIO (*Hg*)

peso molecular=200.61

punto fusión=-35.9° C

punto ebullición=356.9° C

densidad=13.546

presión vapor=0.002 mm a T° ambiente y de 1 mm a 126° C

N° C.A.S. = 7439-97-6

N° C.E.E. = 080-003-00-0

índice peligrosidad= T

FRASE R = 23-33

FRASE S = 2-44

Elemento metálico líquido a temperatura ambiente, de color plateado. La saturación atmosférica se produce con concentraciones de 15 mg/m³ de aire.

El mercurio forma aleaciones con plata, oro, cobre, estaño y otros metales.

Existen varias formas reactivas de mercurio:

a) Monovalentes (+1)

CLORURO MERCURIOSO o **CALOMELANOS** (*Hg₂Cl₂*)

peso molecular=517.23

índice peligrosidad= Xn

FRASE R = 22

N° C.A.S.= 10112-91-1

N° C.E.E. = 080-003-00-1

Cristales o polvo blanco. Muy tóxico.

b) Divalentes (+2)

CLORURO MERCURICO (*HgCl₂*)

peso molecular=217.52

punto fusión=277° C

punto ebullición=304° C

densidad=5.440

presión vapor= 1 mm a 136° C

Cristales o polvo blanco. Sublimado corrosivo.

OXIDO MERCURICO rojo (*HgO=*)

peso molecular=216.61

densidad=11.14

punto fusión= se descompone a 500° C

Polvo pesado rojo anaranjado. Muy tóxico.

OXIDO MERCURICO amarillo (*HgO*)

peso molecular=216.61

densidad=11.14.

Polvo amarillo anaranjado inodoro.

NITRATO MERCURICO (*Hg(NO₃)₂ 1/2 H₂O*)

peso molecular=333.63

punto fusión=79° C

densidad=4.39

Polvo amarillento dehiscente.

Los compuestos inorgánicos de mercurio se forman por la combinación de mercurio con nitrógeno, cloro, azufre, oxígeno, etc.

N° C.E.E.= 080-002-00-6 índice peligrosidad= T+ FRASE R=22-27/28-33 FRASE S=1/2-13-28-45

Salvo el cloruro, nitrato y algunos sulfatos, la mayoría de los compuestos inorgánicos son poco solubles en agua.

Los compuestos orgánicos incluyen a los alkyl, aryl y alkoxil derivados. Se caracterizan por los tenaces enlaces entre el mercurio y átomos de carbono.

En los tejidos y fluidos orgánicos rápidamente se oxidan estas moléculas liberando mercurio ionizado. Tiene tendencia o gran aptencia por los grupos thiol formando compuestos relativamente solubles.

Además de los vapores de mercurio son inhalados:

CLORURO de METILMERCURIO (*CH₃HgCl*)

peso molecular=251

densidad=4.063

punto fusión=170° C

Antes se producían frecuentes y graves intoxicaciones por inhalación de derivados del alkylmercurio.

La ingestión es la vía de entrada más común de una gran variedad de mercuriales orgánicos e inorgánicos. Los siguientes mercuriales se absorben con celeridad por vía digestiva:

METHILMERCURIO

Fungicida, reactivo, intermediario químico y contaminante común de la atmósfera.

COMPUESTOS FENILMERCURICOS

FENILMERCURIO ACETATO ((C₆H₅)₂HgC₂H₃O₂)

PM. A. AGROSAN, PHIX, GALLOTOX

peso molecular=336.8 punto fusión=149° C

Cristales lustrosos, ligeramente solubles en agua. Herbicida y fungicida.

NITRATO de FENILMERCURIO ((C₆H₅)₂HgNO₃)

PMN. PheMerNite mephernil

peso molecular=339.7 punto fusión=176-186° C

Cristales insolubles en agua fría.

MERCURIO-SODICO p-FENOL SULFONATO Hemophenil

Los mercuriales inorgánicos salvo el cloruro mercuríco se absorben por vía digestiva con lentitud.

Antiguamente el mercurio metálico se usaba por su alta densidad y peso para resolver obstrucciones intestinales.

Se han detectado cantidades alfcuotas de mercurio en sangre después de su ingestión.

Hay descritos fallecimientos tras la ingestión y posterior inhalación de mercurio metálico.

TLV compuestos alquíficos de mercurio (vía dérmica) = 0.01 mg/m³

METILMERCURIO DICIANAMIDE (CH₃HgN₂C(NH)CNH)

peso molecular=298.7 densidad vapor=10.3

Cristales. Se ha comprobado que se absorben en gran cantidad por la piel de animales de experimentación.

COMPUESTOS ALKILMERCURIALES

Se pueden producir intoxicaciones con la absorción percutánea.

Nº C.E.E. =080-007-00-3 índice peligrosidad= T+

FRASE R = 26/27/28-33 FRASE S = 2-13-28-36-45

CLORURO DE METILMERCURIO

CLORURO DE ETILMERCURIO (C₂H₅HgCl)

Cenesan, GRANOSAN LIGNASAN

peso molecular=320.8 densidad vapor=11.05

Fungicida también preservador de la madera.

ISOPROPYLMERCURIO HIDROXIDO

COMPUESTOS ALKOXIL-ALKYL

METOXIETILMERCURIO SILICATO

Cenesan universal Verisan

Germicida botánico.

METOXIETILMERCURIO ACETATO

peso molecular=318.7 Cristales solubles en agua.

Después de su absorción (vapores de alkylmercurio) son fácilmente transformados por el organismo en compuestos ionizados. Atraviesan la placenta y la barrera hematoencefálica.

COMPUESTOS ORGANICOS de MERCURIO

Nº C.E.E = 080-004-00-7 índice peligrosidad= T+

FRASE R = 26/27/28-33 FRASE S= 13-28-36-45

TOXICOLOGIA

En el medio profesional el mercurio metálico se absorbe por vía inhalatoria ya que el mercurio se evapora a temperatura ambiente.

La concentración atmosférica de mercurio depende de la temperatura ambiente, de la superficie expuesta al mercurio y del grado de ventilación. Son muy peligrosos los derrames de mercurio metálico sobre suelo y mesas de laboratorio; son peligrosos también los microaerosoles de mercurio metálico.

La vía digestiva de absorción de mercurio metálico no es importante, aunque cuando se administraba por su alta densidad para tratar obstrucciones intestinales (invaginaciones) se encontraron cifras detectables de mercurio urinario.

La vía subcutánea, penetración de mercurio a través de heridas producidas por roturas de termómetros, es posible en enfermeras, etc. Hay absorción cutánea de fulminato de mercurio cuando se maneja sin protección dérmica.

La vía percutánea de absorción para mercuriales inorgánicos está demostrada, pero la principal vía de penetración de estos derivados inorgánicos es la digestiva; ya sea ingestión voluntaria o accidental de sales mercuriales, en las que se absorbe del 2 al 10% de la dosis ingerida.

En el medio profesional los riesgos de las sales inorgánicas mercuriales son poco importantes salvo que se produzcan aerosoles. Se obtienen por reacción del mercurio con cloro, ácido nítrico, etc. El mercurio de las amalgamas puede absorberse por vía cutánea, caso de los odontólogos.

Los derivados orgánicos se pueden absorber por las tres vías pero los más peligrosos en la industria son los derivados alkyl que son más volátiles que los aryl y alkoxi-alkyl derivados.

La absorción digestiva es rápida para los siguientes mercuriales: cloruro de metilmercurio, acetato de fenilmercurio, nitrato de fenilmercurio, p-fenol sulfonato sódico de mercurio.

Se han descrito fallecimientos tras la absorción digestiva de mercurio metálico. Los otros mercuriales se absorben por esta vía de forma lenta.

El 95% del mercurio circulante es transportado en eritrocitos y proteínas plasmáticas con las que se combina.

Una vez absorbido se ioniza en ion mercuríco solubilizándose en los líquidos y fluidos orgánicos, fijándose a las proteínas plasmáticas y tisulares.

Se excreta por vía fecal, vía biliar (17% de lo absorbido) por la saliva y por vía urinaria; pudiendo durar esta excreción varios años después de cesar la exposición, también por piel y pelos.

La eliminación urinaria es un índice de exposición profesional que debe valorarse en función del tiempo de exposición, debido a que en las exposiciones largas existen depósitos de mercurio en hígado, cerebro, pulmones y a la nefropatía que produce, con reducción de la excreción urinaria. El depósito renal de mercurio es el más importante, depositándose el 90% de lo absorbido, después de un intervalo de 10-15 semividas.

El mercurio ionizado atraviesa con facilidad las barreras placentaria y hematoencefálica, así como las barreras celulares. Los mercuriales inorgánicos no atraviesan la barrera placentaria.

La excreción digestiva del mercurio se puede aumentar administrando resinas azufradas que interfieren la reabsorción secundaria de mercurio que se produce a nivel intestinal (ciclo enterohepático).

Por el sudor pueden eliminarse cantidades importantes de mercurio, parte del metal inhalado puede eliminarse por vía respiratoria en las horas posteriores.

La exposición a vapores de mercurio producen concentraciones intracerebrales 10 veces superiores a las que se obtendrían inyectando una sal inorgánica, ya que atraviesa la barrera hematoencefálica, sobre todo los compuestos orgánicos que la atraviesan con facilidad.

El metilmercurio se acumula en hígado, cerebro y riñones, originando un potente efecto neurotóxico debido entre otros factores a la persistencia de la molécula íntegra a nivel neuronal.

Las proteínas transportadoras del mercurio son de bajo peso molecular (metalthionina), tiene un efecto inicialmente protector pero cuando se satura de mercurio comienza a manifestar sus efectos tóxicos.

En el cerebro de embriones se han encontrado concentraciones intracerebrales 2-3 veces superiores a las que presentaban las madres.

Durante la fase de impregnación mercurial:

-Se ha descubierto un aumento de la actividad sérica de las enzimas: β -galactosidasa, β -glucuronidasa, β -glucosidasa.

-También se ha observado un aumento de las aberraciones cromosómicas en linfocitos circulantes, en trabajadores con concentraciones urinarias de 800 o más $\mu\text{g/litro}$, por exposiciones a concentraciones atmosféricas de 0.15 a 0.44 mg/m^3 .

Puede producirse intoxicación mercurial entre los habitantes próximos a fábricas de cloro obtenido con electrodos de mercurio.

Entre trabajadores que fabricaban fieltro para sombreros empleando en el caroting del fieltro nitrato de mercurio se han comunicado epidemias de intoxicaciones.

La distribución del mercurio plasmático varía de acuerdo con su estado químico, así los derivados inorgánicos se distribuyen en cantidades iguales entre plasma y eritrocitos. Los derivados orgánicos por el contrario son acaparados por los eritrocitos 10-20 veces más que en el plasma cuando se trata de vapor de mercurio y 10 veces más si es un derivado inorgánico. Iguales concentraciones alcanzan los alquylmercuriales. Después de la absorción de vapores o compuestos alquylmercuriales, la distribución por todo el organismo aparece como un proceso lento.

La concentración cerebral guarda relación con la concentración eritrocitaria, y aunque el riñón es el órgano que más metilmercurio almacena, los síntomas tóxicos son especialmente cerebrales.

La distribución del mercurio depende de su hidrosolubilidad y liposolubilidad, que favorece su acúmulo en estructuras que contengan lípidos (membranas celulares, tejido nervioso, etc).

Trabajos experimentales efectuados con inyecciones de cloruro de mercurio marcado ($^{203}\text{HgCl}_2$) a razón de 0.5 mg/kg de peso, indican que inmediatamente después de la inyección el mercurio se concentra en el córtex renal, en proporción varias veces más que en otros tejidos, depositándose también en músculos, tejido conectivo y cerebro en cantidades importantes.

24 horas después el mercurio también se concentra en pulmones y 16 días después se encuentra en riñón, hígado y sistema nervioso central. Los más altos niveles de concentración del isótopo se localizan en el cerebro, la mayor cantidad se encuentra en la sustancia gris del cerebelo, permaneciendo acumulado en el tejido neurológico de forma prolongada.

También se han descubierto altas concentraciones de mercurio en mucosa bucal.

En el líquido cefalorraquídeo se detecta mercurio inorgánico en los expuestos al mercurio asintomáticos ($\approx 8.5 \mu\text{g/litro}$).

El mercurio absorbido por inhalación es oxidado en sangre y en los tejidos con formación de mercurio iónico, y en este estado es menos difusible, tendiendo a permanecer en el tejido donde fue oxidado.

Todos los mercuriales con el tiempo son eliminados por orina, saliva, sudor y heces.

La semivida media del metilmercurio se ha calculado en 70 días, y es similar a la del mercurio inorgánico.

En situación de «*Steady State*» el nivel plasmático de mercurio es equivalente al ingreso diario «*assessed*» en microgramos por kilogramo de peso y día.

Después de un año de exposición el depósito total orgánico puede calcularse que es igual a 100 veces la cantidad ingresada diariamente.

Las madres eliminan por la leche cantidades de mercurio equivalentes al 5% de su concentración plasmática de mercurio.

El mercurio tiene especial afinidad por los grupos SH sulfhidrilos. Inhibe los grupos sulfhidrilos de numerosas enzimas fundamentales, como: ATPasa, aconitasa, fosfatasa alcalina, amoni-acid decarboxilasa, catalasa, creatin kinasa, citocromo oxidasa, glucuronidasas, oxidasas, sulfatasas, transaminasa, ureasas, etc..

Precipita proteínas neuronales, puede inhibir la deshidratasa del ácido aminolevulínico pero sólo cuando las concentraciones plasmáticas de mercurio son altas y se excretan al menos 5 μg de Hg/g de creatinina; que viene a corresponder a una exposición de 20 mg/m^3 .

Dentro de las células se dispone especialmente en liposomas y mitocondrias. Se almacena en membranas epiteliales y en la porción distal de los túbulos contorneados y asa de Henle.

Tras las aplicaciones de amalgamas dentarias se produce durante diez días consecutivos un aumento no peligroso de la excreción urinaria de mercurio.

Puede existir intoxicación mercurial con cifras altas o bajas de mercurio urinario.

El metilmercurio produce lisis de fosfolípidos neuronales, inhibe el ADN neuronal, y el ciclo de Krebs; que también lo hace el mercurio inorgánico.

El mercurio es un elemento traza no esencial, cuya presencia en los tejidos humanos es secundaria a la absorción por la dieta y por fuentes artificiales.

El mercurio inorgánico vertido a los ríos y mares es convertido en metilmercurio por la microflora marina, acuática, y esta forma orgánica de mercurio es concentrada por animales marinos, peces y otros organismos acuáticos, y depositado en tejido adiposo. Los peces de agua dulce de zonas contaminadas pueden contener hasta 40 mg/kg peso (80-90% en forma de metilmercurio), los peces de agua de mar solo de 0-5 mg/kg peso.

El ingreso no profesional de mercurio es de 1-30 mg para la mayoría de los individuos. El mercurio en sangre es de 0.006 mg/litro para los que consumen poco pescado y de hasta 0.200 mg/litro en aquellos que consumen atún con frecuencia.

INTOXICACION AGUDA

No es frecuente en el medio profesional salvo que se produzcan grandes concentraciones de vapores de mercurio en locales poco ventilados o durante la limpieza de condensadores, y en los procesos de extracción del cinabrio. También por ingestión de sales mercuriales inorgánicas.

Por ingestión produce quemaduras orofaríngeas, y de vías digestivas. Estomatitis ulcerohemorrágica, sialorrea, vómitos inicialmente biliosos y posteriormente hemorrágicos. Hiperhidrosis, escalofríos, tendencia sincopal. La estomatitis aparece en el 2.º día por eliminación de mercurio en la saliva.

Entre el tercer y sexto días comienzan a manifestarse los síntomas de la nefritis mercurial: oliguria, anuria, hiperazoemia consecuencia de la necrosis de los túbulos contorneados y del asa de Henle.

Hay hipercloremia, acidosis metabólica, hiperproteinemia.

Si la concentración atmosférica es de 1-3 mg/m³ puede producirse neumonía química o tóxica con edema de pulmón, que si no es tratada rápidamente, puede producir la muerte en 24 horas por insuficiencia respiratoria con cianosis, shock.

En los casos de hiperuremia el fallecimiento se origina entre el 8.º y 15.º días por uremia terminal.

Ingestiones masivas causan intoxicaciones sobreagudas con insuficiencia renal aguda, encefalopatía y alteraciones digestivas hemorrágicas, falleciendo rápidamente.

Se han descrito intoxicaciones agudas en enfermos tratados con diuréticas mercuriales, presentando vómitos, estomatitis, cólicos, eritema polimorfo (hacia el noveno día), ulceraciones orales sangrantes con mucosa bucal edemo-eritematosa e incluso hipertrofia de mucosa lingual.

Intoxicaciones subagudas aparecen en trabajadores después de la limpieza de chimeneas en fundiciones y de hornos de las plantas de tratamiento de obtención de mercurio. Estas operaciones de limpieza duran 15 días y se realizan una vez al año; estando los trabajadores expuestos a atmósferas 100% saturadas de vapores de mercurio. Las intoxicaciones se originan por insuficiente protección de los trabajadores.

Además de los síntomas ya citados sufren bronquitis, tos, albuminuria, etc.

INTOXICACION CRONICA

Se caracteriza por:

Gingivitis, estomatitis, sialorrea, con encías hipertróficas, congestivas, sangrantes y dolorosas; pudiendo observarse algunas veces una línea mercurial en las encías similar a la que se produce en la intoxicación por plomo. Durante la gingivitis sufren pérdida de dientes y gusto metálico en la boca.

Náuseas, vómitos, anorexia, diarrea, parotiditis mercurial y dientes de color grisáceo que pierden solidez y empiezan a moverse.

Lesiones cutáneas eritemo-vesiculares.

Como síntomas neurológicos presentan temblores, que se inician en dedos, manos, párpados, lengua, labios, y que suelen ir precedidos de irritabilidad y ansiedad. Son temblores de pequeñas oscilaciones que posteriormente se extienden a extremidades superiores e inferiores; aumentan en intensidad con el esfuerzo y las emociones, se mitiga con reposo (en la cama) y desaparecen con el sueño.

Insomnio, ataxia, neuritis periférica, se modifica la escritura habitual, y aumento de los reflejos tendinosos profundos.

Rinitis, anosmia, tos, fiebre.

Estos signos pueden mejorar o desaparecer si el trabajador es cambiado a un puesto de trabajo exento de exposición al mercurio.

Los intoxicados experimentan cambios de carácter y de personalidad: timidez, pérdida del autocontrol, se transforman en litigantes, irritables, descuidados en el trabajo y en sus responsabilidades familiares, con inversión del ritmo del sueño, pérdida de memoria, etc; síntomas que parecen indicar lesión de los lóbulos temporales y del cerebelo.

Se puede detectar precozmente la intoxicación mercurial practicando test psicológicos y neuromusculares que demuestran alteraciones en la velocidad y tiempo de reacción, alargamiento del trazado electromiográfico, etc.

Como ejemplos de test utilizados en el diagnóstico precoz del hidrargirismo:

- dinamométrico. Test finger tremor
- Test blind - Toe pointing accuracy.
- Test pencil flipping.
- Test toe tapping.
- Test finger tapping.
- Test simple reaction time
- Test Michigan eye-hand coordination.
- Test chord reaction time.

Estos test se hacen positivos cuando las concentraciones urinarias de mercurio alcanzan o superan los 500 γ /litro de orina.

Algunos hidrargíricos desarrollan cuadros parecidos a la esclerosis lateral amiotrófica.

En dentistas suecos se han detectado epidemiológicamente un aumento de tumores cerebrales.

Mercuria-lentis es una alteración del cristalino que aparece en algunos intoxicados, que sin perder totalmente agudeza visual presentan un reflejo parduzco y opacidad en la cara anterior del cristalino.

El órgano más afectado es el riñón. Con cifras urinarias de 50 μg /litro se ha observado un aumento de proteinuria a expensas de proteínas de elevado peso molecular; sería la consecuencia de una glomerulonefritis que por depósito de complejos inmunes circulantes se produce.

El parénquima renal es el principal tejido donde se almacena el mercurio ingresado, llegando a contener el 90% del total corporal después de un periodo de 10-15 semividas.

Dentro de los organomercuriales, los derivados alquilados tienen una mayor volatilidad y son más tóxicos que los derivados arílicos y alcoyálkílicos.

Se usan en Agricultura como pesticidas y en las industrias de papel, pinturas especiales, textiles, plásticos y en farmacia.

Se absorben por todas las vías. Se han consignado epidemias de intoxicaciones por ingestión de pescados (Minamata), de granos tratados en Irak, Pakistán, Guatemala.

Las intoxicaciones profesionales por órgano mercuriales suelen tener un periodo de latencia de varias semanas, comenzando las manifestaciones tóxicas de forma larvada: cambios de personalidad, astenia, apatía, parestesias peribucales y en dedos, ataxia, disartria. La escritura se hace ilegible.

Presentan movimientos atetoides, coreiformes. Ceguera de origen cortical. Disminución de la capacidad auditiva y en los casos graves: confusión mental, seguida de coma y fallecimiento rápido.

Son manifestaciones de la encefalopatía que se produce cuando el depósito intracerebral del mercurial alcanza 12 mg u 8 ppm. localizado en cerebelo, corteza occipital, ganglios basales, hipotálamo, etc.

Los derivados alcoxialquilados, aunque menos tóxicos que los alquilados, pueden producir convulsiones, agitación, desorientación temporo-espacial.

Estos productos pueden producir dermatitis agudas.

El mercurio inorgánico se determina en sangre y en orina por espectrometría de absorción atómica.

El metilmercurio se determina en sangre por cromatografía gaseosa con captura de electrones.

TRATAMIENTO

Lavado gástrico en caso de ingestión con solución al 5% de SULFOXILATO de FORMALDEHIDO SODICO y luego con solución al 2% de BICARBONATO SODICO, dejando finalmente 250 cc de SULFOXILATO de FORMALDEHIDO en estómago.

Enemas de almidón en caso de diarrea.

Vigilar iones y el equilibrio hidroelectrolítico. Tratar las alteraciones con:

BAL (2.3 DIMERCAPTOPROPANOL) 3-4 mg/kg cada 4 horas IM en las primeras 48 horas, continuando pasadas éstas cada 12 horas.

Según la evolución que siga la eliminación urinaria de mercurio:

EDTA-Ca 20 mg/kg/día en infusión intravenosa, durante 5 días. Repetir cada dos semanas hasta conseguir que las cifras urinarias de mercurio se normalicen.

ACIDO DIMERCAPTO SUCCINICO ha demostrado en experimentación animal ser un potente quelante del mercurio.

PREVENCION

Medidas técnicas de prevención

Ventilación adecuada para mantener concentraciones atmosféricas por debajo del TLV.

Limpieza meticulosa de instalaciones. Utilizar aspirador hermético para recoger vertidos.

No se recomienda suelos de moquetas en talleres dentales.

No comer ni fumar durante el trabajo.

Trabajadores instruidos sobre los riesgos y forma de evitarlos.

No dejar recipientes abiertos.

Durante la limpieza de condensadores, en refinerías de mercurio, utilizar ropas de trabajo cerradas, gafas herméticas, equipos respiratorios autónomos o máscaras con filtros.

Limitación del tiempo de exposición en minas.

PREVENCION MEDICA

Reconocimientos médicos previos

No aceptar en trabajos con riesgo de exposición al mercurio o a sus sales orgánicas e inorgánicas a trabajadores: menores de 16 años; con alteraciones del sistema nervioso central, ni con alteraciones hepáticas, renales, pulmonares, afecciones cutáneas, alcoholismo, individuos desnutridos o con tuberculosis activa en cualquier localización.

Reconocimientos médicos periódicos

-Exploración mucosa bucal y dentadura.

-Exploración de la piel.

-Exploración del SNC: investigar la existencia de temblores y de su evolución durante esfuerzos, reposo; reflejos; sensibilidad; fuerza muscular. Pruebas de equilibrio. Test psicológicos y neuromusculares.

-Exploración del aparato visual.

-Audiometría.

-Analítica sanguínea: hemograma, fórmula y recuento leucocitario, plaquetas, bilirrubina, GOT, GPT, urea. Mercurio en sangre.

-Analítica de orina: albúmina, proteinuria, sedimentos fresco y al Gram, volumen urinario diario.

Mercurio en orina: Normal < 5 gammas/litro

A partir de 50 gammas/litro revisar medidas de prevención y mejorarlas.

A partir de 100 gammas/litro cambio de puesto de trabajo.

Los síntomas se manifiestan con concentraciones urinarias de 300 gammas/litro o superiores.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Cuestionario médico específico para mercurio*. NTP 120 / 1984. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Madrid.
- Mercurio control ambiental y biológico*. NTP 184/1986. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Madrid.
- Toma de muestras de mercurio*. NTP 113/1984. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Madrid.
- Baiber T.E. Intoxicación por mercurio inorgánico que evoca la esclerosis lateral amiotrófica. *Jour. Occup. Med.* 20(10) p: 667-699. 1979.
- Deacon S.P., Elliot F.F. *Vigilancia médica de los trabajadores durante la demolición de talleres de electrólisis de mercurio*. *Jour. Socit. Occup. Med* 33(3) p: 148-151. 1983.
- Duffield d.D. et al. *Encuesta sobre mortalidad debida a afecciones no malignas de las vías gastrointestinales entre el personal de un taller de electrólisis de mercurio*. *Jour. Societ. Occup. Med* 33(3). 1983.
- Freeman T.V., Oppeld S.A. *Riesgo de exposición al mercurio y su prevención durante la trituración de tubos fluorescentes*. *Am. Ing Assoc. Journal*. 33(6) p: 416-422. 1972.
- Johnson B.L., Ager W. Kent. *Behavioral toxicology* p: 329-350. En *Environmental and Occupational Medicine*. Little Brown Co, Boston. 1983.
- Irving Sax N. *Mercury*. p: 894-904. En: *Dangerous Properties of Industrial Materials*. Van Nostrand Reinhold Company New York. 1968.
- Miller J. et al. *Alteraciones psicomotoras y neuromusculares subclínicas entre trabajadores expuestos al mercurio*. *Amer. Ind. Hig. Assoc. Jour.* 36(10) p: 725-733. 1968.
- Oneil M.B., Hoer K.H. *Mercury problem in hospital dental service*. *Am. Ind. Hig. Assoc. Jour.* (48) p: 179. 1987.
- Stewart W et al. *Excreción de mercurio urinario y proteinuria en el personal de un laboratorio de patología*. *British Jour Ind. Medicine* 34(1) p: 26-31. 1977.
- Wilson J. *Concentración de vapores de mercurio en un gabinete dental*. *Lancet* 1(8057) p: 200-201. 1978.

Capítulo III
CADMIO Y SUS COMPUESTOS



CADMIO Y SUS COMPUESTOS

El Cadmio es un metal tóxico, capaz de producir Enfermedades Profesionales entre los trabajadores que intervienen en labores de:

- a) Preparación y empleo industrial del cadmio, y esencialmente:
- b) Preparación del cadmio por procesado del zinc, cobre o plomo.
- c) Fabricación de acumuladores de níquel-cadmio.
- d) Fabricación de pigmentos para pinturas, esmaltes, materias plásticas, papel, caucho, pirotecnia.
- e) Fabricación de lámparas fluorescentes.
- f) Galvanoplastia de otros metales.
- g) Soldadura de aleaciones de cadmio-plata.
- h) Oxidación de piezas cadmiadas.
- i) Procesado de residuos que contengan cadmio.
- j) Fabricación de barras de control de reactores nucleares.
- k) Fabricación de células fotoeléctricas.
- l) Fabricación de barras de soldaduras.

b) *Preparación y obtención del cadmio:*

El cadmio se encuentra siempre combinado, el sulfuro de cadmio o Greenockite es el mineral conocido de cadmio.

Generalmente se obtiene como subproducto de las fundiciones de zinc, cobre y plomo. La mayoría del cadmio utilizado se obtiene de la fundición y refinado del cinc, cuyo mineral (esfalerita, etc..) suele contener 0.2-0.3% de cadmio.

El mineral de zinc se tritura, separa por flotación, calcina para eliminar el azufre, y se aglomera, siendo posteriormente refinado por: fundición, afino electrolítico o destilación, obteniéndose cadmio mediante precipitación del cinc electrolítico y del humo de las instalaciones de aglomeración por nitrificación del calcinado de cinc.

De esta forma se obtiene: cloruro, sulfato y óxido de cadmio. Posteriormente será filtrado, electrolizado, precipitado, y fundido en forma de barras, bolas, ánodos para galvanoplastia, etc...

También se obtiene de los humos de las fundiciones de cobre y plomo.

El cadmio tiene un punto de ebullición de 750°C mientras que el del zinc es de 930° C, volatilizándose primero el cadmio y oxidándose en recipientes aireados, formando óxido de cadmio pardo. Por repetidas destilaciones del óxido con carbón puede obtenerse cadmio casi puro.

Cadmio más puro se logra por vía húmeda, tratando el zinc cadmífero con ácido sulfúrico o clorhídrico diluidos, después se precipita con SH_2 la solución ácida y se separa por filtración el sulfuro de cadmio, amarillo, que se lava con agua y se trata posteriormente con ácido nítrico. El líquido que se obtiene, se trata con carbonato amónico, formándose carbonato de cadmio, que se deseca y calcina, formándose óxido de cadmio, que seguidamente se destila con carbón obteniéndose cadmio metálico.

En 1970 se produjeron 14.000 Tm de cadmio, pero su consumo va en aumento.

Hay exposición a vapores y polvos cadmiados, durante el proceso de obtención.

c) *Fabricación de acumuladores de níquel-cadmio.*

Estos acumuladores se fabrican con material positivo activo compuesto por sulfatos de níquel y cobalto e hidróxido sódico. El material activo negativo está formado por sulfato ferrosos y cátodos de aluminio e hierro, además del ánodo de cadmio en placa.

Los materiales activos se convierten en placas y se insertan en recipientes que se rellenan de hidróxido sódico.

Hay riesgos de inhalación de polvos de cadmio cuando los materiales activos se convierten en placas y se insertan, durante el vaciado y corte de ánodos, y al montar las baterías.

En esta industria se emplea el 3% de la producción mundial de cadmio.

Se han llegado a detectar concentraciones ambientales de 500 microgramos/m³ de cadmio en fábricas de acumuladores de níquel-cadmio.

d) *Fabricación de pigmentos cadmíferos.*

Muy resistentes a la luz y a la humedad (pintura de hidroaviones, etc...)

SULFURO de CADMIO o AMARILLO de CADMIO

El sulfuro de cadmio natural es la *Greenockite*. Artificialmente se obtiene precipitando una sal de cadmio con SH₂ o sulfuro amónico.

peso molecular=144.6

T.L.V.= sales de cadmio 0.05 mg/m³.

Nº C.A.S.= 1306-223-6

Cristales cúbicos, hexagonales de color amarillo brillante (color limón a rojo). Se usan en industrias textiles, papeleras, del caucho, de pirotecnia y en fábricas de tintes y esmaltes artificiales, y para colorear vidrios.

SULFOSELENURO de CADMIO

peso molecular=191.37

punto ebullición >1350° C

densidad=5.81

De color rojo, polvo rojo o pardo.

CLORURO DE CADMIO

Se usa para teñir la seda de amarillo y en el estampado textil.

Hay exposición a vapores y polvos durante su fabricación, fundición de barras, molido, tratamiento químico, ensacado y durante la aplicación de sprays, etc..

Nº C.A.S.=10108-64-2

Nº C.E.E.=048-008-00-3

Índice peligrosidad= T.

FRASE R=23/25-33-40

FRASE S= 22-44

e) *Fabricación de tubos fluorescentes.*

Lámparas de vapor de cadmio, con filamentos de este metal.

f) *Galvanoplastia de otros metales.*

El 50% de la producción mundial de cadmio se consume en la galvanoplastia de hierro, acero y cobre, por tener un efecto superior al del cinc en la protección anticorrosión.

El cadmiado de hierro se usa como fase previa al cromado.

Para recubrir las cubas de galvanoplastia se utiliza:

OXIDO de CADMIO (CdO)

Se obtiene por combustión del metal o por calentamiento del hidróxido de cadmio.

peso molecular=284.4

densidad=8.150

Nº C.A.S.=1306-24-7 / 1306-19-0 Nº C.E.E.=048-002-00-0

Polvo amorfo o cristales. El cadmiado se realiza por tratamiento electrolítico o temple, en un depósito electrolítico de cadmio que recubre los metales de productos manufacturados.

CIANURO de CADMIO (Cd(CN)₂)

También se utiliza en el cadmiado (60% en E.E. U.U.)

peso molecular=164.45

punto ebullición >200° C

Índice peligrosidad= T+

Nº C.A.S.=542.83-6

Nº C.E.E.=048-004-00-1

FRASE R=26/27/28-32-33-40

FRASE S=1/2-7-28-29-45

Cristales. Durante las operaciones hay exposiciones a vapores y polvos.

g) *Soldadura de aleaciones de cadmio-plata.*

El cadmio forma aleaciones dúctiles con plata, plomo y estaño.

Aleación de una parte de cadmio y dos de plata, es muy maleable y tenaz; se usan electrodos de cadmio en soldadura de conexiones eléctricas o soldadura amarilla. con plata, aluminio, plomo y estaño.

Con el plomo y el estaño forma aleaciones fusibles o eutécticas de bajo punto de fusión, utilizadas en soldaduras.

Las aleaciones de cadmio-zinc reemplazan a la soldadura al latón o a la soldadura para metales ligeros. También se emplea en aleaciones antifricción y como desoxidante en la colada de aluminio, cobre y plata-níquel.

Uso en Odontología, amalgamas con dos partes de estaño, una de cadmio y una de mercurio.

Las aleaciones de cobre-cadmio se emplean en la fabricación de radiadores de automóviles.

Hay exposición a vapores y polvos durante su fabricación, oxicorte, soldadura, cuando se llegan a temperaturas de fusión y ebullición del cadmio, produciéndose la evaporación directa del metal... En soldaduras siempre se rebasa el T.L.V., muchas veces los trabajadores desconocen el contenido en cadmio de los metales.

h) *Oxicorte y decapado con soplete de piezas cadmiadas.*

Generan gran cantidad de vapores de cadmio, al sobrepasar la temperatura de ebullición del cadmio.

i) *Procesado durante la recuperación de residuos de cadmio.*

Una pequeña cantidad de cadmio, que se utiliza, procede de su reciclado, habiéndose descrito graves intoxicaciones en trabajadores dedicados a estas operaciones.

j) *Fabricación de barras de control de reactores nucleares.*

Cuya función es capturar el exceso de neutrones. Existe riesgo durante la fundición, moldeo, etc....

k) *Fabricación de células fotoeléctricas.*

Son células fotoconductoras de sulfuro de cadmio, 100 o 150 veces más sensibles que las de cesio. Se basan en el aumento de la conductividad eléctrica bajo los efectos de la radiación luminosa. Se fabrican mediante evaporación en vacío, precipitación química o aplicación por presión de polvo de sulfuro de cadmio.

l) *Fabricación de barras de soldadura.*

Fabricación de electrodos de soldaduras blandas de manganeso y cadmio.

Pesticidas cadmiados

No incluido en la RELACION DE TRABAJOS CON RIESGO DE ENFERMEDAD PROFESIONAL Nº 3.

Se utilizan en el tratamiento de céspedes.

SULFATO de CADMIO (SO₄Cd) hidratado

peso molecular=208.48

punto ebullición=1000° C

densidad=4.691

Nº C.A.S.=101-24-36-4

Cristales rómbicos blancos.

CARBONATO de CADMIO (CO₃Cd)

peso molecular =172.42

punto ebullición <500° C

densidad=4.258

Nº C.A.S.=513-78-0

CLORURO de CADMIO (Cl₂Cd)

peso molecular=183.32

punto ebullición=568° C

densidad=4.047

presión vapor= 10 mm a 656° C Índice peligrosidad= T

Nº C.A.S.=101-08-64-2

Nº C.E.E.=048-007-00-3 NOTA E

FRASE R=45-23/25-28 CANCERIGENO

FRASE S=43-44

Cristales incoloros.

IODURO de CADMIO

peso molecular=360 punto ebullición=388° C densidad=5.67
Nº C.A.S.=7790-80-9 Nº C.E.E.=048-007-00-8 Índice peligrosidad= T
FRASE R=23/25-33-40 FRASE S=22-44

El 19% del cadmio se utiliza para fabricar estabilizantes de plásticos (estearatos, naftenatos, etc)

FORMIATO de CADMIO (Cd(CHO₂)₂·2H₂O)

peso molecular=238 densidad=2.44 Índice peligrosidad= T
Nº C.A.S.=4464-23-7 Nº C.E.E.=048-004-00-6
FRASE R=23/25-33-40 FRASE S=22-44 Cristales monoclinicos.

FLUORURO de CADMIO (CdF₂)

peso molecular=150.41 punto fusión=1100° C punto ebullición=1751° C
densidad=6.64 Índice peligrosidad= T presión vapor=1 mm a 1112° C
Nº C.A.S.=7790-79-6 Nº C.E.E.=048-006-00-2
FRASE R= 23/25-33-40 FRASE S= 22-44 Cristales cúbicos blancos.

HEXAFLUOROSILICATO de CADMIO

Nº C.E.E.=048-005-00-7 Índice peligrosidad= T
FRASE R=23/25-33-44 FRASE S=22-44.

CADMIO

Metal blanco plateado brillante, divalente, muy resistente a la corrosión, desgaste y oxidación.

peso molecular=112.41 punto fusión=320.9° C punto ebullición=767 ±2° C
densidad=8.642 presión vapor= 1 mm a 394° C Nº C.A.S.=7440-43-9

T.L.V.= 0.05 mg/m³ (polvos y sales como cadmio, las más usadas sulfuro y cloruro)

Cuando se calienta en el aire se volatiliza y arde con llama pardo-amarillenta de óxido de cadmio, desprendiendo vapor amarillo.

Insoluble en ácidos orgánicos e inorgánicos. Temperatura de autoinflamación del lecho del polvo de 250° C.

TOXICOLOGIA

El cadmio es el segundo de los elementos pesados más tóxico. Es irritante, tóxico y cancerígeno, y de efectos acumulativos.

Se absorbe por todas las vías. Es un contaminante del ambiente general y de aguas y alimentos.

METABOLISMO

I) Absorción inhalatoria

a) No profesional:

Procedente del humo de tabaco. El consumo de 40 cigarros al día, supone la inhalación de 3 microgramos de cadmio/día.

Procedente del aire urbano, supone la absorción de 0.3-0.9 microgramos/día (0.05 mg/m³). Es mayor la contaminación ambiental en distritos industriales.

b) Profesional :

Fábricas de baterías de cadmio-níquel — 500 mg/m³.

Fábricas de aleaciones — 20-106 mg/m³ y 130 mg/m³.

Industria electrónica — 31-134 mg/m³.

Uso de estabilizantes (naftenato y estearato de cadmio) — 20-700 mg/m³.

Uso de pigmentos de cadmio — 20-700 mg/m³.

II) Absorción digestiva

- 1) Desprendido de utensilios de cocina y bandejas de frigoríficos cadmiados, por efecto de alimentos ácidos.
- 2) Procedente del agua de bebida. Según las Normas norteamericanas las aguas potables no deben contener más de 0.01 mg/litro de cadmio.

Se consideran polucionadas las que contengan 0.7 p.p.m. o más (tomas de agua de ríos que atraviesan distritos industriales (Rhin, Misisipí, etc..)

- 3) Alimentos vegetales contaminados, por aguas de riego contaminadas con cadmio. La epidemia de enfermedad Itai-Itai, de Toyooka, fue por ingestión de arroz que contenía 1.19 p.p.m. de cadmio, y el agua 0.25 p.p.m..
- 4) El cadmio se deposita en los sedimentos marinos (1.7-130 p.p.m.), los peces concentran el cadmio del agua marina 800 veces, conteniendo en su carne 0.011-0.296 p.p.m..
- 5) Por deglución de esputos llevados a faringe por el complejo escalador mucociliar.

Se calcula que del cadmio ingerido se absorbe 5-6%.

Del cadmio inhalado (partículas solubles menores de 8 micras) se absorbe el 25-40% (del 10 al 50% de las partículas que llegaron a los alveolos).

La absorción diaria *no profesional* se ha calculado entre 2-200 microgramos.

Individuos normales no expuestos tiene una concentración sanguínea que varía entre 0.005 y 0.0020 mg/litro de suero, y 0.04 mg/litro de sangre completa.

En individuos expuestos pero asintomáticos se han encontrado concentraciones sanguíneas de 0.009 mg/litro.

El cadmio inhalado o ingerido circula en la sangre de forma libre, hasta que forma complejo, por acción de la **metaltionina** de los linfocitos formadores de metaltionina, o a nivel hepático. La metaltionina es una proteína de bajo peso molecular que fija el cadmio de forma selectiva y estable, volviendo a circular después de su paso hepático.

También se liga a grupos SH de la albúmina, y a los de los eritrocitos.

Del 90-95% del cadmio circulante va unido a eritrocitos y linfocitos.

Este cadmio que circula se deposita en distintos órganos y tejidos, en diferentes proporciones, así en: hígado, huesos, músculos y páncreas, existen depósitos del 15%.

cerebro y pelo, menos del 1%.

tejido adiposo, más del 5%.

El mayor depósito orgánico de cadmio lo constituyen los riñones, con el 30% o 1/3 de la carga corporal total. El cadmio que tiene una especial apetencia por estos órganos, se elimina por filtrado glomerular, reabsorbiéndose a nivel tubular donde se deposita.

El cadmio se elimina por orina, heces, pelo, entre el 0.005 y el 0.1% de la carga corporal total. La excreción urinaria es proporcional a la carga corporal y a la edad del sujeto.

Castolfo encontró, en Milán, en individuos no expuestos profesionalmente una eliminación urinaria media de 0.56 microgramos/g de creatinina.

Lauwerys, considera normal una cadmiuria inferior a 2 microgramos/g de creatinina, proponiendo como concentración urinaria máxima admisible en individuos expuestos 10 mg/g de creatinina.

Según *Lauwerys*, la cadmiuria que es función de la concentración ambiental-absorción, sigue la siguiente evolución:

Si la concentración ambiental es igual o inferior a 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, la cadmiuria no aumenta en el 1^{er} año.

Si es superior a 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, la cadmiuria evoluciona en fases:

1^a fase (0-15 días): hay un rápido aumento de la cadmiuria hasta 15 $\mu\text{g}/\text{g}$ de creatinina.

2^a fase (15-100 días): aumento lento del cadmio urinario.

3^a fase (a partir 100 días): puede haber nuevo aumento rápido, indicativo de exposiciones recientes.

Explica, esta dinámica excretoria, de la siguiente forma: durante las dos primeras fases se produce la máxima síntesis de metaltionina, y su saturación y la de los receptores celulares de cadmio (situado a niveles de 15 $\mu\text{g}/\text{g}$ de creatinina). Una vez producida esta saturación el aumento de la cadmiuria es indicativa de exposiciones recientes.

Según *Falk* la tasa sérica de metaltionina-cadmio, su excreción urinaria y la tasa de creatinina urinaria, en individuos profesionalmente expuestos y con función renal alterada, establecerían que la excreción de metaltionina guardara relación lineal con la excreción de proteínas y β_2 microglobulinas, y con la dosis acumulada de cadmio, siendo útil, según el autor, la determinación de metaltionina urinaria para la vigilancia biológica de los trabajadores, así como para la prevención de la nefropatía cádmica.

Las dosis acumuladas de cadmio en riñón están correlacionadas positivamente con la edad.

En Inglaterra, tras practicar autopsias, se hallaron las siguientes concentraciones orgánicas:

Hígado — 2 mg/kg de media (1.2-3.7 mg/kg). En 4 individuos intoxicados y muertos de 3 a 9 años después del diagnóstico, y tras exposiciones que duraron entre 18-26 años se hallaron entre 23- 145 mg/kg de hígado.

Riñón — la concentración es de 11.7 mg/kg, y en esos 4 fallecidos por intoxicación era de 13-80 mg/kg.

La concentración normal de cadmio en orina es de 0.0001 a 0.0002 mg/litro según *Perry*.

III) A nivel pulmonar

Experimentalmente, en ratas, haciendo que inhalen cloruro cádmico a concentraciones de 5 mg/m³ durante una hora, se ha comprobado mediante lavados bronquiales que afecta al sistema del surfactante pulmonar (que previene el colapso alveolar durante al espiración).

El 1^{er} día se produce una total inhibición de la fosfatasa alcalina y del contenido de fosfolípidos, aumentando su concentración proteica en el 199%.

Al 4^o día, hay una recuperación y aumento de fosfatas y fosfolípidos, alcanzándose los niveles basales al 8^o día, pero hacia el 16^o día descienden significativamente la actividad fosfatásica y los niveles de β -n-acetilglucosamina.

A nivel celular se liga e inhibe los grupos sulfidrílicos de enzimas y proteínas. Inhibe las oxidaciones mitocondriales, inhibe diversas metaloenzimas: anhidrasa carbónica y diversas peptidasas, por desacoplamiento del zinc, cobre, etc.

INTOXICACION AGUDA POR CADMIO

A) De origen digestivo

La dosis letal por vía digestiva es de 350-500 mg. Se han producido fallecimientos tras ingerir 1580-8900 mg.

La absorción oral del cadmio es más importante en la mujer que en el hombre, y es inversamente proporcional a la carga corporal de hierro.

El 75% de este cadmio se deposita en hígado y riñones.

La intoxicación ocurre tras la ingestión de alimentos ácidos (jugos de frutas, o que contengan vinagre) conservas en recipientes con revestimiento cadmiado, apareciendo los siguientes síntomas, que se inician a los 15 minutos: anorexia, náuseas, vómitos persistentes y diarrea con tenesmo, que puede llegar a ser hemorrágica, sialorrea, colapso, shock; puede haber disnea y neumonía.

La recuperación se inicia a las 7 horas y se completa a las 24 horas.

La epidemia de intoxicaciones de Toyoama (enfermedad de Itai-Itai) intoxicación crónica fue por consumo de arroz (1.19 p.p.m.) cultivado en aguas contaminadas que contenían 0.25 p.p.m. de cadmio.

B) Por inhalación de humos, vapores, polvos.

Los más peligrosos son los de óxido de cadmio, al calentar el metal en operaciones de oxicorte, o de recuperación en caliente (con sopletes) del cadmio, o cuando polvos de cadmio arden, y hay exposiciones a concentraciones atmosféricas altas 1-3-100 mg/m³, o en el refinado del cadmio.

El cuadro se inicia con síntomas de irritación de vías respiratorias: tos, dolor torácico, sudoración, escalofríos, similar a la gripe o a la fiebre por inhalación de humos metálicos (cobre, zinc que suelen contener cadmio). Además los afectados presentan cefaleas, mareos, astenia, insensibilidad en miembros, pudiendo llegar a presentar convulsiones.

En una fase posterior (8-24 horas) aparece disnea, dolor torácico, cianosis, debilidad, taquipnea, taquicardia, es el edema pulmonar tóxico.

Hasta 1985 se llevaban contabilizadas 55 intoxicaciones agudas con un 5% de mortalidad.

La sintomatología depende de la intensidad de la inhalación, y del tamaño, penetración y solubilidad de las partículas de cadmio.

En 1966 *Benton* descubre 5 casos de intoxicaciones con el resultado de un fallecimiento entre trabajadores en la construcción del puente de Severu Road, que aun utilizando mascarillas, trabajando en espacios cerrados, quisieron quitar tornillos, pernos y arandelas cadmiadas con sopletes, en una operación que duró 5 horas.

El fallecido presentó desde el 1^{er} día tos, disnea, malestar general. Al 3^{er} día consultó a un médico expresando que había estado expuesto al anhídrido carbónico, el médico apreció fiebre de 38.5° C, disnea, cianosis, taquicardia, a rayos X presenta imagen de bronconeumonía.

Falleció al 5^o día, encontrándose en la autopsia edema agudo de pulmón e intensa necrosis del córtex renal. Los pulmones contenían en peso 0.25% de OCd.

La inoxidación del acero por galvanizado con cadmio se utiliza con frecuencia para láminas, tubos, traviesas de ferrocarril, tuercas, cerraduras, arandelas remaches, piezas de motores de automóviles y de motocicletas, que al ser tratadas con soplete vaporiza rápidamente OCd.

Otras exposiciones inhalatorias al cadmio ocurren en la incineración de basuras, quemado de fuel industrial, durante el uso de fertilizantes fosfatados, aplicación de pesticidas de cadmio, etc.

INTOXICACION CRONICA

Se produce por exposiciones prolongadas a polvos y humos de óxido, sulfuros, estearatos, etc de cadmio.

Se caracteriza por alteraciones locales de:

a) Vías respiratorias superiores con sequedad de nariz, boca y faringe, coriza cádmica. Aparición de una banda o anillo amarillento en el cuello de algunos dientes (incisivos, etc.)

b) Alteraciones broncopulmonares, como bronquitis crónica, tos persistente, síndrome obstructivo moderado a los 20 años de exposición. También puede presentar enfisema pulmonar, aun en ausencia de signos bronquíticos.

Sovahan, encontró en un estudio epidemiológico entre trabajadores de una fábrica de acumuladores de níquel-cadmio, un aumento de la incidencia de cáncer de pulmón entre los fuertemente expuestos, tras exposiciones de 23 años.

Si sólo se afectan las vías respiratorias superiores se produce el cuadro pseudo gripal, pero si las partículas alcanzan los alveolos se producen lesiones tóxicas que se desarrollan en tres etapas:

1^a etapa —> *fase edematosa*, que ya se inicia durante la exposición y alcanza su máximo a las 4-48 horas, disminuyendo hacia las 72 horas.

Es una reacción inflamatoria inespecífica, que también producen otros productos industriales, apareciendo una extravasación del suero de los capilares que a fuerte presión se introduce en los espacios intercelulares, hasta alcanzar los espacios alveolares que se llenan de un líquido rico en fibrina.

2^a etapa —> *fase de neumonitis*, la más específica de los efectos tóxicos del cadmio, apareciendo una neumonitis intersticial proliferativa, con infiltración de histiocitos, proliferación reticular y metaplasia cuboidal de las células alveolares, llegando a ocupar los alveolos.

3^a etapa —> *fase fibrogénica*, con fibrosis pulmonar generalizada y alteraciones peribronquiales y perivasculares.

La experimentan aquellos que sobreviven a la fase de edema pulmonar tóxico, dejando como secuela una insuficiencia pulmonar con patrón restrictivo.

Legge, citado por *Hunter*, contabilizó tres casos con un fallecimiento en una fábrica de pigmentos cadmíferos donde fundían lingotes (3 horas) en una nave mal ventilada. Presentaron tos, sequedad de garganta, cefaleas, náuseas, orina de color marrón. El caso necropsiado presentó hiperemia bronquial, del tracto gastrointestinal y de los riñones.

Hay descritos casos tras utilizar sopletes (soldaduras, bordeado de tubos de aleaciones cadmiadas, etc).

Johstone hace referencia a un obrero mexicano dedicado a la recuperación de cadmio con soplete oxiacetilénico que presentó dolores torácicos, tos intensa, cianosis, polipnea (50 por minuto), fiebre de 40° C y taquicardia (140 pulsaciones por minuto), falleciendo de bronconeumonía confluyente, que pudo observar en las radiografías y en la necropsia.

En 1944 *Ros* descubrió una intoxicación colectiva por humos de óxido de cadmio en un taller de recuperación del metal. Por la acción de una colilla que inflamó los polvos del suelo se produjo en pocos minutos humos

incandescentes de OCd. Los afectados, ninguno de ellos falleció, presentaron irritación ocular, sequedad de garganta, opresión torácica, tos, cefaleas, vértigos, debilidad, y a las 3 horas temblores, hiperhidrosis, náuseas, dolor epigástrico y disnea.

c) *Nefropatía cádmica*

La metalotionina-cadmio es un tóxico tubular renal. Se excreta por filtrado glomerular y se reabsorbe a nivel tubular.

Produce lesiones tubulares y glomerulares como atrofia tubular con reacción colágena intensa en el intersticio adyacente; engrosamiento de la membrana basal glomerular con modificaciones en células endoteliales y podocitos (dispersión de éstos); vacuolización de células tubulares distales, depósitos cálcicos que determinan nefrocalcinosis.

Entre obreros suecos expuestos más de 15 años al cadmio se ha encontrado un aumento en la incidencia de nefrolitiasis.

Si la exposición es intermitente o abandona o cambia de trabajo, las lesiones renales no progresan. Las lesiones comienzan cuando el cadmio urinario es de 15 $\mu\text{g/l}$ y el depósito renal de 200 $\mu\text{g/kg}$.

Como signos urinarios de intoxicación cádmica se encuentran la albuminuria, aumento en la eliminación de oromucoide y de proteína transportadora de retinol, aumento en la eliminación de β_2 microglobulina (tasa normal en adultos no expuestos es de 67 $\mu\text{g/g}$ de creatinina), eliminación de cadmio urinario superior a 15 $\mu\text{g/g}$ de creatinina; cuando esto sucede hay que cambiar a un puesto de trabajo exento de exposición al cadmio, excreción de metalotionina urinaria aumentada.

Se aprecia un aumento del cáncer de riñón y también un aumento, aunque no estadísticamente significativo, del cáncer de próstata (3 estudios epidemiológicos entre trabajadores expuestos prolongada y fuertemente al cadmio).

La nefropatía tubular avanzada se acompaña de un síndrome parecido al de Fanconi y a la enfermedad de Wilson con aminoaciduria, glucosuria, fosfaturia, calciuria, pudiendo observarse hematuria.

d) Osteomalacia, alteraciones óseas con dolores fuertes localizados en columna vertebral, caderas y extremidades, que fueron observados en casos avanzados de intoxicaciones (enfermedad de Itai-Itai o Outch-Outch) y sobre todo en mujeres.

Osteomalacia con o sin fracturas, junto a cierto grado de osteoporosis y tubulopatía.

Su causa no está bien establecida pero al parecer se produce una disfunción del metabolismo del calcio-fósforo y de la vitamina D, unido a una dieta pobre en proteínas y calcio.

Lesiones en costillas, pelvis y extremidades inferiores (región coxo-femoral) con dolores incapacitantes.

Radiológicamente se aprecian lesiones simétricas de ramas isquiopúbicas, ilíacas, costillas, cuello femoral o extremidad inferior del radio.

e) *Alteraciones hepáticas.*

En animales de experimentación el cadmio produce cianosis, lo que no se ha visto en humanos, aunque el hígado acumule mucho cadmio solo se han visto ligeros cambios estructurales y en los valores de enzimas hepáticas.

f) Alteraciones hemáticas, anemia en parte hemolítica y en parte por defecto de adsorción del hierro. El cadmio interfiere también los metabolismos del cobre y del zinc.

Hiperglobulia secundaria a la insuficiencia respiratoria crónica.

Otros signos que aparecen son un aumento de la velocidad de eritrosedimentación, hipertensión arterial, adelgazamiento, astenia.

El cadmio presenta dos componentes con distinta vida media, un componente rápido (75 a 128 días) y un componente lento (7.4 a 16 años). Una vez cesada la exposición siguen eliminando cadmio largos años, metalotionina y β microglobulina.

TRATAMIENTO

- 1) Cambiar a los trabajadores levemente intoxicados a un puesto de trabajo exento de riesgo al cadmio.
- 2) Tratamiento del edema agudo de pulmón (en hospital).

- 3) Aliviar la ansiedad y disminuir la hiperventilación, 10 mg de SULFATO de MORFINA.
- 4) OXIGENOTERAPIA al 40% con mascarillas o respirador intermitente a presión positiva con O₂.
- 5) AMINOFILINA 0.5 gr IV, para aliviar la bronquitis.
- 6) GLUCOCORTICOIDES a altas dosis (dosis máxima).
- 7) Forzar diuresis con ACIDO ETACRINICO o FUROSEMIDA, 20-80 mg por vía oral o intravenosa.
- 8) Semiposición de Fowler.
- 9) Digitalizar si es preciso.
- 10) Administración de EDTA cálcico 0.5 gr cada 6 horas IV durante una semana, y repetir si es preciso.

Si la intoxicación es por vía digestiva, la pauta terapéutica consiste en aliviar la irritación gastrointestinal administrando cada 4 horas leche o huevos batidos; eliminar el cadmio no absorbido con FOSFATO SODICO 30-60 c.c. en solución 1:4 de agua (purgante). Si los síntomas persisten administrar EDTA. IV.

- 11) Tratar el daño hepático y la insuficiencia renal.

Se clasificaran como Enfermedades Profesionales las intoxicaciones, agudas y crónicas, confirmadas con la determinación de cadmio en sangre y orina por métodos analíticos: espectrofotometría de absorción atómica por llama; espectrofotometría de absorción atómica en horno de grafito. Asimismo se determinaran metalotionina, β microglobulina, aminoaciduria por electroforesis, radioinmunoensayo, ácido tricloroacético.

PREVENCION

Reconocimientos preventivos

En los *Reconocimientos previos* no se admitirá en trabajos con exposición al cadmio trabajadores afectados de alteraciones hepáticas, renales, gastrointestinales, del aparato respiratorio o sistema nervioso.

Reconocimientos periódicos

Se interrogará detenidamente sobre signos de patología cádmica como adelgazamiento, coriza, sequedad de mucosas sinu-oro-faríngeas, astenia, dolores reumatoideos. Cada tres meses se determinará cadmiuria y β 2 microglobulina.

Si el cadmio urinario es superior a 15 μ g/litro se procederá al cambio definitivo del puesto de trabajo.

Se realizarán pruebas funcionales respiratorias.

En los reconocimientos de estos trabajadores se efectuarán radiografías de tórax, pruebas de funcionalidad respiratoria, electrocardiograma (ya que el cadmio puede producir depresión específica de la conducción aurículo-ventricular con posible bloqueo A-V), pruebas funcionales hepáticas G.O.T. G.P.T y en caso de positividad manifiesta ecografía hepática, análisis sanguíneo con hemograma, recuento y fórmula, urea, y los análisis específicos de intoxicación citados anteriormente.

Prevención de la Intoxicación Profesional

Nunca debe sobrepasarse el T.L.V del cadmio en operaciones industriales, para conseguir tal fin se emplearán los siguientes métodos:

- Encerramiento de los procesos.
- Aspiraciones localizadas y buena ventilación general.
- Determinaciones periódicas del cadmio atmosférico, para comprobar la eficacia de los sistemas preventivos.

Los obreros que estén encargados de los filtros, utilizarán durante las tareas de mantenimiento equipos de respiración autónomos. Aquellos trabajadores que sean soldadores usarán mascarillas con filtro para polvos, respiradores de alta eficacia para partículas o equipos autónomos. Los que manipulen cloruro cádmico deben usar gafas herméticas y dispondrán de fuentes lavaojos.

No se debe comer, fumar, beber, masticar chicle durante el trabajo.

Los trabajadores serán informados de los riesgos y atenderán a las indicaciones del etiquetado.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Armstrong B.G., Karantzis G. *Mortalidad de los trabajadores del cadmio*. Lancet 1 (8339) . p:181-189. 1985.
- Bernard A. et al. *Características de la proteinuria de los trabajadores expuestos al cadmio*. Inter. Arch. Occup Environ. Health 38(1) 1976.
- Bondreau J. et al. *La respuesta del surfactante pulmonar asociado a la fosfatasa alcalina después de una inhalación aguda de cloruro de cadmio*. Am. Ind. Hig. J. 50(7) p: 331-335 . 1989.
- Dreisbach. Robert H. *Manual de Toxicología Clínica*. p: 207-209. Ed . Manual Moderno. Mexico. 1983.
- Falck J.V. et al. *La metalurgia y la exposición profesional al cadmio*. Bri. J. Ind Med. 40(3) p: 305-313. 1983.
- Friberg L. *Cadmio, aleaciones y compuestos* p: 292-294. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP; Madrid. 1974-1975.
- Fukushina M. et al. *Excreción urinaria de aminoácidos en personas afectas de enfermedad de Itai-Itai*. Japanese J. Hyg. Kioto 29(5) p: 498-504. 1974.
- Gompertz D. et al. *Disfunción renal en trabajadores de la metalurgia*. Lancet 1(8335) p: 1185-1187. 1983.
- Harvey T.C. et al. *Determinación de las concentraciones hepáticas de cadmio por activación neutrónica*. Lancet 1(7919) p: 1269-1272. 1975.
- Huici Montagud Alicia. *Cadmio: toxicología y control biológico*. INSHT. Documento Técnico 41.85.
- Hunter Donald. *Cadmio*. p: 3321-327. En Enfermedades Laborales. Ed JIMS S.A., Barcelona. 1985.
- Irving sax N. *Cadmium* p: 515-519. En Dangerous Properties of Industrial Materials. Van Nostrand Reihold Co, New York. 1968.
- Kolonel L.N. *Relación entre cadmio y cáncer de riñón*. Cáncer 37(4) p: 1787. 1976.
- Lauwerys R. *Cadmium* p: 98-107. En Toxicología Industrial y Enfermedades Profesionales. Ed Masson, París. 1983.
- Lee Jeffrey S. White K.G. *Cadmio* p: 465-470. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown Co, Boston. 1983.
- Olern O.G. *Los riñones, cabello, hígado y pulmones como indicadores de absorción de cadmio*. Am. Ind. Hyg. Ass. j. 37(11) p: 617-621. 1976
- Plunikett E.R. *Cadmio y sus compuestos* p: 125-127. En Manual de Toxicología Industrial. Ed Urmo, Bilbao. 1968.
- Thorne B.D., Hewitt P. *Desprendimiento de humos de cadmio en la superficie de aleaciones de este metal*. Annals Occup. Hyg. 29(2) p: 181-189. 1985.
- Wellinder H. et al. *Metabolismo del cadmio en el hombre*. Bri. J. Ind. Med 34(3) p: 221-228. 1977
- Guía de riesgos químicos. *NIOSH/OSHA*. p: 50. Ed Instituto Nacional de Seguridad e Higiene del Trabajo. Madrid 1982.

Capítulo IV
MANGANESO Y SUS COMPUESTOS



MANGANESO Y SUS COMPUESTOS

El manganeso es un metal tóxico, al igual que sus sales, que afecta a los trabajadores cuando en la realización de sus trabajos, están expuestos a concentraciones iguales o superiores al T.L.V. Las exposiciones ocurren durante las labores de:

- a) *Extracción, preparación, transporte, manipulación y empleo del manganeso y sus compuestos, y especialmente:*
- b) Extracción, manipulación, transporte y tratamiento de la pirolusita, la manganita, el silomelano y la rodoprosita.
- c) Fabricación de aleaciones ferrosas y no ferrosas con bióxido de manganeso, especialmente de ferromanganeso (acero Martin-Siemens).
- d) Fabricación de pilas secas.
- e) Fabricación de vidrio al manganeso.
- f) Fabricación de briquetes de manganeso.
- g) Soldadura con compuestos de manganeso.
- h) Preparación de esmaltes.
- i) Preparación de permanganato potásico.
- j) Fabricación de colorantes y secantes que contengan compuestos.
- h) Envejecimiento de tejas.
- k) Manipulación y transporte de escorias Thomas.
- l) Preparación, utilización, manutención y transporte de abonos con sulfato de manganeso.
- b) *Extracción, manipulación, transporte y tratamiento de la pirolusita, manganita, silomelano, rodoprosita.*

El manganeso constituye el 0.7% de la corteza terrestre, y nunca se encuentra como metal libre. Se extrae como manganeso primario de:

Depósitos sedimentarios de dióxido de manganeso (MnO_2), pirolusita o manganesa de los antiguos.

Acumulaciones carbonáticas estratiformes, se extrae la rodoprosita.

Depósitos estratiformes, se extraen otros minerales brannita ($Mn_2O_3 + MnSiO_3$); hansmanita (Mn_3O_4); manganita ($MnO(OH)$); silomelano ($MnO_2 + (MnO, BaO, K_2O, H_2O)$); sulfuros de manganeso, etc.

Manganeso secundario es el que se obtiene de las escorias ferrosas de la producción del acero (al silicio, Martin-Siemens, etc).

Los países de mayor producción son URSS (44%), India (13%), Ghana (105), Africa del Sur (7%), Brasil (6%), Cuba y Japón (4%), Marruecos, Costa de Marfil, Zaire, etc, siendo la producción total mundial >44 millones de toneladas.

Se extrae de yacimientos superficiales o a poca profundidad, y a veces por minería subterránea. En Rio Tinto (Huelva) existe un yacimiento que ya explotaron los tartesos.

El manganeso metálico tiene pocos usos. Se obtienen por procedimiento aluminotérmico de Goldschmid, con aluminio y por electrólisis.

La extracción con martillos neumáticos en los yacimientos, el transporte del mineral (vagonetas, camiones), molturación, molido, tamizado, lavado, secado en horno, envasado, carga de buques y descarga (a granel) son operaciones muy pulverulentas. Los mineros además están expuestos al riesgo silicótico.

La pirolusita se emplea en polvo.

c) *Fabricación de aleaciones ferrosas y no ferrosas con bióxido de manganeso, especialmente acero Martin-Siemens.*

La Industria Metalúrgica consume el 90% de la pirolusita obtenida. En la producción del acero, el manganeso se emplea para eliminar las burbujas de nitrógeno (procedente del aire) y para reducir la formación de óxidos de hierro y sulfuro de hierro. Además confiere al acero mayor elasticidad, dureza y resistencia a los golpes.

El acero al manganeso se usa para cajas de caudales; máquina de triturar rocas, cimentadoras; estructuras de edificios, puentes; paletas de dragas; equipos de minería; etc..

En la industria del acero, primero se preparan aleaciones de ferromanganeso [Spiegeleisen (5-20% Mn), Ferromanganeso (78-80% Mn)], Silicomanganeso (65-68% Mn), fundiendo en alto horno manganeso, hierro, carbón y cal, o también en horno eléctrica.

Los trabajadores que manejan la pirolusita, ya sea en descarga, transporte, carga de hornos, etc, están expuestos a polvos de óxido de manganeso.

Durante la fusión se producen humos densos de manganeso, de color anaranjado, que saliendo de la cuba, descienden hasta la cuchara y cesta de escorias dispersándose por el suelo. La ferroaleación se recoge en carros moldes sobre rieles de tipo góndola.

Durante la fusión y colada están expuestos a humos y vapores de manganeso los trabajadores del volcado, vaciadores, fogoneros, ayudantes, maquinistas de cargar lingotes, fundidores gruistas, etc.

Posteriormente los lingotes de ferromanganeso son cortados, troceados, molidos, y tamizados hasta obtener los tamaños de gránulos requeridos; labores que exponen a los trabajadores a la inhalación de polvos de ferromanganeso.

Aquellos que trabajen en la fundición de acero están expuestos a humos y vapores de Mn. En el horno Martin-Siemens se emplea Spiegeleisen, al final de la colada para la recombinación del acero.

También se alea con otros metales como níquel, estaño, cromo (cuyos humos y polvos de ferrocromuro causan afecciones pulmonares al igual que las de ferrosilicio), vanadio (los humos y polvos de ferrovanadio originan procesos bronquíticos e infiltración pulmonar intersticial), boro (el polvo de ferroboro inhalado en operaciones de limpieza es irritante nasal), bismuto. También se producen bronces al manganeso.

Todas estas labores exponen durante la fundición, a humos y vapores metálicos, y de manganeso.

d) *Fabricación de pilas secas.*

En su producción se emplean grandes cantidades de bióxido de manganeso en polvo.

Están compuestas de una capa de zinc, embreada interiormente, con un electrodo central de grafito que ocupa toda la longitud de la pila, y rellena de una mezcla de serrín, bióxido de manganeso y cloruro amónico, en húmedo.

Se producen fuertes exposiciones de polvos en las labores en seco de transporte, pesado, mezcla, etc.

e) *Fabricación de vidrio al manganeso.*

La pirolusita se adiciona al vidrio para eliminar manchas (oxidación) y el tono verduzco que produce el silicato ferroso, que con pirolusita o jabón de vidrios se transforma en silicato férrico, que amarillea y es menos aparente.

El manganeso se emplea para colorear cristales exentos de hierro de violeta y violeta azulado, y los que contiene hierro de amarillo y anaranjado. También se utiliza en la producción de piedras preciosas de imitación como amatistas, rubíes, granates, etc, y en la fabricación de vidrio blanco hueco, cristal de bohemia, vidrio negro, y vidrio verde de botellas, así como en la fabricación de vidriado de loza Rockingham (6.1% Mn_3O_4)

Habrán exposiciones a polvos en la preparación de muestras, fresado, y a vapores durante la fusión del cristal.

f) *Fabricación de briquetas de manganeso.*

La fusión, obtención de manganeso metal, colada, moldeado producen polvos y humos.

g) *Soldadura de compuestos de manganeso.*

Están expuestos a humos y vapores, los que suelden con arco eléctrico, laser, oxiacetilénico (y corte) aceros que contengan 11-14% de manganeso.

También se emplea como fundente en electrodos recubiertos que puedan contener desde 3.2% a 27% de óxido de manganeso, que se vaporizará durante la soldadura.

h) *Preparación de esmaltes.*

Aprovechando las propiedades oxidantes y colorantes, en cerámica, se emplean los colorantes azules y negros para la preparación de esmaltes de silicato de manganeso y el vidriado con óxidos de manganeso.

i) *Preparación de permanganato potásico (MnO_4K).*

Se obtiene fundiendo un óxido de manganeso con carbonato potásico y un oxidante (nitrato potásico). De manera similar se obtiene el permanganato sódico. Para este fin se emplea el 4% del manganeso obtenido.

Se usa ampliamente en la industria química por ser un oxidante fuerte, en la industria del jabón, análisis químicos, blanqueo de tejidos, fabricación de fungicidas y de productos farmacéuticos (desinfectante por oxidación al 5%), y en la fabricación de hidrogrumona.

Uso en la agricultura en forma de disolución al 0.1-0.15% en agua, para el tratamiento de oidium del viñedo, en la lucha contra frinaguia que producen las cochinillas, y mezclado con sulfato de cobre en el tratamiento de la marchitez de los pimientos.

El permanganato potásico es irritante cutáneo e irritante cáustico cuando se inhala o deglute.

El riesgo de neumonía entre los trabajadores de fábricas de permanganato es 36 veces superior al de la población general.

j) *Fabricación de colorantes y secantes.*

El cloruro de manganeso, color rosa, se emplea en tinciones. El sulfato de manganeso, rojo, se usa en la tinción del calico; colores insolubles de manganeso formados en cuba o tanque, marrones, bistre y violeta de manganeso.

Se añade como oxidante en secantes de pinturas, linoleum.

k) *Envejecimiento de tejas, por su poder oxidante.*

l) *Manipulación y transporte de escorias Thomas.*

Escorias de hierro producidas durante la fabricación por el procedimiento Thomas, se usan en agricultura como abono, tras su molido y aplicación; siendo especialmente peligrosos los polvos que contiene un 8% de óxido de manganeso, 12% de ácido fosfórico, 10% de óxido de hierro y un 50% de cal, siendo además sépticos. Antes producía neumonías con una tasa de mortalidad del 50%.

m) *Preparación, utilización, transporte de abonos con sulfato de manganeso.*

Constituye un abono oligoelemento del terreno. Se emplea como aditivo en la alimentación animal (cloruro, gluconato, glicofosfato, hipofosfito, citrato de manganeso, fosfato dibásico de manganeso)

El manganeso forma parte del fungicida Maneb [manganeso etilene bisditio carbamato] ($C_4H_6MnS_4N_2$): polvo amarillento que es irritante y alergizante por contacto cutáneo, inhalación y digestión; causa dermatitis agudas.

MANGANESO

peso molecular=54.94

punto fusión=1260° C

punto ebullición=1900° C

densidad=7.20

presión vapor= 1 mm a 1292° C.

Nº C.A.S. = 7439-96-5

T.L.V. = 5 mg/m³ como polvo y compuestos 1 mg/m³ como humo

Elemento metálico rojizo o plateado. Los compuestos son de muchos colores.

MANGANESO CICLOPENTADIENITRICO CARBONILO

T.L.V. = 0.1 mg/m³ vía dérmica

Tóxico por inhalación y vía percutánea. En animales de experimentación produce efectos narcóticos y alteración de la función renal.

DIOXIDO de MANGANESO (MnO_2)

peso molecular=86.93

punto fusión= 0 a 535° C

densidad=5.0

PERMANGANATO POTASICO (MnO_4K)

peso molecular=158.03

densidad=2.703,

Cristales rojo púrpura con reflejos azulados metálicos. Irritante poderoso.

PERMANGANATO SODICO (MnO_4Na)

peso molecular=141.93

El manganeso es un oligoelemento esencial para plantas y animales. Ingresa en el organismo humano con el agua de bebida, siendo el máximo permitido en EE.UU. 0.05 mg/litro, y con los vegetales de la alimentación.

Interviene en la síntesis de hidratos de carbono, ácidos grasos, arginasa, coenzima A. La dosis diaria necesaria es de 4 mg/día.

Las concentraciones normales de manganeso en el organismo adulto son:

Unida a hemoglobina eritrocitaria -> 9 µg/litro (3.9 - 15 µg/litro).

En el suero -> 1.8 µg/litro (0.9 - 2.9 µg/litro).

En orina es de 1 -10 µg/litro o 1 microgramo por gramo de creatinina.

TOXICOLOGIA

El manganeso es un tóxico industrial que se absorbe especialmente por vía inhalatoria, aunque parte de él sea deglutido.

En experimentación animal con ratas, *Bernard Adkus* ha comprobado que del manganeso inhalado parte es eliminado por el escalador mucociliar, englobado por los macrófagos. Parte se deposita prolongadamente en pulmón, y parte pasa a la sangre.

Se retiene en las 4 primeras horas el 47%, a las 6 horas el 27%, a las 24 horas el 14%, y a las 48 horas el 12% reteniéndose en pulmón, riñones e hígado con aumento del peso en estos órganos.

Debe ejercer un efecto tóxico sobre macrófagos pulmonares pues se ha comprobado una disminución de la resistencia bacteriana y vírica, facilitando las complicaciones pulmonares infecciosas.

El manganeso inhalado pasa por difusión pasiva rápidamente a la sangre a través de la membrana del capilar pulmonar, y por vía linfática. Circula unido a la hemoglobina y en el suero, y se acumula en hígado, cerebro, riñón, eliminándose parte por vía biliar (mecanismo activo) y por orina, en menor cantidad.

Experimentalmente tras inyectar manganeso se ha comprobado que se elimina por bilis y heces del 14% al 54%, tras una sola dosis, 15 días, y en menor cantidad por la orina, también se elimina por el pelo y las uñas.

Barborik expone que en 50 soldados expuestos a concentraciones de 2 mg/m³ asintomáticos eliminaban diariamente por heces 4-6 mg de manganeso.

En otro estudio, *Fuji y col.*, encontraron que el manganeso se acumula en el cabello con edad, hallando que los sujetos expuestos tienen mayor contenido de manganeso: varones 0.89 µg/g; hembras 2.21 µg/g (media geométrica), siendo el contenido de manganeso en el cabello un buen índice de exposición.

Las concentraciones hemáticas y urinarias de manganeso en obreros intoxicados, varía con los autores y métodos analíticos empleados.

Concentraciones hemáticas 20-75 µg/litro.

Concentraciones urinarias 10-100-150 µg/litro, hasta 260 µg/litro. Estas concentraciones aumentan fuertemente tras la administración de EDTA calcio, por lo que es un método diagnóstico de intoxicación.

La absorción de manganeso por vía digestiva, que está favorecida por el déficit de hierro, es de solo el 10% de lo ingerido; variando con la cantidad ingresada por vía bucal (incluidos los esputos deglutidos y la relación con la absorción de hierro).

La vida media del manganeso en sujetos adultos normales es de 40 días.

INTOXICACION AGUDA

A) VIA RESPIRATORIA

La inhalación de polvos (mineros) produce faringitis y bronquitis. *Saa Kadze* entre 804 mineros rusos comprobó que a concentraciones no elevadas, puede producir bronquitis asmática con pruebas positivas de estimulación al cloruro de manganeso, y a fuertes concentraciones manganesismo crónico.

La inhalación de gran cantidad de vapores de manganeso puede producir el cuadro pseudogripal de fiebre de los humos metálicos.

Las neumonías por manganeso se desarrollan a partir de la inhalación de polvos de escorias Thomas, en trabajadores de pirolusita, y en fábricas de ferromanganeso.

Elstad describió una epidemia de neumonías con una tasa de mortalidad del 30-32% frente a la tasa de mortalidad del 36.5% en las neumonías de la comunidad, en una industria (Sanda, Finlandia) que afectó a los trabajadores de una fundición de ferromanganeso, y a los habitantes de la ciudad.

En 1921 *Brezna* halló 39 veces más neumonías en los trabajadores de la fabricación de permanganato, que en los grupos testigos no expuestos.

En los pulmones el manganeso produce una acción directa parecida a la del berilio, pero sin formación de granulomas, además de esta acción tóxica directa, disminuye los mecanismos inmunitarios.

La neumonía por manganeso aparece tras fuertes inhalaciones de manganeso, presentando un comienzo brusco, con tos, dolor de costado, disnea creciente, expectoración con esputos espesos y/o hemoptoicos, fiebre, y amplias imágenes lesionales en el estudio radiológico.

El fallecimiento puede producirse entre el 5° y 10° día.

En las minas de Huelva, según *Quer Brossa*, se producía el fallecimiento del 33% de los afectados.

Responden mal a los antibióticos, y en los que sobreviven, suelen dejar secuelas tanto clínicas como radiológicas (fibrosis pulmonar). Últimamente no se producen casos.

En el pulmón origina infiltraciones mononucleares peribronquiales.

B) VIA DIGESTIVA

Por ingestión de aguas contaminadas de manganeso, o por ingestión de soluciones de permanganato potásico pueden presentar sintomatología aguda que evoluciona con vómitos sanguinolentos, edema de glotis, somnolencia, etc..

INTOXICACION CRONICA

A) HEPATICA

Del 10 al 30% del manganeso circulante se deposita en el hígado, eliminando parte con la bilis, y también a través de las paredes intestinales.

El manganeso es un tóxico hepático que puede originar cirrosis con hepatomegalia, o disminución del tamaño hepático. Produce pigmentación de los hepatocitos por sustancias que dan reacción positiva al hierro.

También pueden presentar síntomas neurológicos, además de sufrir pérdida de peso, palidez, eritema palmar, ascitis, edemas, hemorroides, prurito, y tener alteradas las pruebas funcionales hepáticas, hipoproteinemia, hipoprotrombinemia.

Están más predispuestos a la intoxicación aquellos trabajadores que padezcan tuberculosis, sífilis, paludismo, avitaminosis, alteraciones hepáticas previas (posthepatíticas, etc), situaciones patológicas frecuentes en países subdesarrollados productores de manganeso. El hábito tabáquico acelera la producción el síndrome neurológico en trabajadores expuestos al manganeso.

Síndrome neurológico o encefalopatía del manganismo

El manganeso ejerce una acción tóxica directa sobre las neuronas, y especialmente a nivel de los núcleos grises subcorticales (cuerpo estriado, putamen, núcleo caudado, globus pálido). Además tiene efecto lesivo sobre los capilares encefálicos.

Produce degeneración neuronal. Altera la distribución orgánica del cobre, aumenta la síntesis del colesterol, altera el metabolismo de la colina, inhibiendo de forma reversible la transmisión sináptica a nivel presináptico, reduciendo la cantidad de neurotransmisores. Inhibe la adenilciclase, estimula la AMP-c fosfodisterasa, con posible caída de los niveles de AMP-c en neuronas, alterando los mecanismos dopaminérgicos del sistema extrapiramidal.

En un caso, en el que *Canavan, Cobb y Dunker* realizaron la autopsia en 1974, se encontró: enfermedad cardiovascular y renal, atrofia de lóbulos frontales del cerebro, hidrocefalia interna, y al examen histológico: gliosis y lesiones degenerativas en neuronas del tálamo óptico, globus pálido, núcleo lenticular, caudado y putamen, con áreas degenerativas perivasculares.

La encefalopatía mangánica se inicia tras periodos de incubación-exposición de 32 meses a 10 años, siendo la media de 1-2 años en el 24% de los casos.

En la producción del manganismo se diferencian dos períodos:

A) Premanganesismo

En el que la clínica es reversible si se detecta a tiempo, y el trabajador después de tratado pasa a un puesto exento de exposición a manganeso. Se caracteriza este periodo por síntomas subjetivos que reflejan inestabilidad emocional e irritabilidad psicomotora. Es de difícil diagnóstico.

B) Manganesismo

Se inicia con astenia, anorexia, vértigos, cefaleas, somnolencia, indiferencia. Alteraciones del compartimiento, emocionales, con crisis de excitabilidad o psicosis mangánica con agresividad, verborrea, deambulación poco firme, dificultad para coordinar los movimientos, calambres, dolores de espalda, etc.

En el 80% de los intoxicados existe una fase de hiperexcitabilidad sexual, que se sigue de otra de hipogenesia, finalizando con indiferencia sexual. Los síntomas pueden aparecer aislados, y algunos son más susceptibles. Puede haber fiebre y poliglobulia.

Es posible la existencia de una fase intermedia que se caracteriza por presentar síntomas objetivos de intoxicación.

Alteraciones del lenguaje: voz monótona, que va descendiendo hasta transformarse en un susurro. A veces tartamudeo y afonía o disartria.

Alteraciones del aspecto facial: con aumento del tono en la musculatura facial, facies fija, vacía de expresión, regocijada o aturrida. Puede presentar crisis de risa o llanto. Gestos lentos y extraños, algunos parecen siempre eufóricos, a pesar de su estado. Sialorrea, disminución del parpadeo, y reducción de los reflejos palpebrales.

Alteraciones de la marcha: puede ser normal pero con pérdida de los movimientos asociados de los brazos. No pueden andar hacia atrás ni comer. A veces presentan retropulsión. Los reflejos patelares están exaltados.

En unos meses se agrava apareciendo marcha lenta-espasmódica, poco firme (marcha de pollo o gallina) apoyando todo el peso en el metatarso. Tienen que girar lentamente y si intenta andar hacia atrás caen. Romberg +.

La rigidez muscular es mayor, al principio, en extremidades inferiores con signos de rueda dentada en piernas y brazos. Reflejos osteotendinosos exaltados.

Temblor inicialmente de piernas y luego de todo el cuerpo, con movimientos bruscos, y temblor de cabeza, mandíbulas, lengua (temblor rotatorio de manos extendidas y de lengua).

Trastornos vasomotores, por alteración mesencefálica, con sudoración, sialorrea, palidez y enrojecimientos cutáneos, repentinos y a veces cianosis en extremidades. Cambios en la frecuencia del pulso.

No existe alteración del sensorio. La rigidez es progresiva e irreversible. Pueden producirse descargas incontroladas de propulsión y retropulsión. El temblor aumenta con los movimientos, fatiga, y emociones. Hay hiperhidrosis.

La escritura se torna irregular, ilegible en parte, con micrografía. Viven largamente (el manganeso no mata) ensimismados con crisis de risa, somnolencia diurna e insomnio nocturno.

Puede haber disfagia, disforia, incontinencia urinaria, nistagmus, alteraciones de la convergencia, tortícolis, sordera. En sangre se descubre poliglobulia, con aumento del diámetro medio de los glóbulos rojos, y descenso del grosor medio; granulaciones eritrocíticas gruesas o pequeñas. A veces anemia y linfocitosis.

El manganeso se determina en orina por espectrometría de absorción atómica en horno de grafito. La determinación de manganeso en sangre no tiene gran importancia diagnóstica.

El manganeso urinario está correlacionado positivamente con las concentraciones atmosféricas de manganeso.

La administración de EDTA seguido de la determinación urinaria de manganeso se ha utilizado para el diagnóstico.

Las concentraciones urinarias de manganeso en obreros intoxicados varía entre 10 microgramos/litro y 260 mg/litro.

PREVENCIÓN

Reconocimientos médicos previos

Excluir de trabajos con exposición al manganeso a los trabajadores con trastornos neurológicos y psicológicos.

Reconocimientos médicos periódicos.

Interrogatorio sobre los síntomas.

Exploración del sistema nervioso central. Exploración de reflejos. Pruebas de equilibrio y de coordinación

neuromuscular. Marcha: coordinación; fuerza muscular; sensibilidad cutánea; movimientos rítmicos al andar. Prueba de escritura. Exploración tono muscular a la movilización pasiva.

Exploración cardio-pulmonar: electrocardiograma, auscultación. Pruebas de función pulmonar.

Análisis de sangre: hemograma, bilirrubina, GOT, GPT. Determinación de manganeso en sangre.

Normal manganeso ligado a eritrocitos: 9 µg/litro (3.9-15 µg/litro)

Normal manganeso en suero: 1.8 µg/litro (0.9-2.9 µg/litro)

Análisis de orina: determinación de manganeso en orina.

Normal en orina . 1-10 µg/litro.

Expuestos asintomáticos: 75 µg/litro.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Baselt Randall C. *Manganese* p: 174-177. En: Biological Monitoring Method of Industrial Chemicals. Biomedical Publication Davis. California 1980.

Irving Sax N. *Manganese* p: 887-892. En: Dangerous Properties of Industrial Materials 3ª Ed. Van Nostrand Reinhold, New York . 1968

Johnson Barry L., Kent Anger W. *Behavioral Toxicology*. Manganese p: 329-350. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown Co, Boston. 1983 .

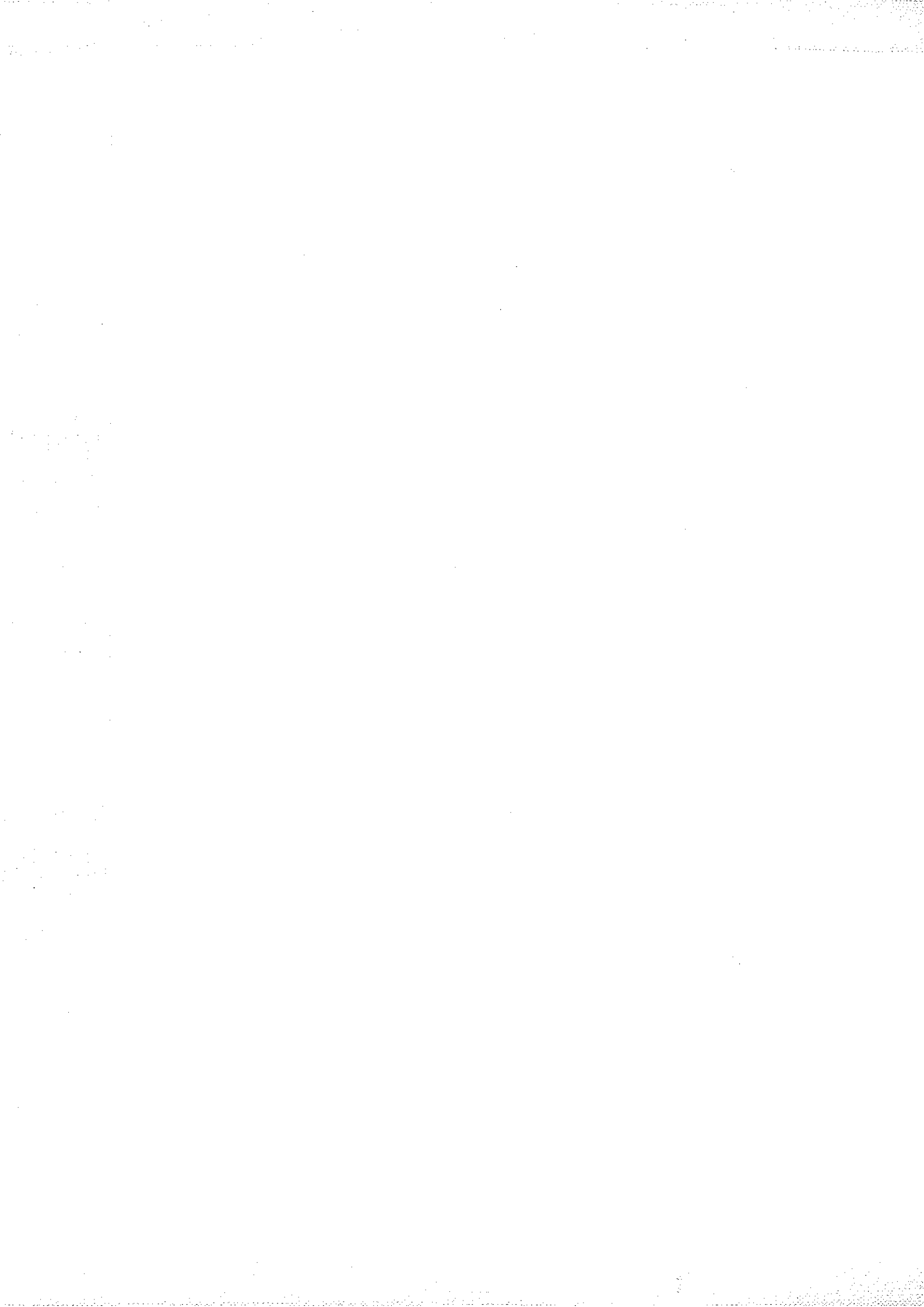
Lenga Robert E. *Safety Manganese* p: 1158. En: The Sigma-Aldrich Library of chemical safety data. 1ª Ed. 1989.

Plunikett E.R. *Manganese y sus compuestos* p: 357-359. En: Manual de Toxicología Industrial. Ed Urmo. Bilbao. 1974

Smith Th, J., Blough S. *Manganese* p: 493-494. En: Environmental and Occupational Medicine. Little Brown Co. 1983..



Capítulo V
CROMO Y SUS COMPUESTOS



CROMO Y SUS COMPUESTOS

El cromo es un metal blanco grisáceo plateado, cristalino, muy resistente a la corrosión, frágil a baja temperatura. Es oligoelemento esencial.

Presenta tres valencias +2, +3, +6. Se utiliza solo o aleado.

Las sales hexavalentes están consideradas como más peligrosas.

El cromo y sus sales pueden producir enfermedades profesionales en los trabajadores dedicados a los siguientes trabajos con riesgos:

- a) Preparación, empleo y manipulación de los compuestos de cromo hexavalente, especialmente cromatos y bicromatos de sodio y potasio, y el ácido crómico.
- b) Fabricación y empleo de pigmentos, colorantes y pinturas a base de compuestos de cromo.
- c) Empleo de barnices a base de cromo en ebanistería.
- d) Pintado de tejido en que se emplean cromatos.
- e) Preparación de clichés de fotograbado por coloides bicromatados.
- f) Curtido al cromo de pieles.
- g) Fabricación de cerillas o fósforos.
- h) Decapado y limpieza de metales y vidrios (ácido sulfocrómico y ácido crómico).
- i) Galvanoplastia y tratamiento de superficies de metales con cromo.
- j) Fabricación de cromatos alcalinos.
- k) Litograbados.
- l) Cromado electrolítico.
- m) Fabricación de aceros inoxidable.

CROMO

peso molecular=51.96

punto fusión=1.930° C

punto ebullición=2.480° C

Nº C.A.S.= 74 40-47-3

T.L.V. = 0.5 mg/m³ (metal)

densidad=7.19

El cromo Cr²¹⁵¹ es emisor gamma con un periodo de 27.8 días.

En estado puro no es tóxico.

Nunca se encuentra libre en la naturaleza, pero si constituyendo los minerales:

chromita - cromito ferroso (CrO₂)₂Fe

crocoita - cromato de plomo CrO₄Pb

La cromita se obtiene en minas subterráneas a cielo abierto, se tritura, concentra y se tuesta con una mezcla de cal viva y carbonato sódico, obteniéndose cromatos de calcio y sodio que tratados con bisulfito sódico se transforma en dicromato sódico. Si se trata éste último con azufre al rojo vivo se obtiene óxido crómico.

Para obtener cromo de pureza industrial, el óxido crómico pulverizado es reducido con aluminio en polvo, y se provoca la ignición de éste mediante mecha de magnesio ardiendo (procedimiento aluminotérmica).

Para obtener cromo de gran pureza se recurre a la electrólisis del alambre de cromo.

El cromo se combina con el oxígeno formando:

1) Compuestos cromosos (+2), de carácter básico, muy inestables y que se oxidan rápidamente en compuestos crómicos. Se utilizan poco.

T.L.V. = 0.5 mg/m³.

2) Compuestos crómicos (+3), tienen carácter anfótero, son estables químicamente: óxido crómico, sulfato crómico básico.

T.L.V. = 0.5 mg/m³.

3) Cromatos (+6) de carácter ácido y en solución ácida son poderosos oxidantes. Los más importantes son los dicromatos de sodio, potasio y el ácido crómico.

T.L.V. = 0.05 mg/m³ compuestos solubles en agua.

T.L.V. = 0.05 mg/m³ compuestos insolubles.

OXIDO de CROMO. SEXQUIOXIDO de CROMO

Cr₂O₃ TRIOXIDO de CROMO

Polvo verde, insoluble en agua, muy estable e inerte químicamente.

Nº C.A.S. 0 13 33-82-0

Nº C.E.E. = 024-001-00-0

índice peligrosidad = O C

FRASE R = 8-35-43

FRASE S = 28

SULFATO CROMICO

Polvo verde, muy soluble en agua.

densidad=3.01

ACIDO CROMICO

Se produce en forma de escamas de color rojo oscuro, dehiscentes en presencia de humedad, soluble en agua.

Punto fusión=196° C

punto ebullición= se descompone

densidad=2.70

DICROMATO SODICO HIDRATADO

De color naranja brillante, soluble en agua.

punto fusión=356.7° C punto ebullición= se descompone >400° C

densidad=2.52

Nº C.A.S.=10588-01-9

Nº C.E.E.=024-004-00-7

índice peligrosidad=Xi

FRASE R = 36/37/38-43

FRASE S =22-28

Constituye la materia prima para la producción de la mayoría de los compuestos de cromo.

DICROMATO POTASICO

Se obtiene por calcinación de cromita con cal y carbonato potásico. Producto cristalino de color rojo anaranjado.

punto fusión=-398° C punto ebullición=500° C se descompone

densidad=2.67

Nº C.A.S.=77 78-50-9

Nº C.E.E.=024-002-00-6

índice peligrosidad= T

FRASE R =36/37/38-43

FRASE S =22-28

DICROMATO AMONICO

Nº C.A.S.= 77 89-09-5

Nº C.E.E. = 24-003-00-1

índice peligrosidad= E Xi

FRASE R = 1-8-36/37/38-43

FRASE S =28-35

CROMATO de POTASIO

Sólido cristalino, amarillo, soluble en agua. Se obtiene hirviendo una disolución de dicromato con carbonato potásico.

Nº C.A.S.=77 89-00-6

Nº C.E.E.=024-006-00-8

índice peligrosidad= Xi

FRASE R = 20/22

FRASE S = 25

CROMATO CALCICO

Nº C.A.S. = 13765-19-0

Nº C.E.E. = 024-008-00-9

OXICLORURO de CROMO

Nº C.A.S. = 77 91-14-2

Nº C.E.E. = 024-005-00-2

índice peligrosidad= O C

FRASE R = 8-35

FRASE S = 7-8-22-28

CROMATO de ESTRONCIO

Nº C.A.S. = 07789-006-2

Nº C.E.E. = 024-009-00-4

ACIDO CROMICO

Escamas de color rojo oscuro, dehiscentes.

punto fusión=196° C

punto ebullición= se descompone densidad=2.70

CROMATO de ZINC

Nº C.A.S. = 13550-65-9

Nº C.E.E. = 024-007-00-3

El dicromato sódico es la materia prima de la mayoría de los compuestos de cromo.

Los compuestos de cromo en estado de valencia +6 se utilizan mucho en la industria, como en la fabricación de pigmentos inorgánicos: colores vivos, insolubles en agua y estables al aire, que se utilizan en cerámica, industria textil y fabricación de pinturas.

Amarillo de cromo o cromato de plomo.

Amarillo de zinc o cromato de zinc.

Anaranjado de cromo o cromato de plomo y calcio.

Rojo o cinabrio de plomo o cromato plúmbico básico.

Verde de cromo u óxido de cromo.

Verde Guinet o hidróxido de cromo.

Verde de zinc o cincato de cromo.

Verde Plesig o fosfato de cromo.

Pardo de cromo o cromato de cobre.

Violeta de cromo o cloruro crómico.

Se ha descrito una enfermedad profesional denominada **Enfermedad del Blackjack** dermatitis de los croupiers originada por el colorante de los tapetes de las mesas de juego.

Las menas que contienen menos del 35% de cromita y con poca cantidad de sílice se utilizan para fabricar piezas refractarias para recubrimientos de hornos, etc...

Se usa bicromato amónico en la fabricación de tubos de pantallas de televisión en color, para conseguir el entrecruzamiento del alcohol polivinílico con los colorantes fluorescentes y que se adhieran al cristal.

Respecto a las aleaciones, la adición de menos de 5% al acero mejora sus propiedades y permite endurecerlo y templarlo al agua y al aceite. Aleaciones de cromo, vanadio y níquel se utilizan para fabricar rodillos y bolas de gran resistencia para cojinetes.

Aleaciones con 20% de cromo y 80% de níquel para fabricar resistencias eléctricas (750° C) y pares termoeléctricas.

El acero inoxidable de cubertería contiene 0.3% carbono y 13% de cromo. El acero inoxidable 18/8 contiene 18% de cromo y 8% de níquel.

Aceros con 30% de cromo se fabrican para la boquillas de quemadores y cambiadores de calor.

Aceros al molibdeno-cromo y superaleaciones, que no se alteran a temperaturas de 800-850° C, para turbinas de aviones y cohetes.

En electrólisis sobre capa de niquelado se usa el alumbre de cromo y potasio (sulfato crómico potásico).

La mezcla sulfocrómica se utiliza en química orgánica para producir oxidaciones: obtención de aldehídos y cetonas; obtención del ácido nicotínico, y empleo en decapado y limpieza de metales..

Las sales de cromo tiene uso en el curtido de pieles por hacer imputrescibles las fibras de colágeno, y transformar el estrato dérmico en cuero.

Se emplean dos sistemas:

A) Método de los dos baños: con cromato y dicromato potásico en solución de ácido ClH.

B) Método de un solo baño: con sulfato doble de cromo y potasio.

Después de los baños en toneles rotativos, son tratados con hiposulfito sódico, etc...

Los cromatos tienen como propiedad la preservación de la madera así como la inhibición de la corrosión, también se utilizan en la fabricación de vidrios coloreados.

También se emplean los cromatos y fluoruros de cromo como mordientes en el tintado de tejidos.

Los jabones, detergentes y blanqueadores que contienen fosfatos contiene a veces bicromato potásico causante de las dermatitis de las amas de casa.

El cromo se encuentra presente en cemento, cueros, explosivos, refrigeradores de máquina; como hexavalente; también está presente en el agua de Jabel, cintas magnéticas y en el humo de tabaco.

Humos conteniendo cromo se producen al soldar acero inoxidable o aleaciones cuprocromicas.

El 45% de la producción mundial se emplea en la producción de aleaciones, el 40% en producir refractarios y el 15% en industrias químicas, de colorantes, etc.

TOXICOLOGIA

Compuestos de cromo +3:

Se absorben difícilmente por vía digestiva solo el 0.1%. Se combinan con las proteínas de las capas superficiales de la piel formando complejos estables. No producen dermatitis ni ulceraciones.

Compuestos de cromo +6:

Son irritantes y cáusticos. Se absorben por vía digestiva (50%), inhalatoria; inhalación de polvos y humos durante la producción de bicromatos o de nieblas de ácido crómico durante la galvanoplastia y tratamiento de superficies.

El cromo hexavalente atraviesa las barreras biológicas más rápidamente que el cromo trivalente.

El contacto cutáneo se produce durante la producción y uso de dicromatos, etc. Se encuentran presentes en fábricas de automóviles, talleres ferroviarios, máquinas diesel, cementos, aceites usados, lijado en húmedo de carrocerías de automóviles.

El grado de absorción pulmonar del cromo no es conocido pero si se sabe que es el órgano que contiene más cromo, contribuyendo el cromo del ambiente general no profesional al inhalado de origen profesional. Además de los pulmones las más altas concentraciones de cromo en el organismo se encuentran en hígado, bazo, riñones y ovarios.

Posee gran afinidad por proteínas orgánicas a las que se fija con gran estabilidad (cromo +3, +6), desnaturalizándolas y precipitando los ácidos nucleicos.

Tras su inhalación o ingestión circula por la sangre fijándose en los eritrocitos donde se produce la reducción del cromo +6 en cromo +, y el fenómeno de fijación a las proteínas intracelulares.

El cromo circulante pasa rápidamente a los órganos por lo que la concentración en suero de cromo no es indicativa del cromo contenido en el organismo.

El cromo absorbido se elimina por vía urinaria y por vía fecal; por orina se elimina el 80% del cromo inyectado. Por vía fecal el cromo eliminado es inversamente proporcional a su solubilidad. El cromo +3 en el intestino se convierte en +6, esta transformación facilita su fijación a las proteínas y la producción de efectos oxidantes.

Cromo en suero: 0.3-3.2 µg/litro (Normal)

Cromo en orina: <3.5 µg/g creatinina (Normal)

B.T.L cromo en orina: 20 µg/g de creatinina

El cromo produce ligera anemia, siendo mayor la producida por el cromo +6, que disminuye las cifras de colesterol y el contenido de hierro en bazo, hígado y testículos.

La mayor peligrosidad del cromo hexavalente reside en su capacidad para atravesar barreras biológicas.

El cromo cataliza la fosfoglucomutasa del sistema succinato citocromo C reductasa.

Es irritante, alergénico (actúa como hapteno), y el cromo +6 es mutágeno y carcinógeno.

En animales de experimentación con cromo marcado se ha comprobado que se retiene en bazo y médula ósea, y sólo el cromato de sodio se retiene en hígado y riñones. En ratas por administración intratraqueal de cromato 51 soluble comprobando la radioactividad, medida durante 40 días tras administrar dosis de 0.25 µg/kg de peso, se halló que la radioactividad pulmonar descendía rápidamente en 2 ó 3 días; pasado el tercer día solo un tercio de la radiación inicial persistía y a los 40 días solo un 10%.

El período biológico del cromato en sangre era de 3-4 días y en tejidos era de 14-50 días.

La ingesta de cromo necesaria para el organismo, según el Comité de Alimentación y Nutrición, recomendada fue de 50-200 µg/día en adultos y de 10-40 mg/día en lactantes de 0-6 meses. Este cromo digestivo se elimina por la leche materna, humana y de vaca. Esta presente en papillas de cereales, arroz, etc..

Una dieta insuficiente en cromo puede alterar el metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos.

El cromo presente en los tejidos se encuentra en forma trivalente.

En los humos desprendidos en baños electrolíticos de color marrón rojizo contienen un 60% de ácido crómico.

El cromado espeso (hard type) de 5-10 micras de grosor puede producir mayor exposición que el cromado ligero de 0.50 micras.

INTOXICACION AGUDA por vía digestiva

No es de origen profesional. Por ingestión accidental o voluntaria de sales de cromo, produce una inflamación masiva del tubo digestivo seguida de necrosis que se extiende desde la boca al yeyuno, de aparición rápida y mortal en el plazo de 12-24 horas, con necrosis hepática y renal.

Como síntomas aparecen: vértigos, sed intensa, vómitos, dolores abdominales, shock, oliguria o anuria, muerte por uremia.

La dosis mortal por ácido crómico se estima que se aproxima a los 3 gramos.

INTOXICACION AGUDA por vía inhalatoria

Inhalación de polvos, nieblas de compuestos de cromo +6.

Presentan rinitis, estornudos, irritación y engrosamiento de garganta.

Las nieblas de ácido crómico, concentraciones de 20-30 mg/m³, producen tos, disnea, cefaleas, dolor retroesternal, a veces broncoespasmo generalizado, verdaderas crisis asmáticas que se repiten con nuevas inhalaciones.

INTOXICACION CRONICA

Sintomatología cutánea

Úlceras cutáneas por cromo

Por acción corrosiva, ácida del cromo en estado hexavalente que penetra a través de cortes, microabrasiones, etc..

Aparecen en manos, antebrazos y pies. Comienzan con pápulas indoloras que pueden pasar inadvertidas hasta que se ulceran, y si éstas no se tratan pronto pueden penetrar hasta el hueso y/o articulación subyacentes.

Son úlceras circulares de 5-10 mm de diámetro, bordes elevados y duros, fondo cubierto de exudado o de una costra firmemente adherida.

Son úlceras de cicatrización lenta sino se tratan precozmente, y cuando curan dejan cicatriz atrófica, pero nunca malignizan.

Antiguamente eran frecuentes los casos de úlceras múltiples, infectadas, penetrantes hasta el hueso, que precisaban amputación de la articulación distal o de todo el dedo.

Su tratamiento consiste en la limpieza a fondo de la ulceración, desinfección y aplicación de pomada de EDTA. al 10%.

Irritación cutánea primaria

En obreros de producción de cromatos aparece precozmente, después de iniciar los trabajos con cromatos. Se localiza en los puntos de contactos de la piel con las ropas, suelen desaparecer con rapidez y no requieren cambio de puesto de trabajo.

La prevención se realiza con lavados de la piel contaminada, evitando las fricciones y la sudoración.

Se trata con compresas de ACETATO de ALUMINIO al 1%.

Dermatitis alérgica por cromo

El cromo hexavalente penetra por las glándulas sudoríparas hasta el corión, donde se reduce a cromo +3, y este reacciona con las proteínas celulares formando haptenos y originando reacciones antígeno-anticuerpo alrededor de las glándulas. El cromo +3 no puede penetrar en la piel.

Solo se precisan pequeñísimas cantidades de cromo para sensibilizar a los individuos atópicos. Al estar las lesiones primarias en corión los complejos antígeno-anticuerpo son eliminados muy lentamente (carácter crónico).

Se presenta eritema, pápulas dispersas, dishidrosis, eczema folicular irritativo.

Como síntomas: eritema vesículo-pustulosos muy pruriginoso; pénfigo dishidrótico; eczema numular.

Diagnóstico etiológico: pruebas cutáneas con dicromato potásico a distintas concentraciones.

Irritación de mucosas

En la mucosa nasal origina una atrofia seguida de una ulceración y perforación del tabique nasal en la porción cartilaginosa avascular del mismo, por inhalación de polvos y nieblas de cromo.

En la mucosa del área de *Kiesselbach*, parte anterior del tabique nasal, se produce enrojecimiento, congestión con rinorrea. Después la mucosa palidece, se forman costras duras y adheridas, pruriginosa, y si el individuo se hurga se produce abrasión, infección.

Las costras son restos necróticos del tabique nasal, necrosis que va avanzando hasta la perforación.

Esta ulceración por necrosis es activa por lo que puede hacerse de mayor tamaño, y termina por cicatrizar. En la fase de actividad puede presentar rinorrea fétida y epistaxis.

La estructura ósea no se afecta y el olfato no se pierde casi nunca. Muchas veces permanecen desconocidas.

Algunos afectados padecen rinorrea crónica y si las perforaciones son pequeñas se origina un silbido inspiratorio nasal.

Se han descrito bronquitis, esofagitis, gastritis y úlceras gástricas, ulceraciones en labios, pigmentación de dientes y ribetes gingivales en trabajadores del cromo. Para admitir la úlcera gástrica por cromo como Enfermedad Profesional debe presentar además cicatrices de ulceraciones cutáneas o del tabique nasal y 5 años de exposición.

Queratitis, conjuntivitis, lagrimeo.

Entre trabajadores de cromado electrolítico que excretan más de 15 mg/g de creatinina se han descrito alteraciones de la función respiratoria. Se han descrito hepatitis tóxicas por cromo con náuseas, vómitos, anorexia, hepatomegalia dolorosa.

Alergia respiratoria

Se han descrito crisis de asma entre trabajadores expuestos a humos de ácido crómico y a los compuestos de cromo +6 formados durante el tratamiento de la *bauxita*, durante la extracción de aluminio.

Pueden ser bronquitis asmáticas rebeldes, también pueden originar silicosis durante el tratamiento de la cromita.

Recientemente se han descrito efectos nefrotóxicos en trabajadores expuestos al ácido crómico y a los compuestos solubles hexavalentes de cromo (humos de soldadura) aunque no se han diagnosticado enfermedades renales clínicamente manifiestas por cromo, entre los síntomas presentan proteinuria, hematuria.

PREVENCION

Reconocimientos médicos previos

No serán declarados aptos para el trabajo aquellos trabajadores que padezcan o tuvieran antecedentes de úlcus gástrico, hallan padecido tumoración maligna en cualquier localización, o presenten pruebas cutáneas de hipersensibilidad al cromo o sus compuestos.

Reconocimientos médicos periódicos

Se deben efectuar:

–Exámenes de piel descubriendo lesiones.

–Rinoscopias y exploración faríngea.

–Radiografías de tórax, auscultación y pruebas de función respiratoria. Exámenes de esputo: citología Papanicolau cada 3 meses.

-Análisis de sangre: hemograma, fórmula y recuento leucocitario, urea, colesterol, glucosa, bilirrubina, GOT, GPT.

-Análisis de orina: determinación de cromo urinario; cifras de 40-50 mg/litro o 30 mg/ g creatinina son indicativas de exposición excesiva.

El cromo se determina por espectrometría de absorción atómica

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Baselt Randall C. *Chromium* p: 81-83. En *Biological Monitoring Method of Industrial Chemical*. Biomedical Publication Davis, California. 1980.

Bidstrup P.L., Wagg R. *Cromo, aleaciones y compuestos* p: 752-756. En *Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo*, tomo I, Ministerio de Trabajo y Seguridad Social, Madrid. 1989.

Dreisbach Robert D., *Cromo* p: 209-210. En *Manual de Toxicología Clínica*. Ed Manual Moderno, Mexico. 1984.

Plunikett E.R. *Cromo y sus compuestos*. En *Manual de Toxicología Industrial*. Ed Urmo, Bilbao. 1974.

Quer Brossa S. *Cromo* p: 76-80. En *Toxicología industrial*. Ed. Salvat. S.A, Barcelona. 1983.

Smith Thomas J, Bough Susan. *Chromium* p: 491-494. En *Environmental and Occupational Medicine*. Little Brown Co., Boston. 1983.



Capítulo VI
NIQUEL Y SUS COMPUESTOS

NIQUEL Y SUS COMPUESTOS

El níquel y sus compuestos, de amplio uso industrial, son capaces de producir Enfermedades Profesionales en los trabajadores dedicados a:

- a) Producción de níquel por el proceso Mond.
- b) Niquelado electrolítico de los metales.
- c) Trabajos de bisutería.
- d) Fabricación de aleaciones con níquel (cobre, manganeso, zinc, cromo, hierro, molibdeno) y su utilización en pieza de monedas, de utensilios de cocina, menaje, etc
- e) Fabricación de aceros especiales al níquel (ferroníquel) resistentes a la corrosión, en siderurgia y en fundición de aceros moldeados y su utilización en la fabricación de ruedas de coches.
- f) Galvanización electrolítica (niquelado).
- g) Fabricación de acumuladores de níquel-cadmio.
- h) Empleo como catalizador en la industria química.

NIQUEL

Metal blanco plateado brillante, dúctil, maleable, ferromagnético en frío, resistente a la corrosión, con pequeño coeficiente de dilatación.

Se alea con la mayor parte de los metales a temperatura de fusión.

peso molecular=58.71 punto fusión=1.455° C punto ebullición=2.900° C
presión vapor= 400 mm a 2.600° C densidad=8.90

Nº C.A.S= 74 40-02-0 Nº C.A.S. 13463-39-3 (níquel carbonilo).

T.L.V.= compuestos insolubles como Ni 1 mg/m³
 compuestos solubles como Ni 0.1 mg/m³
 metal 1 mg/m³
 níquel carbonilo como Ni 0.12 mg/m³ o 0.05 p.p.m

El níquel se presenta en estado libre en los meteoritos, y en la corteza terrestre, en muchos minerales con antimonio, azufre y arsénico, en depósitos de silicatos, sulfuros, lateritas y serpentinas.

Los principales minerales de níquel son:

Blenda de níquel (S Ni).

Pirita roja de níquel (Ni As).

Pirita blanca de níquel (Ni As₂) o cloandita.

Pirita arsenical de níquel (Ni As S)

Charcopirita (cobre mineral).

La más importante *Petladita* mezcla de cobre, hierro y níquel.

Sudbury sulfuros de cobre y silicatos de hierro y níquel.

a) *Producción de níquel por proceso Mond*

La extracción y obtención del níquel puede efectuarse por dos procedimientos según el tipo de mineral:

- 1) Los sulfuros de cobre, hierro y níquel, se concentran por medios mecánicos (flotación) y separación magnética. El concentrado de níquel es tratado en hornos metalúrgicos, obteniéndose sulfuro de níquel.
- 2) Los concentrados minerales de óxidos de cobre y níquel se reducen directamente a metal Monel (28% cobre y 67% níquel), que después se funden en hornos mediante coke y sulfato sódico, y finalmente el níquel se refina electrolíticamente.

En el proceso Mond, la mezcla de níquel y sulfuros de cobre se convierte en óxidos reduciéndolos por calentamiento a 350-400° C, y después se somete al níquel a la acción del monóxido de carbono a 52-60° C (gas pobre o gas de agua) formándose níquel carbonilo volátil $Ni(CO)_4$, que en torre de descomposición a 182° C forma gránulos de níquel puro.

El procedimiento más utilizado para la obtención es el hidrometalúrgico, la mena se mezcla con solución amoniacal en presencia de aire a presión, obteniendo óxido férrico, después hirviendo se obtiene sulfuro de cobre, y el níquel se extrae con hidrógeno a presión a 152 ° C y 5.2 kg/cm² de presión.

d) *Fabricación de aleaciones de níquel*

El 50% del níquel obtenido se usa en producir aleaciones.

Acero al níquel, como ambos son quebradizos se les agrega cromo, silicio, manganeso, carbono. Son aleaciones con propiedades magnéticas que se caracterizan por su tenacidad, elasticidad y ductilidad.

El acero con 17% de níquel y 0.3% de carbono alcanza una resistencia a la rotura de 150 kg/mm² y si se temple al aceite llega a 195 kg/mm². Se obtiene en horno Siemens, agregando el níquel al baño metálico antes de hacer la colada. Se agrega en forma de cubos compuestos de óxido de níquel, cal y carbón. El carbono se transforma en monóxido de carbono, la cal forma silicato de calcio y el óxido de níquel se transforma en níquel libre.

Estos aceros se emplean en planchas de corazas, blindajes, calderas, hélices de barco, redes protectoras (no es atacado por el agua dulce o salada), cañones, piezas de tiro rápido.

Aleaciones con cobre, 10 partes de cobre y 4% de níquel, metal blanco argénteo para monedas. Aleaciones de cobre blanco para espuelas y objetos de adorno.

Níquelina y Argentan, son aleaciones de cobre, níquel, zinc y cadmio, utilizadas en la fabricación de utensilios de mesa.

Níquel blanco de bronce, aleaciones de cobre, zinc, estaño y 20% de níquel, se usa para fabricar instrumentos musicales y técnicos.

Metal para cojinetes compuesto de 50% de cobre, 25% de estaño y 25% de níquel.

Plata Alpaca son objetos de metal blanco conteniendo níquel plateados galvánicamente.

Aleaciones de aluminio - níquel, el aluminio aumenta la dureza, ductilidad del níquel.

f) *Galvanización electrolítica*

Consiste en aplicar una capa metálica sobre cuerpos sólidos, o en preparación de moldes en hueco y en relieve, para el vaciado y para estampación estereotípica; mediante corrientes eléctricas basadas en la capacidad de estas corrientes para descomponer disoluciones salinas de metales a las que atraviesan transportando el metal al polo negativo y el radical ácido al positivo.

Se ha empleado níquel para el acerado de clichés de billetes de banco y de títulos financieros, recubriéndolos con un depósito electrolítico de níquel, empleando moldes de aleaciones fácilmente fusibles o de cera.

En el galvanizado se emplean disoluciones de sales complejas:

CIANUROS DOBLES

CIANURO DE NIQUEL $(Ni(CN)_2)$

peso molecular=110.73.

Polvo o escamas verde manzana.

FLUOROSILICATOS de NIQUEL

NITRATOS de NIQUEL

SALES NEUTRAS

SULFATO de NIQUEL $(SO_4 Ni)$

peso molecular=154.76 densidad=3.63

El sulfato doble níqueloso amónico se emplea en el níquelado galvánico.

CLORURO de NIQUEL ($NiCl_2$ o $NiCl_2 \cdot 6H_2O$)

peso molecular=232.70 Cristales monoclinico verdes o escamas dehiscentes amarillentas.

CLORURO de NIQUEL y AMONIO (NH_4NiCl_2)

También empleado en tintas simpáticas.

g) Fabricación de acumuladores de níquel-cadmio.

HIDROXIDO de NIQUEL o HIDROXIDO NIQUELOSO $Ni(OH)_2$

peso molecular=92.7 densidad=4.1

Cristales amorfos, ligeramente verde. Se utiliza en la fabricación de pilas alcalinas y baterías de níquel-cadmio, acumuladores Edison.

b) *Níquelado electrolítico de metales*

Consiste en recubrir de una capa de níquel objetos de hierro, cobre, latón, bronce, etc. Generalmente se usa una disolución de sulfato níqueloso-amónico a 20-25° C. Los objetos deben calentarse previamente en baño de aceite a 250-270° C.

Se obtiene un níquelado de bello aspecto, duro, resistente e inalterable al aire, que se emplea en la producción de aparatos industriales, máquinas, cerraduras, llaves, calderas, estufas, instrumentos quirúrgicos, armas, utensilios domésticos, etc.

h) *Empleo de níquel como catalizador en la industria química*

Se emplea níquel metálico finamente dividido en muchas reacciones químicas como agente hidrogenador de las grasas a partir de hidrocarburos, en la hidrogenación de aceites comestibles, fábricas de margarinas, cracking de naftas ligeras, fabricación de alcoholes sintéticos, resinación de sales amoniacales, fabricación de resinas acrílicas, etc..

El níquel y sus sales se usan para obtener esmaltes cerámicos, y los compuestos orgánicos de níquel en la industria metalúrgica.

TOXICOLOGIA

El níquel es un oligoelemento esencial que ingresa en el organismo con la dieta (0.6 mg/día).

El quemado de carbones minerales produce contaminación atmosférica, ya que contienen de 3 p.p.m. a 10.000 p.p.m. Los aceites minerales contienen 110 p.p.m., que contaminan la atmósfera al ser quemados, y que es otra fuente de níquel no profesional.

Las exposiciones profesionales al níquel ocurren por inhalación durante: minería, procesado, y refinado de minerales de níquel.

Otra fuente potencial de inhalación de humos de níquel son las operaciones de metalización. En estos trabajos a altas temperaturas se produce contaminación de la atmósfera del puesto de trabajo por óxidos de níquel y otros metales, fluoruros, arsenicales, etc.

Otra fuente importante de exposición al níquel de los trabajadores al polvo de níquel es la fabricación de baterías de níquel-cadmio, los trabajos de cerámica y de electrólisis, trabajos de industrias químicas y los de fábricas de hidrogenación de grasas, joyerías, fábricas de carbonilos, fábricas de magnetos, refinerías de petróleo, fábricas de cubiertos de mesa y de otras aleaciones de níquel, fábricas de tintes textiles.

El níquel y sus sales son alergénicos de piel y mucosa respiratoria, irritante de mucosa y carcinógeno. Es tóxico para los centros nerviosos y circulatorios.

El níquel metálico y sus sales inorgánicas son poco tóxicas y poco irritantes cuando son absorbidos por vía digestiva.

En casos extremos hay pustulación y ulceración e infección secundaria. Se han descrito casos de pequeñas epidemias de dermatitis en trabajadores de electrólisis. Dura desde una semana a 3 meses.

Lo padecen con más frecuencia los individuos de piel fina. Los eczemas por níquel pueden extenderse y diseminarse a zonas sin aparente contacto directo.

Algunos de los afectados por el prurito del níquel perciben sabor metálico amargo en la boca, y sufren fatiga física y mental.

Las recurrencias son frecuentes con todos los contactos con níquel: hebillas de relojes, brazaletes, pendientes, gafas, broches, monedas, horquillas, imperdibles.

El sudor, la presión y la irritación por frotación cutánea favorecen la sensibilización y las recaídas. El sudor puede eliminar importantes cantidades del níquel absorbido.

Entre los trabajadores expuestos a compuestos solubles de níquel aparecen: gingivitis, estomatitis, rinitis, perforación de tabique nasal, anosmia.

La inhalación aguda de humos metálicos conteniendo níquel y otros óxidos metálicos (zinc) origina un cuadro pseudogripal, denominado la fiebre de los humos metálicos.

Asma profesional se produce sobre todo en trabajadores de electrólisis y de forma ocasional.

Davis comunicó 3 casos de asma profesional en trabajadores destinados a la recuperación de sales de níquel (filtración, desconchado en cilindros de refrigeración, y embalaje de las sales recuperadas), detectando anticuerpos específicos relacionados con el níquel mediante pruebas alérgicas RHT, RASH.

Otros autores han comunicado casos de asma individual.

Como manifestación de la sensibilización al níquel se produce eosinofilia pulmonar, Síndrome de Löeffler, neumonías eosinofílicas leves con infiltrados pulmonares pasajeros y migratorios con eosinofilia sanguínea.

También presentan cuadros de neumonitis aguda o subaguda con insuficiencia suprarrenal.

Se han encontrado 2 µg de níquel por gramo de tabaco en cigarrillos.

El níquel origina efectos rinofaríngeos, se han descrito en Rusia casos de rinitis con lesiones de la mucosa, perforación del tabique nasal y anosmia en trabajadores expuestos a aerosoles de níquel.

Algunos autores han descrito casos de fibrosis pulmonar por níquel, son raros, y parece que solamente se producen en trabajadores expuestos a sulfuro de níquel.

El níquel produce en trabajadores expuestos cánceres nasales y pulmonares.

Estudios en animales de experimentación con Ni⁺² han demostrado causar hiperglucemia, por mecanismo desconocido, y que no se ha observado en trabajadores.

El níquel se acumula en riñones de animales desarrollando acciones nefrotóxicas cuando se les administra fuertes dosis.

La función renal no ha sido estudiada en trabajadores expuestos, y sólo en algunos intoxicados por níquel carbonilo se ha encontrado, de forma esporádica, albuminuria.

Se ha estimado la semivida biológica en sangre del níquel en 13 horas.

En el siglo XIX se utilizó sulfato de níquel, en el tratamiento de reumatismos, y bromuro de níquel a dosis de 500 mg/día por vía oral en el tratamiento de la epilepsia.

Los compuestos de níquel insolubles inhalados tienden a acumularse en mucosa nasal y en pulmones, permaneciendo estos depósitos de níquel hasta varios años después de cesar la exposición.

La concentración normal de níquel en pulmones es de 25 µg/kg de peso y en el hígado de 10 µg/kg de peso. La concentración de níquel en plasma en no expuestos profesionalmente es de 1 µg/100 ml.

El B.T.L. de níquel en sangre es de 10 µg/100 ml.

El níquel sanguíneo y urinario desaparecen rápidamente al cesar la exposición.

En trabajadores de refineras de níquel se han encontrado concentraciones plasmáticas de 100 µg/litro plasma.

El níquel urinario normal es de 4.5 µg/litro y el B.T.L. de níquel urinario es menor de 70 µg/g de creatinina; se han encontrado cifras de 1.200 µg/litro en trabajadores de refineras de níquel.

Tola, investigando la correlación entre concentración de níquel atmosférico y concentración en tejidos orgánicos, encontró que a exposiciones de 0.1 mg/m³ aire, corresponden a 70 µg/litro orina y 0.7 g/100 ml de plasma; al final de la jornada de trabajo.

Estudios en animales con níquel radioactivo (Ni⁶³) han demostrado que el níquel reacciona vigorosamente y se combina con las proteínas celulares del pulmón, y que el 60% de la dosis se elimina en las 72 primeras horas por vía urinaria y solo el 6% por heces.

NIQUEL CARBONILO (Ni(CO)₄)

peso molecular = 170.75

punto fusión = - 25° C

punto ebullición = 43° C

Presión vapor = 400 mm a 25.8° C densidad = 1.3185 a 17° C

Líquido volátil, se absorbe por vía inhalatoria y percutánea.

El níquel carbonilo se descompone en los pulmones en níquel y monóxido de carbono depositándose el níquel ligeramente soluble en los pulmones, provocando irritación, congestión y edema pulmonar.

Es tóxico e irritante local y tóxico general. Alergénico.

La inhalación aguda produce vértigos, náuseas, vómitos que cesan al sacarlos al aire libre, fiebre, tos, dificultad respiratoria, cianosis, dolor torácico. Se ha encontrado en los casos severos, a las 20-36 horas, expectoración con esputos hemoptoicos y polipnea.

La exposición crónica va ligada a un alto riesgo de padecer cáncer de pulmón y senos paranasales.

El níquel carbonilo inhalado es rápidamente absorbido y distribuido por la sangre a pulmones, cerebro, riñones, suprarrenales.

En pocos minutos es oxidado intracelularmente y solo menos de un tercio de la dosis absorbida es exhalada (en ratas) sin modificar en las 6 horas siguientes. Un 31% del níquel divalente producido es excretado por vía urinaria en los seis días siguientes.

Se ha observado en trabajadores expuestos a níquel carbonilo, asintomáticos, cifras de 10-50 µg/litro orina. En algunos fuertemente expuestos pero que no desarrollan sintomatología se encontraron cifras de 110-180 µg/litro de orina.

Los fallecimientos ocurren entre el cuarto y duodécimo día después de la inhalación, como consecuencia de la neumonitis intersticial difusa, edema agudo de pulmón, edema cerebral con delirios. En las autopsias se hallan extensas hemorragias pulmonares, en cuerpo calloso y médula espinal.

Se han comunicado centenares de casos de intoxicaciones por níquel carbonilo, con el resultado de 20-30 defunciones.

En los casos de intoxicación, en las muestras de orina del primer día, se han encontrado concentraciones de 100-2.470 µg/litro, estando estas cifras razonablemente bien correlacionadas con la severidad de la sintomatología.

Sundermam considera que concentraciones de níquel en orina de 500 µgr/litro o superiores indican una severa intoxicación.

Se considera que en trabajadores expuestos al níquel carbonilo las cifras en sangre no deben llegar a 10 µg/100 ml, y en orina no ser superiores a 150 µg/litro.

El níquel carbonilo se determina en sangre y orina por espectrometría de absorción atómica.

La inhibición del ARN dependiente del ADN, que ocasiona el níquel carbonilo, origina la inhibición de la expresión genética, que sería lo que causaría la transformación neoplásica.

Estudios en animales de experimentación han demostrado que el níquel carbonilo es tóxico de células hepáticas, alterando la ultraestructura del hepatocito.

Se han producido casos de intoxicaciones por níquel carbonilo en fábricas de amoníaco, en las que se emplea como catalizador.

En los casos severos de intoxicación por níquel carbonilo las cifras plasmáticas de níquel eran de 7-40 µg/100 ml, regresando a cifras normales 2-3 µg/100 ml en dos semanas.

TRATAMIENTO

En el tratamiento de los intoxicados no administrarse EDTA calcio pues se ha demostrado su ineffectividad. En 500 casos tratados con DIETILDITROCARBAMATO (DITRIOCARB) en los últimos 10 años no se ha registrado ningún fallecimiento.

PREVENCION

Educación de los trabajadores.

Trabajo en sistemas cerrados.

Equipos respiratorios autónomos.

Protección personal, guantes, etc..

Respecto a la prevención médica:

Reconocimientos médicos previos

No serán admitidos en trabajos de exposición al níquel aquellos trabajadores con historia familiar o personal de alergia (asma, eczema) o con broncopatías crónicas.

Reconocimientos médicos periódicos

–Examen cutáneo detenido, buscando lesiones eczematosas.

–Radiografías de tórax y pruebas funcionales respiratorias. Examen citológico de esputo (Papanicolau).

–Exploración rinoscópica, así como de faringe y encías.

–Determinación de níquel en sangre y orina.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Hunter Donald. *Níquel* p: 337-346. En *Enfermedades Laborales*. Ed JIMS S.A., Barcelona. 1985.

Irving Sax N. *Nickel* p: 955-959. En *Dangerous Properties of Industrial Materials*. Van Nostrand Reinhold. New York. 1968.

Lauwerys R. *Le nickel - Le nickel carbonyle* p: 137-140. En *Toxicología Industrial y Enfermedades Profesionales* Ed Masson, Paris. 1983.

Smith Th. J., Blough Susan. *Nickel* p: 494-496. En *Environmental and Occupational Medicine*. Little Brown Co, Boston. 1983.

Plunikett E.R. *Níquel* p: 293-300. En *Manual de Toxicología Industrial*. Ed Urmo, Bilbao. 1974.

Sunderman F. W. *Níquel* p: 1000-1005. En *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo.OIT*. INP, Madrid. 1974-1975.

Zens Carl. *Nickel and its compounds*, p: 677-686. En *Occupational Medicine*. Year Book Medical Publishers, Chicago. 1975.

Capítulo VII
BERILIO Y COMPUESTOS



BERILIO Y COMPUESTOS

El berilio y algunos de sus compuestos pueden producir Enfermedades Profesionales en los trabajadores que intervengan en los siguientes trabajos con riesgo:

- a) Manipulación y empleo de berilio y sus compuestos (fluoruro doble de glucinio y sodio) y especialmente:
- b) Extracción del berilio de los minerales.
- c) Preparación de aleaciones y compuestos de berilio.
- d) Fabricación de fósforos para tubos fluorescentes, filamentos de lámparas incandescentes, pantallas de rayos X, y porcelanas para aisladores eléctricos.
- e) Fabricación de cristales, cerámica, porcelanas y productos altamente refractarios.
- f) Fabricación de moderadores para la industria de pilas atómicas.
- g) Fabricación de cohetes, vehículos e instrumentos de orientación para la navegación espacial.

BERILIO

Es un metal blanco grisáceo, notable por su peso ligero y por su electricidad, menos pesado que el aluminio pero 4 veces más duro. Se caracteriza por su gran resistencia a la tracción y por su rareza. Sus propiedades químicas son intermedias entre las del aluminio y las del magnesio. Sabor dulce (glicinium).

Sus sales son la mayoría blancas, y las aleaciones de varios colores.

peso atómico = 9	punto fusión = $1.278^{\circ} \pm 3^{\circ} \text{ C}$	punto ebullición = 2.970° C
Nº C.A.S. = 74 40-41-7	T.L.V. = $0.002 \text{ mg/m}^3 \text{ A}_2$	densidad = 1.85
índice peligrosidad = T+	FRASE R = 26/27-37-39	FRASE S = 26-28-45
Nº C.E.E. = 004-002-00-7	compuestos como berilio	
Nº C.E.E. = 004-002-00-2	compuestos de berilio excepto silicatos dobles de aluminio y berilio.	

El berilio y sus compuestos son importantes ingredientes en la fabricación de aleaciones, componentes eléctricos y cerámicas de alta resistencia al calor, para cohetes.

Se añade berilio a las aleaciones de cobre, aluminio o níquel, haciéndolas más duras, prácticamente sin usura, mejores conductoras, con mayor estabilidad térmica, y no producen chispas ni son magnéticas.

Por ser transparente a rayos X se emplea para fabricar ventanas de aparatos radiológicos.

También para fabricar piezas refractarias, crisoles, aparatos de precisión.

En la industria nuclear se utiliza como moderador de electrones en los reactores de fisión atómica.

Para obtenerlo del mineral, primero pasa por un triturador seco, después por un molino de bolas húmedas que lo reduce a polvo, se mezcla con sosa y fluorsilicato sódico obteniéndose vihuetas que se pasan por horno a altas temperaturas y se obtiene fluoruro de berilio y sodio en las briquetas; que son molidas para extraer el fluorsilicato sódico insoluble y óxido de berilio. Los tubos quedan impregnados al sumergirlos en una solución líquida de fosfórico cuyo exceso queda eliminado.

La mezcla seca del polvo, el vertido de la suspensión líquida y el cepillado de los tubos, producen cantidades importantes de polvo tóxico de berilio que también se produce en la extracción del metal del mineral durante la

producción de aleaciones cobre-berilio, y en la obtención de cristales de berilio para televisores y radio; así como en la fabricación de acero al berilio, en los baños electrolíticos de sales fundidas produciéndose polvo compuesto de silicofluoruro de berilio, fluoruro de bario, óxido de berilio y fluoruro de berilio.

La principal aleación es la de cobre-berilio o bronce al berilio, muy dura, elástica, amagnética, resistente a la oxidación y buena conductora eléctrica. Se usa para fabricar resortes de aparatos eléctricos o radioeléctrico, balancines de relojes, diafragmas y membranas de aparatos de control y reglado de la presión en mecánica de precisión.

Otras aleaciones como las de níquel, cromo, etc se emplean para fabricar frenos de avión, aparatos de televisión y prótesis dentales.

Tubos fluorescentes: la adición de un 2% de berilio a silicato de zinc hace de éste el mejor material fluorescente. Después de la 2ª Guerra Mundial se utilizaron fluorescentes recubiertos interiormente de berilio y silicatos de zinc y magnesio, pero debido a los grandes riesgos dejaron de fabricarse.

En la extracción y metalurgia del berilio o crisoberilio se obtiene principalmente el beryl (silicato doble de aluminio y berilio). Los yacimientos principales se localizan en Madagascar, URSS, EE.UU, Canadá, Francia y América del Sur.

También se obtiene como subproducto de las minas de mica.

Se extrae siguiendo dos procedimientos:

A) Sulfatación con ácido sulfúrico, obteniéndose hidróxido de berilio.

B) Por flotación y tratamiento con fluorsilicato sódico, obteniéndose también hidróxido de berilio.

BERYL ($BeAl_2O_4$)

peso molecular=126.95 densidad=1.70

Cristales rómbicos.

CRISOBERYL ($3BeOAl_2O_3SiO_2$)

densidad=2.63-2.91 Cristales verdes, amarillos, azules o blancos.

HIDROXIDO de BERILIO ($Be(OH)_2$)

peso molecular=43.04 densidad=1.909

Polvos amorfos o cristales, por calcinación se reduce a óxido de berilio

OXIDO de BERILIO (BeO) *Bromekete*

peso molecular=25.0 punto fusión=2.530° C punto ebullición=3.900° C

Polvo blanco amorfo. Actualmente se extrae por electrólisis de sus sales solubles.

El berilio sufre diversas transformaciones, se funde al vacío y los lingotes se cortan en pequeños trozos, o son molidos para obtener finas partículas que se emplean en la extracción de aleaciones, que se pueden fabricar por pulvimetalurgia, fusión o forjado.

Se obtienen aleaciones de cobre con 2% a 27.5% de berilio. Otras aleaciones son las de níquel, titanio y cromo. Aleado con magnesio reduce su riesgo de ignición y mejora las condiciones de forjabilidad del aluminio.

Los primeros casos de beriliosis de EE.UU se produjeron en los trabajadores de fábricas de Salem, Massachussets, de tubos fluorescentes. En 1949 *Machle* publicó 400 casos de beriliosis profesionales en EE.UU, de los que 123 sufrieron neumonitis tardía o gránulomatosis pulmonar.

También en 1949, *Aub y Grien*, publicaron 7 casos en trabajadores metalúrgicos expuestos a polvos y humos de berilio, y describieron que los expuestos a los compuestos solubles de berilio sufren la enfermedad aguda, mientras que los compuestos menos solubles originan la enfermedad pulmonar crónica.

TOXICOLOGIA

El berilio se absorbe por vía inhalatoria, polvos, humos, vapores, nieblas, producidas durante la extracción, fundición, soldadura, transporte del mineral.

No es contaminante natural de la atmósfera y no se encuentra en los tejidos de individuos no expuestos al metal o sus sales.

Cuando se inhala berilio o sus sales insolubles se depositan en los pulmones siendo absorbidos y excretados de forma muy lenta. Estudios realizados con isótopos radiactivos de berilio han permitido comprobar que se fija

en el retículo endotelial, hígado y riñones, y su posterior paso al bazo, huesos, y músculos. Inyectado IV en animales produce necrosis hepática y renal.

Se sigue excretando por orina 10 años después de cesar la exposición. La presencia de berilio en tejido pulmonar y en orina es siempre indicativa de exposición al berilio.

La concentración normal de berilio en orina es $< 8 \mu\text{g/litro}$ y el B.T.L. en orina de $20 \mu\text{g/litro}$ orina.

Tiene una gran afinidad por ciertas enzimas: fosfatasa alcalina, fosfoglucomutasa y por la $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATP asa.

El berilio absorbido se une a una proteína, con la que se combina, pasando con ella al hígado, bilis y hueso.

En los animales de experimentación puede producir cánceres óseos (conejos) y cánceres pulmonares (ratas, monos). No se ha podido reproducir en animales la neumopatía crónica por berilio. Se ha comprobado que el berilio se localiza en el núcleo de los hepatocitos, donde inhibe la síntesis de ADN.

El contenido en berilio del tejido pulmonar en trabajadores expuestos y afectados de beriliosis es de 1.19 mg/kg , rango entre $0.004\text{-}45.7 \text{ mg/kg}$; mientras que en seis individuos control fue de 0.005 mg/kg , rango entre $0.003\text{-}0.010 \text{ mg/kg}$. Cuando la concentración en tejido pulmonar es de 0.02 mg/kg o superior es indicativo de exposición al berilio. La eliminación de este berilio pulmonar puede durar veinte años o más.

En la orina de 25 trabajadores afectados de beriliosis se encontraron concentraciones de 0 a 17 mg/litro comparado con las concentraciones de 0 a 0.6 mg/litro en trabajadores asintomáticos.

La excreción urinaria de berilio varía día a día, y su dosificación no se correlaciona bien con la severidad de la beriliosis, ni con el grado de exposición al berilio. El berilio se determina en orina por espectrofotometría de absorción atómica.

Concentraciones urinarias de berilio superiores a 0.2 mg/litro indican exposición significativa.

A) INTOXICACION AGUDA

El berilio y sus compuestos son altamente tóxicos.

Puede aparecer, después de iniciarse la exposición a humos, vapores o polvos, antes de una semana.

Sintomatología cutánea:

-Dermatitis eritematosa pápulo vesicular con sensación de quemadura. Estas dermatitis eritematosa y/o vesiculosa son reacciones inespecíficas y se localizan en las zonas expuestas al berilio.

-Dermatitis alérgica que casi siempre va asociada a conjuntivitis. El berilio es alergénico y fotoalergénico, papel de la combinación del berilio con la proteína transportadora ?.

Las dermatitis eczematosas aparecen después de dos semanas, periodo de sensibilización.

Las dermatitis suelen desaparecer dos semanas después de cesar la exposición.

La penetración de partículas de berilio en heridas, escoriaciones, etc, se sigue de la formación de granulomas subcutáneos y formación de úlceras indoloras, La evolución puede ser hacia la supuración; recidivante, hasta la total eliminación de las partículas. Los granulomas son de células epitelioides, monocitos, linfocitos e histiocitos rodeados de un estroma fibroso.

Las conjuntivitis que pueden acompañar simultáneamente a las alteraciones dérmicas presentan edema palpebral.

Sintomatología de vías respiratorias:

-Nasofaringitis inespecífica. Al realizar una rinoscopia se aprecia mucosa hiperémica, puntos sangrantes, fisuras y ulceración. Puede perforar el tabique nasal. Si se retira al trabajador de la exposición cura en 3-11 semanas.

-Traqueobronquitis aguda, benigna, que suele curar en 4 semanas.

Aparece tras inhalaciones más altas de berilio, con tos, carraspeo, dolores retroesternales, disnea moderada, roncus y/o estertores a la auscultación. Radiográficamente se observa acentuación de las imágenes broncovasculares, suele desaparecer en 3-4 semanas si el trabajador es retirado del puesto de trabajo.

-Neumonía química grave; tras exposiciones intensas al óxido, fluoruro, cloruro o sulfato de berilio, aunque sean breves. La neumonía química se sigue de edema pulmonar; bastan para producirla concentraciones ambientales de $25 \mu\text{g/m}^3$.

Presentan tos seca, sensación de quemadura retroesternal, disnea creciente, expectoración que se transforma en hemoptoica, debilidad, fatiga, ligero ascenso térmico. La disnea aumenta y aparece cianosis.

A las dos semanas de iniciarse el cuadro clínico pueden verse en radiografías imágenes infiltrativas que desde las regiones hiliares se extienden a todos los campos pulmonares.

La evolución es variable, en el 85-90% de los casos curan siguiendo una convalecencia muy larga de 4-6 meses. En casi todos los casos hay pérdida de peso.

B) INTOXICACION CRONICA o BERILIOSIS

Aparece tras exposiciones prolongadas a cantidades pequeñas de berilio. No es una verdadera neumoconiosis.

Puede aparecer desde varios meses hasta varios años después de iniciarse la exposición, o varios años después de haber cesado la exposición de solo un mes.

Se han descrito casos entre los habitantes que viven en las proximidades de fábricas de berilio, o entre las mujeres de los trabajadores tras un sólo cepillado de su ropa (60 casos descritos con 50% de mortalidad frente al 26% de mortalidad de los trabajadores).

Se suponen que son de origen inmunológico dada la buena correlación entre gravedad de la afección e intensidad de la transformación blástica de los macrófagos (MIT test).

Puede comenzar con fatiga y debilidad general, pérdida de peso y sin tos ni disnea, que pueden desencadenarse tras infecciones intercurrentes, intervenciones quirúrgicas o embarazos, dando origen a tos seca no intensa y disnea de esfuerzo. Posteriormente cianosis, hipocratismo digital.

Puede descubrirse hepatoesplenomegalia y dolores articulares. Al parecer la mujer es más sensible que el varón.

Radiográficamente podía comprobarse: (estos signos pueden aparecer antes de que se manifiesten los síntomas)

- 1) Granulía fina y dispersa.
- 2) En el segundo estadio, imagen reticular difusa sobre el fondo de la granulía con ligero aumento de las imágenes hiliares.
- 3) En la tercera fase podría verse imágenes en tempestad de nieve.

En la analítica encontrará hipergammaglobulinemia, leucocitosis, poliglobulia secundaria a la anoxemia, disminución presión de O₂, etc.

La exploración funcional respiratoria indicará que al principio se conserva la capacidad vital y el VEMS, pero con signos de bloqueo alveolo-capilar; desactivación de la hemoglobina al esfuerzo, a pesar de que realice una hiperventilación considerable que entraña la producción de hipocapnia.

En el 40% de los casos los afectados de beriliosis desarrollan un síndrome obstructivo similar al que sufren los bronquíticos crónicos.

Su evolución es variable, siendo excepcional la curación total. Algunos pueden estabilizarse con aparición de cor pulmonale, que constituye la complicación más frecuente.

Las complicaciones infecciosas pueden presentarse en situaciones de stress: embarazos, intervenciones quirúrgicas, infecciones, etc. A veces nefrolitiasis y eclerosis renal.

El examen anatomopatológico de los pulmones demuestra la existencia de granulomas con un centro linfoide rodeado de una corona de linfocitos, plasmocitos y células gigantes. Las células epitelioides pueden aparecer diseminadas, lo que entraña un espesamiento de los septos interalveolares. Se han descrito cuerpo de inclusión similares a los que se encuentran en la sarcoidosis.

Hepatoesplenomegalia, caquexia intensa, alteraciones de la función hepática.

Puede producirse neumotórax espontáneo, signos de insuficiencia cardíaca con tos intensa, escalofríos y fiebre son signos de mal pronóstico.

Se conocía que el berilio tenía una acción cancerígena en los animales, cánceres óseos y pulmonares.

Encuestas retrospectivas entre trabajadores expuestos al berilio indican una mayor incidencia de cánceres de pulmón tras haber sufrido neumonitis aguda.

DIAGNOSTICO

Los accidentes agudos se diagnostican por el antecedente de exposición profesional..

Se debe realizar diagnóstico diferencial con sarcoidosis y tuberculosis pulmonar, rara en beriliosis y que sólo aparece tras tratamiento con corticoides, estudiando el historial profesional y determinando las concentraciones de berilio en orina y tejido pulmonar, hay que tener en cuenta que en la beriliosis no hay nunca iridociclitis ni hipertrofia parotídea con parálisis facial. El test de Kveim negativo y pach-test al berilio positivo.

Las formas hiliares puras y las imágenes coalescentes son raras, no habiendo geodas en huesos de manos o pies.

Pronóstico peor y menor respuesta a los corticoides en la beriliosis.

El diagnóstico diferencial con sarcoidosis, TP pulmonar y silicosis deberá hacerse incluso a través de biopsia pulmonar.

También puede usarse en el diagnóstico diferencial el test de migración de macrófagos y el test de transformación linfoblástica al sulfato de berilio.

La reactividad tuberculínica tiene tendencia a negativizarse en los beriliósicos.

En el estudio analítico deben incluirse la determinación de calcio, enzimas hepáticas, sedimento urinario, albúmina, y la determinación electroforética de las proteínas plasmáticas.

TRATAMIENTO

a) DERMATITIS AGUDAS

Separación definitiva de trabajos con berilio.

Aceites y lociones antipruriginosa. Suelen curar en 1-2 semanas.

b) ULCERACIONES y GRANULOMAS CUTANEOS

Excisión en bloque.

La aplicación de pomada de CORTICOIDES puede dar buen resultado.

c) NEUMONITIS AGUDA

Reposo completo. OXIGENOTERAPIA, CORTICOIDES y ANTIBIOTICOS.

d) BERILIOSIS CRONICA

La mayoría recomiendan el uso de CORTICOIDES. Los resultados de los tratamientos con BAL, EDTA y ATA (ausin tricarbóxico ácido) necesitan ser confirmados.

PREVENCION

Respecto a la prevención técnica se hará prevención de incendios por polvo de berilio finamente dividido, en plantas de filtración de polvos y en soldaduras de tubos de conducciones de ventilación conteniendo polvo de berilio.

Evitar la proximidad de llamas, chispas o aparatos de calor.

Limpieza y eliminación previa de polvos, vapores, etc.

Emplear en caso de incendio polvo seco sin agua.

Como prevención de las enfermedades por berilio se realizará el encerramiento de los procesos pulvígenos, utilización de sistemas de ventilación y extractores, sustitución de los procesos secos por húmedos, pero también encerrados, separación de las zonas donde se manipule el berilio del resto de la fábrica, uso de mascarillas antipolvo en zonas de riesgo, cambio completo de ropa al final de la jornada prohibiendo llevarse la ropa de trabajo a casa; deben ser lavadas por personal entrenado, informado y protegido. Utilización de equipos de respiración autónomos en caso de accidentes industriales, tareas de mantenimiento.

Se harán determinaciones ambientales periódicas de berilio para comprobar la efectividad de las medidas de prevención aplicadas.

Higiene personal estricta.

No se permitirá el trabajo con exposición al berilio a los trabajadores que padezcan broncopatías, dermatopatías o presenten imágenes pulmonares anormales (antedente de T.P) o respiración bucal.

Reconocimientos médicos periódicos

Se realizarán radiografías de tórax que permitirán descubrir precozmente los primeros signos radiológicos de beriliosis.

Pruebas funcionales respiratorias periódicas con determinación de la capacidad vital.

Dosificación de berilio en orina, también albúmina y sedimento, algunos presentan a veces nefrolitiasis con cálculos que contienen berilio.

En sangre hemograma, fórmula y recuento (poliglobulia, linfopenia, neutrofilia), pruebas de función hepática, urea, determinación inmunolectroforética de inmunoglobulinas, velocidad de eritrosedimentación. Investigar la existencia de hipercalcemia, hiperuricemia e hipercalcemia para descartar la existencia de nefrolitiasis.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Goldblair A. et al. *Alteraciones de la estructura del hígado intacto y durante la regeneración bajo la influencia del berilio.* *Archiv. Envir. Health* 26(1) p: 48-50. 1973.
- Hardy H.L., Chamberlin R. I. *Berilio, aleaciones, compuestos*, p: 146-251. En *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo OIT, INP, Madrid Vol I. 1, 1974-1975.*
- Hunter Donald. *Los metales nuevos: Berilio*, p: 311-321. En *Enfermedades Laborales. Ed JIMS S.A. Barcelona, 1985.*
- Irving Sax N. *Berilyum* p: 465-468. En *Dangerous Properties of Industrial Materials. Van Nostrand Reinhold Co, New York. 1968.*
- Ivanova L.A. *Modificación de las proteínas y de los hidratos de carbono del tejido pulmonar en la beriliosis experimental.* *Gigrene Trunds Proffessional* 15(6) p. 32-33. 1971.
- Ivanova L.A., Nikita L.I. *Composición de la sangre periférica en trabajadores expuestos al berilio.* *Gigiena Truda i Proffessional 'ruye zabolonarija* (11) p: 19-23. 1980.
- Jacques A, Witschi H.R. *Influencia del berilio sobre la hidroxilasa aril hidrocarbonada en el pulmón de rata.* *Arch. Envir. Health* 27(4) p: 243-247. 1973.
- Lauwerys R. *Le beryllium*, p: 93-96. En *Toxicología Industrial e Intoxicaciones Profesionales. Ed Masson, Paris. 1982.*
- Plunikett E.R. *Berilio y sus compuestos*, p. 107-110. En *Manual de Toxicología Industrial. Ed Urmo, Bilbao. 1974.*
- Press Otto P. *Berilium y sus compuestos*, p: 619-636. En *Occupational Medicine, Year Book Medical Publishers, Chicago. 1975.*
- Quer Brossa S. *Berilio*, p: 60-65. En *Toxicología Industrial, Ed Salvat, Barcelona. 1983.*
- Schohnew S. et al. *Alergia al berilio.* *Arbeitsmedr. Sozialmed. Prav.* 20(12) p: 281-286. 1982.
- Sprince Nancy L., Hamayomi Kamezi. *Berilium disease*, p: 481-489. En *Occupational and Environmental Medicine.. Little Brown Co, Boston. 1983*
- Sprince N.L. *Afecciones respiratorias reversibles en trabajadores del berilio.* *Am. J. Resp. Dis.* 118(6) p: 1011-1017. 1978.

Capítulo VIII
TALIO Y SUS COMPUESTOS



TALIO Y SUS COMPUESTOS

El talio es un metal tóxico capaz de producir intoxicación profesional, crónica y/o subaguda en trabajos con riesgo como :

- a) Extracción del talio de minerales de pirita.
- b) Preparación, manipulación y empleo de rodenticidas.
- c) Producción y empleo de sales de talio.
- d) Utilización del talio y sus compuestos en la industria farmacéutica, industria del vidrio, en la fabricación de colorantes y pigmentos y en la pirotecnia.
- e) Fabricación de células fotoeléctricas sensibles al infrarrojo.

a) *Extracción del talio de los minerales de pirita.*

El talio fue descubierto por Crookes en 1861 examinando con el espectroscopio el hollín que se deposita en la tostación de la pirita, y fue aislado por Lamy en 1862. El nombre de talio (Tallos: rama verde) proviene de la línea verde que produce en el espectro.

Generalmente se obtiene como subproducto de la tostación de las piritas y de las blendas. Hay algunos minerales ricos en talio : *crookesita* (16-18% de talio), *silvina* y *carnalita*. Algunos cementos de Westfalia contiene talio, habiendo causado daños ecológicos en las proximidades de las fábricas.

Procesos de obtención:

I) El hollín que se produce en la tostación de la pirita, se hierve con ácido sulfúrico, la solución aclarada y evaporada es tratada con ácido clorhídrico, obteniendo cloruro de talio que filtrado y recogido se trata con solución de sulfato sódico, obteniéndose sulfato de talio. Finalmente se consigue talio metálico purificándolo con sucesivas cristalizaciones por medio de zinc o electrólisis. Están expuestos los trabajadores de recuperación de polvos de humos, los que transportan, pesan, muelen, mezclan y los que inhalan vapores durante la electrólisis.

II) En la obtención del ácido sulfúrico se deposita en las paredes de las torres Glover un barro de sulfato de talio, que se transforma en cloruro y luego se purifica con zinc o por electrólisis.

En 1927 Rube y Hendrik, describieron 7 casos de intoxicaciones por talio en una fábrica de ácido sulfúrico, durante la recuperación y purificación del talio.

Están expuestos los trabajadores de recuperación de fangos, polvos y los que transportan, pesan, mezclan, muelen polvos, aquellos con contacto cutáneo o los que inhalan vapores de electrólisis.

b) *Preparación, manipulación y empleo de rodenticidas.*

Hay descritos 4 casos de intoxicaciones en fábricas suecas de rodenticidas por exposición al sulfato de talio en forma de polvos y en forma líquida para preparar maíz como cebo.

Desde 1972 está prohibido en EE.UU para usos caseros, por su peligro, pero se sigue fabricando por su bajo coste. Se emplea como raticida, veneno de hormigas y salamandras.

Se utiliza el sulfato y el acetato de talio (sales monovalentes), siendo el acetato más tóxico. Algunos nombres comerciales : trigo de zelio (2%), pasta de zelio (0.7%), microcide, mouskil.

Están expuestos los que oxidan talio, recogen polvo, pesan, mezclan, muelen, envasan rodenticidas, siendo estos muy peligrosos por ser insípidos e inodoros.

c) *Producción y empleo de sales de talio.*

El talio forma dos clases de compuestos :

1) Tálcos, en los que el talio funciona como trivalente, dando sales tálcas que se hidrolizan en soluciones acuosas formando fácilmente sales complejas;

2) Taliosos, en las que el talio actúa como monovalente.

Las soluciones se parecen a las soluciones alcalinas, algunas son muy solubles. El zinc metálico precipita el metal de las soluciones en forma de polvo cristalino. Las sales tiene color negro, rojo o amarillo. Pocas sales de talio tienen importancia comercial.

d) *Utilización del talio y sus compuestos , especialmente carbonato, sulfato, acetato, sulfito y óxido de talio, en:*

d1) Industria farmacéutica.

Ya no se emplean sales de talio en Medicina, que se habían empleado en el tratamiento de las tiñas infantiles (acción pilótropa), y en el tratamiento de la sífilis y tuberculosis, por el peligro de graves intoxicaciones. En los niños se toleraban dosis de 8 mg/kg de peso corporal, en una sola dosis.

d2) Industria del vidrio.

Para dar nitidez a los cristales ópticos, se mezcla talio con cristales de calidad, ya que aumenta su poder de refracción. También se ha empleado para fabricar lámparas de tungsteno, piedras preciosas artificiales, cristales para contadores de centelleo fabricados con yoduro de sodio y 5% de yoduro de talio.

d3) Fabricación de colorantes y pigmentos.

Se ha empleado en la fabricación de pinturas fosforescentes y reflectantes.

d4) Pirotecnia.

Se ha usado en pirotecnia y en la fabricación de sustancias que entran en ignición, como catalizador.

Aleaciones : Los isótopos de talio se emplean en la eliminación de la electricidad estática en fábricas de plásticos, textiles y de papel, y también se utiliza en el diagnóstico de isquemia miocárdica.

TALIO (Tl)

peso molecular = 204.39	punto fusión = 302° C	punto ebullición=1457° C ±10° C
presión vapor= 1 mm a 825° C	T.L.V. = 0.1 mg/m ³ (1.977)	
Nº C.A.S. =74 40-28-0	Nº C.E.E = 081-001-00-3	
índice peligrosidad= T+	FRASE R = 26/28-33	FRASE S = 2-13-28-45
Compuestos de talio Nota A	Nº C.E.E. = 081-002-00-9	
FRASE R = 26/28-33	FRASE S = 2-13-28-45	

Es un metal pesado, maleable, de color blanco plateado, que se parece al plomo en su aspecto y en algunas de sus propiedades tóxicas.

Existen 4 isótopos artificiales del talio :

²⁰⁰Tl : semivida 26 horas. Decae a ²⁰⁰Hg por captura de electrón, emite radiación gamma de 0.44 MeV.

²⁰¹Tl : semivida 73 horas. Decae a ²⁰¹Hg estable por captura de electrón, emite radiación gamma de 0.3, 0.14 y 0.17 MeV, y rayos X.

²⁰²Tl : semivida 12 horas. Decae a ²⁰²Hg, emite radiación gamma de 0.44 MeV y rayos X.

²⁰⁴Tl : semivida 3.8 años. Decae a ²⁰⁴Pb con emisión de radiación beta de 0.76 MeV.

El polvo de talio expuesto al calor o llama tiene riesgo moderado de incendio. Las sales de talio cuando arden se descomponen.

El talio está presente en las aguas de los ríos, en los que desaguan refinerías de plomo y zinc, también algunas fábricas de cemento contaminan el ambiente general. No se elimina de las aguas por los sistemas habituales de depuración (abastecimientos de aguas a partir de ríos que atraviesan zonas industriales).

El talio se concentra en algas, plancton y en los peces que los ingieren, para los que es tóxico aunque en menor proporción que el metilmercurio.

En 320 niños norteamericanos se han encontrado tasas sanguíneas medias de 0.003 mg/litro, con un rango (0.0-0.008 mg/litro).

La excreción urinaria del talio es de 0.002 mg/litro.

El talio en el organismo de los no expuestos procederá de los alimentos (pescado, etc), de aguas contaminadas de origen industrial o derivado del lavado de terrenos por la lluvia que van a parar a ríos de los que se obtiene las aguas de abastecimiento.

OXIDO de TALIO

OXIDO TALICO (Tl_2O_3)

peso molecular = 456.78 punto fusión = 717° C punto ebullición - O₂ = 875° C
Polvos o cristales negros. Se prepara calentando talio al aire a 350° C o calentando hidróxido a 110° C.

MONOXIDO de TALIO. OXIDO TALIOSO (Tl_2O)

peso molecular = 424.78 punto fusión = 300° C
Cristales negros dehiscentes.

HIDROXIDO de TALIO ($TlOH$)

peso molecular = 263.43 punto ebullición = se descompone a 139° C

Agujas amarillas. Se obtiene disolviendo óxido de talio en agua o tratando soluciones de sulfato de talio con solución de hidróxido de bario.

SALES ORGANICAS de TALIO

ACETATO de TALIO ($TlC_2H_3O_2$)

peso molecular = 263.43 punto fusión = 110° C densidad = 3.68
Cristales blancos.

ESTEARATO de TALIO ($TlC_{18}H_{35}O_2$)

peso molecular = 487.85 punto fusión = 119° C

OLEATO de TALIO

peso molecular = 485.83 punto fusión = 131-132° C
Cristales blancos.

ETOXIDO de TALIO

peso molecular = 992.89 punto fusión = -3° C densidad = 3.522
Líquido incoloro.

AZIDA de TALIO (TlN_3)

peso molecular = 246.41 punto fusión = 334° C

SALES INORGANICAS de TALIO

BROMATO de TALIO ($TlBrO_3$)

peso molecular=332.31 Cristales incoloros.

BROMURO de TALIO ($TlBr$)

peso molecular = 284.31 densidad = 7.55 Polvo blanco amarillento.

CARBONATO de TALIO (CO_3Tl_2)

peso molecular=468.79 densidad=7.11 Cristales incoloros.

CLORURO de TALIO ($TlCl$)

peso molecular = 239.85 densidad = 7.0 Polvo blanco.

CLORATO de TALIO ($TlClO_3$)

peso molecular=287.85 densidad=5.047

CROMATO de TALIO ($TlCrO_4$)

peso molecular=524.8 Cristales amarillos.

<i>DICROMATO de TALIO</i> ($TlCr_2O_7$)		
peso molecular=624.80	Cristales rojos.	
<i>FERROCIANURO de TALIO</i> ($Tl_4Fe(CN)_6 \cdot 2H_2O$)		
peso molecular = 1065.55	densidad = 4.64	Cristales amarillos.
<i>NITRATO TALICO</i> ($Tl(NO_3)_3$)		
peso molecular=390.41	Cristales.	
<i>NITRATO TALIOSO</i> ($TlNO_3$)		
peso molecular=266.4	punto fusión=206° C	Cristales.
<i>SULFURO de TALIO</i> (Tl_2S_3)		
peso molecular = 504	Polvo negro amorfo.	
<i>SULFATO de TALIO</i> ($SO_4 Tl_2$)		
peso molecular=504.84	densidad=6.77	
<i>SULFITO de TALIO</i> (Tl_2SO_3)		
peso molecular = 488.85	Cristales.	

TOXICOLOGIA

El talio es un metal tóxico y sensibilizante cutáneo, que se absorbe por vía inhalatoria (polvos, humos, pinturas pulverizadas, etc), por vía digestiva, ya sea ingestión accidental (al comer durante el trabajo, fumar en ambiente contaminado y con manos sucias, etc) o voluntaria; y por vía cutánea y mucosa en forma de polvos y soluciones.

La absorción digestiva es rápida, una hora después ya aparece en orina.

Es un tóxico acumulativo, eliminándose lentamente menos del 3% del ingreso diario, realizándose por vía fecal 2/3 partes de lo excretado por bilis, existiendo un persistente ciclo intestinal de secreción-reabsorción.

Por vía urinaria se elimina menos del 3% del depósito corporal de talio, filtrado por el glomérulo; el 60% se reabsorbe a nivel tubular. También se elimina por la leche. El sulfuro de talio sigue eliminándose a los dos meses por orina. Cifras urinarias de talio superiores a 0.005 mg/litro indican exposición-absorción de talio (cifras normales de talio en orina <0.002 mg/litro). Trabajadores crónicamente expuestos al talio y con sintomatología presentaron tasas urinarias de 0.2-1.0 mg/litro.

Aunque los niños toleran ingresos diarios de 8 mg/kg, en los jóvenes, adultos y animales es tóxica la dosis de 10 mg/kg. Las dosis letales de talio están comprendidas entre 0.2 y 1 g.

La cifra normal de talio en sangre son iguales o inferiores a 0.003 mg/litro.

Como tóxico, el talio, reúne algunos de los efectos del arsénico y del plomo, metabólicamente compite con el potasio en su penetración celular, distribución y excreción. Su concentración intracelular depende de la del potasio.

Inhibe las fosforilaciones oxidativas al inhibir los grupo sulfuros y sulfidrilos de las enzimas mitocondriales (efectos similar al arsénico). Como plomo interfiere el metabolismo de las porfirinas causando dolores abdominales, estreñimiento y coproporfirinuria.

Estimula el sistema nervioso parasimpático preganglionar, reduciendo los efectos de la adrenalina y acetilcolina.

Tiene una especial apetencia por la piel y folículos pilosos, actuando como antimitótico y sensibilizante. Produce atrofia de los folículos pilosos, inhibiendo el metabolismo energético y proteico, causa de la alopecia. Inhibe la formación de la queratina. Produce engrosamiento del colágeno dérmico y atrofia de glándulas sebáceas, sudoríparas y de los espacios linfáticos, ocasionando anhidrosis. La alopecia es temporal.

El pelo de la cara y de la axila parece que se conserva. En pelos y uñas aparecen las estrías de Mees.

Es tóxico del corazón y sistema vascular, en las intoxicaciones agudas en su inicio hay bradicardia e hipotensión arterial por efecto directo sobre el nódulo auricular y sobre la contractilidad miocárdica; y posteriormente hipertensión arterial y taquicardia por degeneración del nervio vago. Algunos intoxicados presentan dolores angoroides por espasmos vasculares, que al igual que el plomo, produce el talio.

Sobre el sistema nervioso periférico provoca degeneración walleriana seguida de desmielinización. La neuropatía periférica que se produce es de tipo ascendente, llegando a producir en casos graves parálisis de los nervios craneales y la muerte. Se diferencia del Síndrome de Guillain-Barré en que los reflejos osteotendinosos se conservan hasta más tarde, en el curso de la intoxicación. Como trastornos o secuelas tróficas se producen amiotrofias secundarias.

En animales de experimentación se ha observado que se acumula por orden decreciente de concentración en los siguientes órganos : riñón, músculos esqueléticos, piel, bazo e hígado.

A nivel gastrointestinal origina espasmos vasculares, causando dolores cólicos parecidos a los del saturnismo, y necrosis tisular con heces sanguinolentas a veces. En el hígado causa necrosis centrolobulillar y esteatosis.

Al interferir el metabolismo del potasio en nervios provoca trastornos de la depolarización, y en músculos esqueléticos y miocardio focos de necrosis y amiotrofia por denervación.

En riñón causa necrosis tubular.

INTOXICACION AGUDA

Por vía digestiva, ya sea ingestión voluntaria (suicida, criminal o por confusión) o accidental al ingerir polvos, harinas o cereales tratados con talio, comer o fumar en el trabajo con las manos sucias y/o contaminación de los alimentos en el trabajo, además de los 1.000 casos mortales por su uso terapéutico en las tiñas. etc.

Síntomas digestivos: comienzan 12-24 horas después de la ingestión del tóxico, presentando fuertes dolores abdominales semejantes a los del cólico saturnico, vómitos, gastroenteritis con tenesmo, a veces hemorrágica, o estreñimiento, anorexia, estomatitis y posteriormente parálisis intestinal. Sed intensa, hepatomegalia, esteatosis, coproporfirinuria. En algunos opacientes ha aumentado la opacidad radiológica del hígado.

Síntomas cardiovasculares : al principio bradicardia e hipotensión arterial, posteriormente hipertensión y taquicardia. Signos de angor, además de la acción tóxica sobre los capilares.

Síntomas oculares: trastornos de la visión, midriasis, queratitis, escotomas para el rojo y el verde.

Síntomas de aparato locomotor: artralgiás, fatiga muscular.

Síntomas renales: nefritis con albuminuria, cilindruria, aminoaciduria, hematuria, oliguria. Durante la fase aguda coproporfirinas urinarias elevadas por interferencia de las enzimas en la formación del grupo HEM.

Síntomas cutáneos: si el intoxicado supera la fase aguda se inicia alopecia de pelos de la cabeza y resto del cuerpo a las 2-3 semanas. Suele ser posterior a la aparición de los signos neurológicos y es reversible. Finaliza a los 18 días, reanudándose el crecimiento capilar a los 3 meses.

Los humos y polvos de talio producen dermatitis por contacto, anhidrosis, descamación furfurácea, foliculitis, eritema papular en zonas expuestas y a veces anillo negro en la salida del pelo.

Síntomas neurológicos: cefaleas, vértigos persistentes, puede aparecer delirios, alucinaciones. Convulsiones, confusión mental, extenuación, insomnio.

A partir de las 48-72 horas se suelen iniciar los síntomas de la polineuritis de predominio sensitivo en extremidades inferiores, sobre todo en pies, con intensos dolores, parestesias, debilidad muscular; los dolores son tan intensos a que a veces han inducido al suicidio. Parálisis parcial de los pies, se hace ascendente afectando a nervios craneales : neuritis retrobulbar, seguida de atrofia del nervio óptico; parálisis facial, etc.

La muerte se produce por parálisis de los músculos respiratorios o por bronconeumonía.

Signos hematológicos: linfocitosis con eosinofilia. Pruebas hepáticas alteradas.

Determinaciones de talio en sangre y orina

En niños intoxicados hospitalizados, entre los días 1 y 18, se han determinado las siguientes concentraciones de talio :

- En sangre : 1.0-8.0 mg/litro.

- En orina : 1.8-2.0 mg/litro

En 5 adultos con intentos de suicidio con talio, días 1-30 :

- En sangre : 0.08-0.1 mg/litro

- En orina : 1.4-4.1 mg/litro

Se han determinado concentraciones postmortem, 2 casos, 5-15 días después de la ingestión de 1.3-3 gr de sulfato de talio:

-En sangre: 1.9-2.6 mg/litro.

El talio puede determinarse por espectrometría de absorción atómica, con flama de acetileno seguido de quelación, o por valoración espectrométrica tras la separación del talio por corplexometría del yoduro de bismuto y sodio.

INTOXICACIONES PROFESIONALES

Suelen ser raras. Puede ser *SUBAGUDAS*, ingestión persistente de talio al comer o fumar, o *CRONICAS* por el mismo motivo o por inhalación de polvos, humos de talio, o por contacto cutáneo en trabajadores no protegidos.

Los síntomas son inespecíficos, por los que en ausencia de una historia clínica y laboral detallada, el diagnóstico no puede establecerse hasta que aparece la alopecia.

Los trabajadores presentan:

A nivel cutáneo prurito, eczema, descamación y sequedad, atrofia cutánea, alopecia.

Síntomas nerviosos : depresión, fatiga, irritabilidad, alteraciones mentales, vértigos.

Síntomas neurológicos :dolores en miembros y raquis, parestias por polimialgias, artralgias. Pueden padecer neuritis óptica y ceguera permanente. Hormigueos en punta de dedos y plantas de los pies.

Síntomas oculares : midriasis, queratitis ulcerosa, opacidades en cristalino y adherencia posterior del iris, palidez progresiva del disco óptico, ptosis, estrabismo.

En sangre: anemia, linfocitosis, eosinofilia y granulaciones basófilas. Uremia.

En orina: albuminuria y alteraciones del sedimento urinario.

En las exploraciones debe prestarse atención a las alteraciones de la sensibilidad y de los reflejos osteotendinosos, tono y volúmenes musculares.

Una concentración urinaria de talio superior a 0.005 mg/litro es indicativa de exposición y absorción excesiva, requiriendo una evaluación de las condiciones ambientales y una mejora en la protección de los trabajadores.

La determinación del talio en orina es el procedimiento que se debe emplear en la vigilancia biológica de los trabajadores del talio.

Según Poljakowa existe correlación entre la tasa de talio en orina y las alteraciones del sistema nervioso. En una encuesta epidemiológica que realizó este autor, en la que los trabajadores estaban expuestos a concentraciones entre 0.0039 y 0.0066 mg/m³, la concentración urinaria era superior a la excreción de 0.005 mg/litro. Con esas concentraciones ambientales el autor encontró, entre los trabajadores expuestos durante varios años, un predominio de las alteraciones funcionales de tipo asteno-neuróticas, asteno-vegetativas y vasculares.

TRATAMIENTO

Tratamiento intoxicación aguda

1. Inmediata eliminación del talio ingerido con lavado de estómago con solución al 15 de yoduro sódico, seguido de administración de purgante salino, o carbón activado 0.5 gr/kg peso, 2 veces al día durante 5 días; y luego emulsionantes

YODURO SODICO 0.3-1.0 g/día IV seguido de inyección Iv de 10 cc de TIOSULFATO SODICO 3 veces al día.

2. Promover la excreción de talio, con la administración de líquidos en abundancia 2-3 litros/día, o 3-5 gr/día de CLORURO POTASICO durante 5-10 días al actuar como diurético y competir con el talio intracelular.

3. Tratamiento sintomático :

SULFATO de MORFINA y altas dosis de VITAMINA B₁ IM.

ACEITE de RICINO o enemas para el estreñimiento.

Sedantes para las convulsiones y el temblor.

Fisioterapia para luchar contra la ataxia, debilidad y atrofia muscular.

4. Antídoto :

Por vía gástrica: AZUL de PRUSIA, AZUL de BERLÍN o ANTIDOTO de TALIO HEYE (FERRI-HEXOCIANO FERRATO II) 10 g/8 horas por vía gástrica, con o sin 50 cc de SOLUCION de MANITOL al 15%, más purgante diario.

El azul de prusia interrumpe la absorción del talio y además interrumpe la absorción secundaria del ciclo enterohepático del talio. Debe administrarse hasta que la concentración urinaria de talio sea inferior a 0.5 mg/24 horas.

El EDTA-Ca y BAL a pequeñas dosis han sido ineficaces pero otros autores han indicado que dosis altas de BAL si son efectivas, aunque la movilidad del talio durante el tratamiento puede agravar el cuadro neurológico.

DIFENILTIOCARBAZONA o DITIZONA se ha empleado como quelante a dosis de 10mg/kg 2 veces/día durante 5 días, junto a 100 cc de solución de glucosa al 10% en cada dosis; pero posee acción diabetógena, y por su liposolubilidad agrava el síndrome neurológico.

Con hemodiálisis prolongadas se ha conseguido eliminar hasta el 40% del talio sanguíneo.

PREVENCION

Actuando sobre el medio ambiente para mantener las concentraciones por debajo del TLV, siendo la concentración inmediatamente peligrosa para la salud o la vida IPVS = 20 mg/m³.

Sustituir el talio siempre que sea posible por productos menos tóxicos. Encerrar los procesos en que se liberan vapores, humos o polvos, realizar aspiraciones localizadas con filtro de salida para evitar la contaminación del ambiente exterior. Las aguas residuales de las factorías deben ser tratadas por procedimientos químicos adecuados, que eviten la contaminación de cursos de agua superficiales, freáticas, etc.

Se realizarán determinaciones ambientales del tóxico en el ambiente profesional que evaluará el nivel de protección respiratoria y cutánea que se debe aplicar a los trabajadores.

Dado que la absorción del talio en el medio profesional se puede realizar por vía inhalatoria, cutánea-mucosa y digestiva, está indicado que los trabajadores estén protegidos con :

- Ropas y guantes impermeables a polvos y soluciones de talio.
- Gafas herméticas y gorro de trabajo.

Las ropas se lavarán por medios mecánicos en el interior de la fábrica por trabajadores de limpieza protegidos. Los trabajadores se lavarán la cara y las manos antes de comer o fumar, y al terminar la jornada laboral se ducharán. Dispondrán de doble cabina vestuario para ropa de trabajo y ropa de calle.

Cualquier contaminación ocular se lavará con abundante agua y si es cutánea se lavará abundantemente con agua y jabón.

Deberá prohibirse terminantemente introducir alimentos y bebidas en los locales, así como el comer, fumar, tocarse la boca o masticar chicle durante el trabajo.

El tipo de protecciones respiratorias según la OSHA varía con las concentraciones ambientales halladas así:

Concentración 0.5 mg/m³ – respirador homologado para polvos y nieblas excepto los de uso único.

Concentración 1 mg/m³ – respirador homologado para polvos y nieblas excepto los de uso único y boquillas.

Concentración 5 mg/m³ – respirador homologado de alta eficacia para partículas respirador de aire comprimido con máscara, casco o capucha, o equipo de respiración autónomo con máscara que funcione por demanda de presión u otra forma de presión positiva.

Concentración 20 mg/m³ – respirador de aire fresco a presión con filtro de alta eficacia. respirador de aire comprimido con máscara, casco o capucha respirador de aire comprimido tipo C, que funciona por demanda de presión con máscara, casco o capucha en flujo continuo a presión positiva.

Los trabajadores de la limpieza de instalaciones irán protegidos con este último tipo de respirador.

Los peligros de los productos empleados deben ir señalizados de acuerdo con el *Reglamento de Clasificación, envasado y etiquetado de sustancias químicas. Real Decreto 2216/85.*

Los rodenticidas solo deben emplearse por personal especializado.

Los trabajadores estarán debida y reiteradamente informados de los riesgos y de la forma de evitarlos. Las zonas donde el uso de protecciones es obligatoria estará claramente señalizada.

Reconocimiento médico previo.

Se evitará el empleo de aquellos trabajadores susceptibles a la intoxicación que presenten antecedentes de:
Alteraciones neurológicas, o de psicopatías.

Antecedentes de alcoholismo, hepatopatía, nefropatía, afecciones dermatológicas u oculares que puedan agravarse por talio, al igual que cardiopatías, hipertensos y diabéticos.

Cuando las concentraciones ambientales de talio correspondan al 50% de la señalada como TLV, se someterá a los trabajadores a vigilancia médica anual, cumplimentado un protocolo.

Reconocimientos médicos periódicos

Interrogatorio sobre síntomas específicos.

Exploración oftalmológica, incluyendo exploración de conjuntivas y de fondo de ojo.

Examen dermatológico incluyendo cuero cabelludo y uñas.

Examen de mucosas de vías respiratorias altas (rinoscopia, examen de faringe y de mucosa bucal; olor del aliento).

Exploración cardiopulmonar comprendiendo auscultación, pruebas funcionales respiratorias. Electrocardiograma.

Exploración del SNC: reflejos, sensibilidad, pruebas de coordinación psicomotriz y de equilibrio; y en caso de alteraciones EEG.

Análisis de sangre: hemograma, fórmula y recuento (valorar leucocitosis, eosinofilia), plaquetas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Barbera Claudio. *Talio*, p: 68/475. En *Pesticidas Agrícolas*. Ed Omega S.A., Barcelona. 1974.

Baselt Randall C. En *Biological Monitoring Methods for Industrial Chemicals*, p: 246-249. Biomedical Publications. Davis, California 1980.

Glomme J. *Talio y compuestos*, p: 1.449-1.451. En *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo*. OIT. INP, Madrid. 1974-1985.

Huici Montagud Alicia. *Valores Límites Biológicos para el control de exposición a metales*. Nota Técnica de Prevención NTP 109/1.984. INSHT.

Hunter Donald. *Talio*, p: 358-359. *Enfermedades Laborales*. Ed. JIMS. S.A. Barcelona. 1.985.

Irving Sax N. *Thallium*, p: 1.154-1.158. En *Dangerous Properties of Industrial Materials*. Van Nostrand Reinhold Co., New York. 1968.

Pedro Pons A. En *Patología y Clínica Médicas*, p: 1.096. Ed Salvat. S.A., Barcelona. 1.975.

Plunikett E.R. *Talio*, p: 483-484. *Manual de Toxicología Industrial*. Ed Urmo, Bilbao. 1.974.

Smith Thomas J., Blough Susan. *Thalium*, p: 506-507. *Environmental and Occupational Medicine*. Little Brown Co, Boston. 1983.

Capítulo IX
VANADIO Y SUS COMPUESTOS



VANADIO Y SUS COMPUESTOS

El vanadio es un metal tóxico y corrosivo, al que están expuestos los trabajadores ocupados de:

- a) Obtención y empleo del vanadio y sus compuestos o de productos que lo contengan y especialmente:
- b) Producción de vanadio metálico.
- c) Empleo de óxidos de vanadio como catalizadores en procesos de oxidación de la industria química y como reveladores y sensibilizadores fotográficos.
- d) Limpieza de calderas y tanques, hornos de fuel-oil.
- e) Preparación de pentóxido de vanadio usado entre otros fines en la producción de ferro-vanadio.
- f) Tratamiento de minerales de aluminio.

a) *Obtención y empleo del vanadio y sus compuestos, o productos que lo contengan.*

El vanadio nunca se encuentra libre en la corteza terrestre. Se obtiene de los siguientes minerales: *patronita* (sulfuro de vanadio S_3V); *camotita* (vanadato de uranio y potasio $V_2O_2 \cdot 2UO_3 \cdot K_2O_3 \cdot H_2O$); *vanidinita* (vanadato y cloruro de plomo $(VO_4)_2 Pb_3, Cl_2Pb$) mineral de plomo en el que A. Manuel del Río, mineralogista español, descubrió el vanadio en México en 1.801.

También se encuentra en rocas de fosfatos, minerales de uranio (el vanadio es un subproducto), arcillas vanadíferas, magnetitas vanadíferas que suelen contener de un 20-25% de pentóxido de vanadio, minerales de cobre y escorias Thomas, carbón de hulla, según la oficina de minas de EE.UU la hulla contiene 30 p.p.m. de vanadio; por la quema de hulla se inyectaron en 1969 1.750 Tm de vanadio, y por el uso de antracita 350 Tm más de vanadio.

La patronita se encuentra como pigmento de fósiles (Ascidiácea y Holothuroidea) en ciertos yacimientos petrolíferos. El porcentaje de vanadio del petróleo varía según el origen de los crudos: Venezuela (45%), Oklahoma (22%) Irán (14%), California (5%).

Se producen escapes de vanadio en la destilación del petróleo y en el quemado de fueles, estando presente en el hollín del fuel. Según la Agencia del Medio Ambiente de U.S.A., en 1968, se inyectaron en la atmósfera del país 17.500 Tm. El hollín del fueloil es una de las fuentes de vanadio. Ese año se obtuvieron 2.000 Tm de vanadio del hollín. El petróleo crudo puede contener hasta 1.400 p.p.m. de vanadio.

El vanadio se obtiene:

1) Calcinando la patronita con carbono en horno eléctrico; las cenizas y humo contienen hasta un 78% de vanadio.

2) Tratando la vanidinita con ácido nítrico que disuelve el pentóxido de vanadio, y después con sulfuro amónico que precipita el plomo (sulfuro negro). El resto es tratado con ácidos, formando sulfuro de vanadio, que posteriormente es tostado, añadiendo nitro, cloruro amónico; nueva tostación hasta obtener ácido vanádico amorfo y puro.

El vanadio metálico puede obtenerse tratando el pentóxido de vanadio con nichmetal, procedente de los residuos de la fabricación de la torina, un crisol de magnesia e inflamando la mezcla, que produce una masa de vanadio reducido.

También se obtiene por los procedimientos de: *Goldschmidt* procedimiento aluminotérmico, *Muthman* reduciendo el óxido de vanadio con calcio.

c) *Empleo de óxidos de vanadio como catalizadores.*

En procesos de oxidación en la industria química, y como reveladores y sensibilizadores fotográficos.

El vanadio forma varios óxidos, cuyo carácter ácido aumenta con el grado de oxidación, y cuyas sales tiene colores blanco, negro.

Se emplean como catalizadores en la industria química el pentóxido de vanadio y sus sales: sales de vanadio, vanadatos y derivados del ácido metavanádico (VO_3H), ortovanádico (VO_4H_3), pirovanádico ($\text{V}_2\text{O}_7\text{H}_4$) y poliácidos más complejos, en:

- Síntesis de ácido sulfúrico por el método de contacto, para oxidar el dióxido de azufre SO_2 en trióxido SO_3 , estando el pentóxido de vanadio sobre un lecho de asbesto.

- Obtención del negro de anilina, añadiendo sal de vanadio a la mezcla de hidrócloruro de anilina y clorato sódico o potásico.

- Como mordientes para teñir el algodón, se emplea el sulfato y tetracloruro de vanadio.

- Para producir polímeros líquidos derivados del etileno y propileno, empleando oxiclóruo, tetracloruro y triacetilacetato de vanadio.

- Uso de grandes cantidades de sales de vanadio en la industria del caucho del etileno-propileno-dieno.

- Obtención de anhídridos tálico y maleico.

- En oxidaciones de etileno en acetileno; ciclohexano en ácido adípico; antraceno en antraquinona y ésta en quinona; tolueno y xileno en ácidos aromáticos; furfural en ácido fumárico.

- Obtención de vinil acetato a partir del etileno.

- Fabricación de ciclohexilamina a partir de ciclohexanol y amoníaco, y en la combustión catalítica de gases de escapes.

- En la industria fotográfica como revelador se emplea el metavanadato de amonio, que también, se usa para fabricar frutas de secado rápido, en tintorerías, etc.

d) *Limpieza de calderas, tanques y hornos de fuel-oil.*

Al utilizar raspadores, martillos neumáticos se produce la liberación atmosférica de grandes concentraciones de pentóxido de vanadio en forma de finas partículas.

Están especialmente expuestos los trabajadores de mantenimiento de grandes calderas en centrales térmicas, buques, que emplean fuel procedente de yacimientos ricos en vanadio. También los deshollinadores de chimeneas de calderas de gasoil, ya sean domésticas o industriales.

Bichet encontró que los encargados del mantenimiento de calderas de una central eléctrica respiraban más de 70 mg de vanadio/m³.

En Italia, *Minoia*, encontró las siguientes exposiciones entre trabajadores: vanadio en los residuos de calderas del 2-12% peso. *Krizelova*, en los depósitos de hollín de fuel-oil rusos, encontró los siguientes porcentajes de vanadio 1.6%- 17.6%.

e) *Preparación de pentóxido de vanadio.*

Entre otras utilidades se usa en la preparación de ferrovanadio. El vanadio es el metal más duro, la adición de 0.5-1% de vanadio al acero aumenta su elasticidad y resistencia a la tracción.

El vanadio pentóxido, dióxido, trióxido, se alea con otros metales en horno eléctrico, reduciendo los óxidos; se obtienen así aleaciones especiales:

Ferrovanadio — acero de llaves inglesas.

Bronce al vanadio.

Acero-cromo-vanadio, de gran resistencia a las vibraciones, hélices de barcos, ventiladores de minas, etc.

Vanadio aluminotérmico, aleación de aluminio y vanadio que se alea con titanio de alta resistencia, empleado en industria aeroespacial. También se emplea en cerámica.

En la industria del hierro y acero se emplean carburos de vanadio, que se obtiene cristales duros de 5.36 de densidad al calentar carbono y vanadio.

f) *Tratamiento de minerales de aluminio.*

Ya se ha referido anteriormente el procedimiento aluminotérmico de *Goldschmidt* que aprovecha la propiedad del aluminio de reducir gran número de óxidos metálicos. La operación se realiza mezclando aluminio en polvo con el óxido a tratar en crisol, bajo la acción del fulminante (muy inflamable). El metal reducido se separa del residuo o escoria de Corindón.

VANADIO

El vanadio es un metal de color gris claro brillante. Como características físico-químicas:

peso molecular = 50.94 densidad = 5.96 punto fusión = 1.890° C

No se oxida en el aire, pero arde si éste se calienta dando humos de pentóxido de vanadio, que posee las siguientes características:

PENTOXIDO de VANADIO (V₂O₅)

peso molecular = 182 punto fusión = 690° C punto ebullición = 1.750° C

densidad = 3.0

Cristales amarillo rojizo, no combustible; al parecer es un oligoelemento esencial.

Se estima que el ingreso diario de vanadio con la dieta es de 20 mg proveniente de alimentos vegetales (en relación con el vanadio del suelo y alimentos de origen animal, siendo los peces los más ricos en vanadio). La mayor parte se excreta por heces sin ser absorbido.

La tasa normal de vanadio en sangre es de 0-1.2 mg/litro, y en orina, por la que solo se elimina el 5% del absorbido como se ha observado en voluntarios (solo reabsorbe 1%), es de 8-20 mg/24 horas o inferior a 10 mg/g de creatinina.

TOXICOLOGIA

La exposición industrial a humos, vapores y polvos finos de vanadio en operaciones metalúrgicas de fundición, y en todos los trabajos en que los óxidos y sales de vanadio se manipulan en forma sólida y seca: extracción, molido, pesado, envasado, mezclado, maquinado de aleaciones, etc; favorece la inhalación y el ataque de la mucosa ocular, desarrollando acciones tóxicas y cáusticas sobre mucosas de vías respiratorias y oculares, cuando las exposiciones sobrepasan los niveles ambientales máximos permitidos o T.L.V., cuyos valores son:

Ferrovanadio polvo, 35-85% de vanadio con hierro y trazas de silicona, magnesio, cromo, níquel, etc = 1 mg/m³ como vanadio (NIOSH).

Pentóxido de vanadio humos = 0.1 mg/m³. Límite IPVS = 70 mg/m³ OSHA.

Pentóxido de vanadio polvos = 0.5 mg/m³. Límite IPVS = 70 mg/m³ OSHA.

NIOSH preconiza para ambos = 0.05 mg/m³ y 15 minutos techo.

Las partículas de humo o polvo solubles e inferiores a 5 micras, de vanadio, llegan a los alveolos siendo absorbidos tanto por vía sanguínea como por vía linfática.

El vanadio circula ligado a la transferrina que lo cede a los tejidos, pero debida a la lenta absorción de los tejidos, el 60% del vanadio es excretado por vía urinaria en las primeras 24 horas. Los mayores depósitos orgánicos de vanadio son los pulmones, tejido adiposo, y en menor cantidad: aorta, cerebro, músculo, ovarios, testículos y hueso.

Debido a estos depósitos y especialmente del óseo, es movilizado lentamente.

La excreción fecal del vanadio inhalado experimentalmente alcanza su máximo en 0.003 mg/g de heces a las dos semanas.

Tras una sola dosis de vanadio ingerido, el metal solo se encuentra en la orina, en los 3 días siguientes, siendo indetectable a la semana.

El vanadio ingresado sobrepasando los requerimientos indispensables desarrolla los siguientes efectos tóxicos:

Interfiere la síntesis de coenzima A; moviliza el hierro hepático-esplínico; favorece el depósito óseo de calcio; disminuye el metabolismo hepático de aminoácidos azufrados, y el contenido en cistina de la uñas. Interfiere la producción y activación en monooxidasas; interfiere el mecanismo normal de las bombas celulares de sodio, potasio y de ATP.

El cloruro de vanadio administrado a ratas y conejos produce necrosis y distrofia grasa y proteica en hepatocitos, riñón, miocardio, etc. Además disminuye los ácidos ribonucleicos en las células hepáticas, renales e intestinales.

Al parecer el cloruro es más tóxico que el trióxido de vanadio.

Por inhalación, en conejos, provoca rinoresaca profusa, estornudos y crisis de asma, y en ratas, bronquitis supurativa, bronconeumonía séptica, enfisema, esclerosis pulmonar moderada y formación de focos celulares y de polvos.

El grado de toxicidad del vanadio inhalado por los trabajadores depende de:

- a) La concentración ambiental y de la duración de la exposición.
- b) La dispersión y solubilidad de los aerosoles de vanadio en los tejidos.
- c) La valencia; el pentóxido de vanadio es el más tóxico.

Las exposiciones a óxidos y sales de vanadio en forma de polvos y humos origina tras un periodo de latencia que puede ser desde 8 horas a varios días, los siguientes síntomas de intoxicación aguda:

En ojos: conjuntivitis, lagrimeo, blefaritis, escotomas centellantes.

En vías respiratorias superiores: rinitis aguda con estornudos y rinoresaca, faringitis, epistaxis. Las exposiciones crónicas pueden originar perforación del tabique nasal.

Laringitis, espasmo y edema laríngeo, traqueitis con tos perruna dolor retroesternal y sensación de quemadura.

Tos seca penosa, disnea, cianosis, broncorrea que puede ser hemoptoica.

En vías respiratorias inferiores: broncoespasmo, en grandes inhalaciones puede desencadenar bronconeumonía o edema agudo tóxico de pulmón, como los originados por berilio, cadmio, etc.

Radiológicamente puede apreciarse en los casos de menor gravedad una imagen granular fina, no observándose signos de silicosis.

A la auscultación ronus, sibilancias si hay broncoespasmo, y estertores subcrepitantes. Produce depresión del centro respiratorio y necrobiosis de macrófagos alveolares.

En exposiciones continuadas desarrolla bronquitis crónica y enfisema. En mucosa nasal se han detectado por biopsia infiltrados mononucleares subepiteliales.

En los trabajadores expuestos se ha determinado un aumento de la mortalidad por causa cardiovascular al realizar estudios epidemiológicos; comprobándose que el vanadio disminuye la fuerza de contracción auricular y aumenta la fuerza de contracción ventricular. Vasoespasmo visceral.

En sangre: policitemia, seguida de anemia hemolítica. Aumento del número de neutrófilos, células plasmáticas y esferocitos.

El vanadio, que produce alteraciones en el túbulo contorneado renal, puede llegar a provocar la aparición de albuminuria.

Los intoxicados presentan hiperperistaltismo intestinal con diarrea, gusto metálico y lengua de color verde negruzco, fluorexia y pérdida de peso. También suelen presentar cefaleas, mareos, depresión, temblores de dedos y manos, piel pálida aunque puede presentar coloración verde negruzca en zonas expuestas, y eczema.

Pero lo fundamental para establecer el diagnóstico, además de la historia clínica laboral de exposición al riesgo, son los síntomas oculares y respiratorios.

VIGILANCIA BIOLÓGICA

Al parecer el mejor método es la determinación urinaria de vanadio. *Lauwerys* ha establecido que la concentración máxima permitida no debe sobrepasar los 25 µg/g de creatinina.

Krzelowka, entre trabajadores de limpieza de calderas con martillos neumáticos, encontró 4 intoxicados; uno con gastroenteritis y tres con afección cutáneo-mucosa, respiratoria y ocular. Halló eliminaciones urinarias de vanadio entre 0.27 y 0.35 µg/litro, conteniendo el hollín de 1.6 a 17.6% de vanadio.

En un estudio para determinar las concentraciones a que estaban expuestos los trabajadores de mantenimiento de una central eléctrica, *Buchet*, determinó la concentración en 70 µg/m³.

En Italia, en trabajadores expuestos a hollín de fuel-oil de calderas que contenía entre 8 y 12% de vanadio, se registraron las siguientes cantidades eliminadas por orina:

-Moderadamente expuestos 7.8 ± 6.2 $\mu\text{g/litro}$.

-Fuertemente expuesto 57 ± 16 $\mu\text{g/litro}$.

-Grupo testigo 1.8 ± 0.2 $\mu\text{g/litro}$.

Las concentraciones de vanadio en el cabello son estadísticamente significativas. El vanadio parece que no atraviesa la placenta ni la barrera hematoencefálica.

En otras investigaciones se determinaron la exposición ambiental en $0.1-0.9$ $\mu\text{g/m}^3$, y la eliminación urinaria en 47 $\mu\text{g/litro}$.

La determinación analítica del vanadio se realiza por colorimetría indirecta, siguiendo el método catalítico de Welch y Allaway. El análisis de las concentraciones ambientales de vanadio se realiza por muestreo con bomba sobre filtro y espectrofotometría de absorción atómica.

TRATAMIENTO

1) Tratamiento sintomático: CODEINA para la tos; MORFINA, sangrías, OXIGENOTERAPIA, CORTICOIDES, ANTIBIOTICOS en edema de pulmón.

2) EDTA- Ca, a dosis de 1 g/día durante 15 días.?

3) Vitamina C 1 gr diario.

La intoxicación y sintomatología ceden en 2 ó 3 semanas después de aislarlo del ambiente laboral productor.

PREVENCION

La prevención médica consiste en no exponer al riesgo de exposición al vanadio a aquellos trabajadores que en los reconocimientos médicos previos presenten: historia de asma, bronquitis, alcoholismo, alteraciones hepáticas, renales, cardiovasculares u oculares, o respiración bucal. Además de síntomas de inflamación rinofaríngea, conjuntival, bronquial o exista antecedentes de déficit de a quimiotripsina. Conjuntivitis, queratitis, afecciones rinofaríngeas y bronquiales.

Reconocimientos médicos periódicos

-Exploración de conjuntivas, existencia de blefaritis, escotomas centelleantes.

-Rinoscopia, ver estado mucosas. Exploración faríngea. Observar coloración lengua.

-Exploración cardiopulmonar: interrogar sobre dolores retroesternales, síntomas de fatiga, depresión nerviosa. Pruebas funcionales respiratorias. Radiografías tórax.

-Inspección cutánea: eczema (patch test + al vanadio).

-Pruebas diagnósticas: Determinación de vanadio en sangre y orina (concentración máxima admisible en orina 50 $\mu\text{g/g}$ creatinina). Determinación de cistina en uñas..

Respecto a la prevención técnica, dirigida a la prevención de la contaminación atmosférica del centro de trabajo, se realizará:

1) Trabajo en condiciones húmedas de materiales pulverulentos.

2) Encerramiento de los procesos, con aspiraciones localizadas.

3) Sistema de ventilación que diluya la concentración.

4) Protección respiratoria, ocular y cutánea de los trabajadores, con medios de protección como ropa de trabajo y guantes.

En el caso de contaminación cutánea se procederá inmediatamente a la descontaminación con lavado durante 15 minutos con agua y jabón, la piel, y si ocurriera en los ojos con agua durante 15 minutos. Si la ropa se contaminara se cambiaría de inmediato y se lavarían la piel.

Las protecciones respiratorias según la OSHA, serán diferentes dependiendo de la forma y el tipo de contaminación y de la concentración ambiental del mismo. Así para:

-Pentóxido de vanadio (humos)

5 mg/m^3 : Respirador de alta eficacia para partículas, o respirador de aire comprimido con máscara, casco o capucha, o equipo de respiración autónomo con máscara.

70 mg/m³: Respirador de aire fresco con máscara, o respirador de aire comprimido tipo C que funcione a demanda de presión, con máscara, casco o capucha.

–Pentóxido de vanadio (polvos)

25 mg/m³: Respirador de alta eficacia para partículas, respirador de aire comprimido con máscara, casco o capucha, o equipo de respiración autónomo con máscara.

70 mg/m³: Respirador de aire fresco con máscara, o respirador de aire comprimido tipo C que funcione a demanda de presión, con máscara, casco o capucha.

–Ferrovanadio

5 mg/m³: Respirador para polvos y nieblas.

10 mg/m³: Respirador para polvos y nieblas excepto los de uso único.

50 mg/m³: Respirador de alta eficacia para partículas con máscara, o respirador de aire comprimido con máscara, casco o capucha.

500 mg/m³: Respirador de aire fresco con filtro de alta eficacia a presión, o respirador de aire comprimido a presión positiva.

El pentóxido de vanadio irá señalado según *Reglamento sobre clasificación, envasado y etiquetado de sustancias peligrosas RD 2216/85*, como:

C.A.S. = 1314-62-1

C.E.E. = 1-23-001-00-8

Indicación peligro = XN

FRASE R = 20

FRASE R = 22.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Dreisbach R.H. *Vapores y polvos de vanadio* p: 227. En *Manual de Toxicología Clínica*. Ed Manual Moderno, Mexico. 1983.

Hunter Donald. *Vanadio* p: 360-362. En *Enfermedades Laborales*. Ed JIMS S.A., Barcelona, 1985

Irving Sax N. *Vanadium* p: 1154-1158/1223-1225. En *Dangerous Properties of Industrial Materials*. Van Nostrand Reinhold Co, New York. 1968.

Lauwerys R. *Le vanadium* p: 175-176. En *Toxicología Industrial y Enfermedades Profesionales* Ed Masson. Paris 1982.

Smith Th. J., Blough S. *Vanadio* p: 507-508. En *Environmental and Occupational Medicines*. Little Brown Co, Boston. 1983.

Symanski H.J. *Vanadio, aleaciones y compuestos* p: 1560-1561. En *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo*. Vol II INP, Madrid, 1974-1975.

Zenz Carl. *Vanadium and its compounds* p: 702-709. En *Occupational Medicine*. Year Book Medical Publisher, Chicago, 1975.

Capítulo X
FOSFORO Y COMPUESTOS



FOSFORO Y COMPUESTOS

El fósforo blanco y algunos de sus compuestos orgánicos e inorgánicos pueden producir intoxicaciones profesionales en los trabajadores que interviene en los siguientes trabajos con riesgo de fosforismo:

- a) Preparación, empleo y manipulación del fósforo y especialmente:
- b) Fabricación, empleo y manipulación de fósforo blanco.
- c) Fabricación de fósforo rojo.
- d) Procesos en que puede producirse *fosfina* tales como la generación de acetileno, limpieza de metales con ácido fosfórico, etc...
- e) Fabricación de juguetes detonadores con empleo de fósforo blanco.
- f) Fabricación y empleo de sexquisulfuro de fósforo especialmente en la manufactura de cerillas.
- g) Fabricación y utilización de insecticidas o rodenticidas que contengan fósforo o sus compuestos.
- h) Fabricación de abonos fosfatados por vía sintética.
- i) Utilización del fósforo en la industria química o farmacéutica.
- j) Extracción del fósforo de los minerales que lo contienen y de los huesos.
- k) Fabricación y utilización de ferrosilíceo, manganeso-silíceo, carburos de calcio y de cianamida cálcica cuando contiene residuos de fósforo o cuando esas operaciones se hacen en presencia de humedad.
- l) Utilización del ácido fosfórico y de compuestos inorgánicos de fósforo en industrias químicas, gráficas y en la preparación de ciertos productos agrícolas.

FOSFORO

Solo se encuentra en la naturaleza en forma de fosfato calcio en rocas fosfáticas o apatitas:

Fluoroapatita ($3 \text{Ca}_2(\text{PO}_4)_2 \text{CaF}_2$) fuente principal de fósforo.

Cloroapatita ($3 \text{Ca}_2(\text{PO}_4)_2 \text{CaCl}_2$).

Fosforita.

Estafelita y Coprolita.

El fósforo se obtiene de las rocas fosfatísticas mediante un proceso que consta de dos etapas. En la 1ª etapa la roca fosfática mezclada con arena se calienta en horno eléctrico a 1.500°C produciéndose vapores de anhídrido fosfórico y silicato de cal. El silicato de calcio forma una masa fundida que periódicamente se retira por la base del horno.

En una segunda reacción el carbono del coke que se añade al horno entra en actividad con el anhídrido fosfórico formándose monóxido de carbono y vapor fosforoso; el carbono actúa como agente reductor y al ser oxidado se convierte en CO.

Los vapores fosforosos y el monóxido de carbono salen por la parte superior del horno. Se eliminan las partículas de polvo que contenga el vapor fosforoso, que pasa a unos condensadores y se licua posteriormente pulverizándolo con agua caliente.

El fósforo obtenido se conserva bajo agua para evitar su oxidación y explosión. Este fósforo contiene impurezas y para eliminarlas se funde con agua muy caliente y se comprime en un lienzo, posteriormente se moldea en barras en moldes de estaño o de vidrio sumergidos en agua fría.

El horno de obtención tiene paredes de ladrillo refractario y hogar forrado de carbón. Se calienta con arcos voltaicos entre tres electrodos suspendidos del techo.

Se puede obtener fósforo de las cenizas de huesos que contengan un 80% de fosfato cálcico y magnésico; se puede obtener fósforo por el procedimiento de Liebig : se digieren las cenizas de huesos con ácido sulfúrico concentrado, agua y calor durante algunos días, formándose fosfato cálcico ácido libre y sulfatos cálcicos y magnésicos que se separan. El fosfato cálcico se transforma en metafosfato cálcico por calentamiento al rojo débil, y este metafosfato se mezcla con carbón en retorta de arcilla calentando al rojo blanco, condensando en condensadores de arcilla y obteniendo 8 partes de fósforo por 100 partes de hueso, fosfato cálcico neutro y monóxido de carbono.

El fósforo obtenido de las rocas fosfáticas y de los huesos es el fósforo blanco o elemental.

FOSFORO BLANCO o ELEMENTAL

Es un metaloide sólido, traslúcido, de aspecto céreo, que se obtiene de los vapores fosforosos que se producen al tratar los huesos o las rocas, tiene olor alíaceo.

peso molecular=124.08	punto fusión=44.1°C	punto ebullición=250°C
densidad=1.82	presión vapor=1 mm a 766°C	densidad vapor=4.42
Temperatura autoignición=861° C		
Nº C.A.S.=77-23-14	Nº C.E.E.=0,15-001-00-1	T.L.V.=0.1 mg/m ³
índice peligrosidad=F+ T	FRASE R=12-26/28-35	FRASE S=22-26-28-45

Es fosforescente en la oscuridad al aire. En el aire húmedo puede arder a 30°C, por lo que debe conservarse bajo agua para evitar su oxidación y explosión. Se disuelve fácilmente en sulfuro de carbono, trementina, aceites vegetales y éter.

Combina directamente con la mayoría de los elementos formando fosfatos. En atmósfera de oxígeno o de aire húmedo arde formando gotículas de ácido fosfórico y ácido fosforoso por lo que se usan militarmente para producir cortinas de humo, balas trazadoras, bombas incendiarias por su combustibilidad.

Otros usos en la actualidad son : catalizador en industria petrolífera, como materia prima en síntesis química y en la fabricación de aleaciones (bronce fósforos con 0.5-0.75% de fósforo).

Se ha usado para fabricar cebos raticidas, cabezas de cerillas, cohetes, juguetes detonadores y en Medicina en forma de aceite fosforado, aceite de hígado de bacalao fosforado y píldoras para tratar estados de astenia y adinamia.

La obtención de fósforo para fabricar cabezas de cerillas, la fabricación de éstas y el uso con fines suicidas provocó gran número de intoxicaciones en el siglo XIX y principios del siglo XX.

Actualmente están expuestos al fósforo blanco los trabajadores de fábricas de municiones, pirotécnicos que fabrican bombas de humo e incendiarias y los que las utilizan, así como los que obtienen y usan fósforo ultra puro en fábrica de semiconductores.

El fósforo blanco es una de las tres formas alótropas de fósforo; las otras son:

1) FOSFORO ROJO o AMORFO

peso molecular=124.8	punto fusión=590°C	punto ebullición=280°C con ignición
densidad=2.20	densidad vapor=4.77	Nº C.E.E. = 015-002-00-7
índice peligrosidad= F	FRASE R = 11-46	FRASE S = 7-43

Polvo rojo inodoro que se obtiene calentando fósforo blanco en recipiente de hierro, en el que se ha eliminado el aire, con catalización de iodo primero a 250°C y después a 350-400° C durante varios días. Al subir a 400°C se consigue que el fósforo blanco no transformado destile. La borda roja obtenida se pulveriza bajo agua, se hierve con sosa cáustica para eliminar todo el fósforo blanco residual, posteriormente se lava con agua caliente, se filtra y se seca.

El fósforo rojo vaporiza sin fundirse, sublima, y cuando se condensan sus vapores se obtiene fósforo blanco. No se oxida en el aire, no fosforece en la obscuridad; sólo se disuelve en sulfuro de carbono y no en otros disolventes del fósforo blanco.

Su insolubilidad en las grasas dificulta su absorción por vía digestiva (estómago e intestino), aunque por vía

intravenosa (experimental) es tan tóxico como el fósforo blanco. Si contiene impurezas de fósforo blanco es igual de tóxico que el fósforo elemental.

II) FOSFORO NEGRO o METALICO

Se obtiene calentando fósforo blanco con plomo a 220° C bajo gran presión. Es la única forma alotrópica de fósforo conductora de electricidad.

Se presenta en forma de cristales de color negro brillante. No se inflama ni es tóxico.

densidad=2.34 a 15.5°C.

El fósforo blanco cuando se oxida lentamente en aire húmedo produce ozono y ácidos fosforosos y fosfóricos.

TOXICOLOGIA

El fósforo blanco usado en la manufactura de cerillas fue causa de frecuentes intoxicaciones profesionales en el siglo XIX y principios del siglo XX.

El fósforo elemental puede penetrar en el organismo por vía oral, inhalatoria y por vía cutánea; y se elimina con el aire espirado, al que da olor aliáceo y fosforescencia, y por heces, orina y sudor en forma de fosfatos.

No se acumula en el organismo. Tras su ingreso es rápidamente oxidado y eliminado. Los cuerpos grasos, leche de la alimentación y la bilis aumentan su absorción gastrointestinal.

Por su avidez por el oxígeno altera el metabolismo celular, dificulta la hematosi por bloqueo del glutatión, interfiere la fase anaeróbica de la respiración celular, y lesiona las paredes de los capilares.

Los fermentos autolíticos provocan la rápida destrucción de albúmina y otras proteínas, que pasan a aminoácidos y originan acidosis y aminoaciduria.

Produce la movilización de las grasas y la degeneración grasa de los hepatocitos, células musculares, células cardíacas y de las glándulas suprarrenales, con perturbación del metabolismo hidrocarbonado, movilización del glucógeno hepático produciendo secundariamente hiperglicemia e hiperlactoacidemia.

Localmente el fósforo blanco ingerido tiene efectos cáusticos sobre las mucosas gastrointestinales pudiendo llegar a la perforación de éstas. origina hemorragias múltiples en pulmón, riñones, bazo y hematomas subcutáneos.

La intoxicación por fósforo puede ser :

INTOXICACION AGUDA por ingestión

En la industria no puede ser más que de forma accidental o de tipo voluntario, los obreros con las manos sucias tocan alimentos, tabaco o se tocan la boca.

Antiguamente eran frecuentes los accidentes infantiles y los suicidios por ingestión de cerillas con cabeza del fósforo blanco.

También se han producido en niños por succión de mixtos de truenos, que aunque fabricados con sexquisulfuro de fósforo contienen impurezas de fósforo blanco. En animales se han producido intoxicaciones agudas en aquellos que pastaban en terrenos donde habían explotados bombas incendiarias, que habían sido tratados con medicamentos que contenían fósforo blanco (hasta un 1%), o que habían ingerido cebos de fósforo blanco para ratas (al ser atraídas por su olor aliáceo).

La dosis mortal para niños es de 1 centigramo.

La intoxicación transcurre en tres etapas, dependiendo de la cantidad de fósforo ingerido, edad, tiempo transcurrido antes de iniciar tratamiento, etc...

1ª Fase:

Tras la absorción aparecen quemaduras bucales, esofágicas, gástricas, acompañadas de dolores epigástricos, náuseas, vómitos (fosforescentes en la oscuridad y de olor a ajos).

En el 35% de los casos hay diarrea con heces de las mismas características que el material vomitado.

En esta fase aguda, que suele durar 6-8 horas, puede aparecer estado de shock y muerte.

2ª Fase:

Si sobrevive aparece una fase de remisión durante la cual el fósforo se fija a los tejidos, fase que puede durar horas, uno o tres días

3ª Fase:

Transcurrida la fase anterior los síntomas se vuelven a manifestar, apareciendo nuevos vómitos, gran hepatomegalia dura con ictericia y diátesis hemorrágica: hematemesis, melenas, epistaxis, hemorragias conjuntivales, cutáneas; esplenomegalia.

Hay lesión renal con oliguria, albuminuria, hematuria, cilindruria, glucosuria, pigmentos biliares en orina. Pueden presentar fotofobias, trismus, convulsiones, delirio, coma, neuritis periférica. El comienzo de la respiración de Cheyne-Stokes va seguido de convulsiones y coma.

También pueden padecer alteraciones cardiovasculares como taquiarritmia, hipotensión arterial. Hay acidosis metabólica e hiperacidemia.

La muerte se produce por coma hepático o colapso cardiovascular en el curso de los primeros 8-10 días. Si sobrevive quedan como secuelas graves alteraciones hepáticas y renales.

El fosforismo profesional, ahora de presentación excepcional, era frecuente mientras se fabricaron cerillas que contenían fósforo blanco, entre los trabajadores del bronce fosforado.

Se producían quemaduras al sumergir las pajuelas en fósforo blanco o al obtener una partícula de la mezcla aspirando con un tubito una pequeña parte de la mezcla fosforosa que se aplicaba a un extremo de la pajuela de madera.

Los trabajadores estaban expuestos a contactos cutáneos con el fósforo líquido o a las inhalaciones de su volatilización o combustión.

El contacto cutáneo de fósforo blanco o sus mezclas, no rápidamente eliminados por lavado, producía ulceraciones cutáneas de curso tórpido, muy dolorosas, y rodeadas de una corona de vesículas.

Eran frecuentes las conjuntivitis con fotofobia, etc.

INTOXICACION CRONICA

Por inhalación de vapores de fósforo o de productos de oxidación, se manifestaba por necrosis ósea de la cara (más frecuente de la mandíbula que del maxilar superior) que generalmente se iniciaba con odontalgias, manifestación de una periostitis alveolo-dentaria con piorrea fétida, osteomielitis incipiente. Si la pieza era extraída por presión de la zona se producía una descarga de pus y la herida de la extracción no curaba. Aparecían en bocas mal cuidadas.

En fases avanzadas aparecía caída de piezas dentarias, fístulas, exudación de pus por alveolos, dolores atroces con trismus, sialorrea.

En la época en la que se empleaban las cerillas de fósforo blanco eran frecuentes las osteomielitis con graves deformidades de la cara con extensión a maxilar superior, senos paranasales, y cráneo. Se producían fracturas espontáneas de los huesos afectados.

Estas lesiones inicialmente estaban originadas por la acción del fósforo (sus vapores) que aumentaban la osificación bajo el cartilago epifisario y producía neoformación ósea dentro de los conductos de Havers, médula ósea, etc, con anoxia, necrosis ósea, infección secundaria y fracturas espontáneas.

La inhalación de fuertes concentraciones de vapores de fósforo blanco al igual que la inhalación de fosfina va seguida dos o tres días después de disnea, edema agudo de pulmón, convulsiones, coma, vómitos.

Los enfermos de fosforismo profesional presentan fiebre alta, adenopatías, aliento fétido, sialorrea y trastornos dispepticos, enteritis crónicas, nefritis con albuminuria, anemia y caquexia terminal.

Las trabajadoras embarazadas expuestas al fósforo sufrían abortos con frecuencia; basado en este hecho fue utilizado como abortivo.

TRATAMIENTO

Las quemaduras cutáneas por fósforo se tratan con lavado inmediato y prolongado durante 15 minutos con agua jabonosa, y mejor si contiene de 1 a 3% de SULFATO DE COBRE, primero aplicar solución al 3% de sulfato de cobre en celulosa con lauril sulfato. El sulfato de cobre interrumpe la combustión del fósforo en la piel.

Lavado inmediato de ojos con agua con o sin sulfato de cobre durante 15 minutos.

Para la intoxicación por ingestión se procede al lavado gástrico inmediato con 5-10 litros de agua corriente, si no se dispone de sonda gástrica, administrar 1 litro de agua seguido de provocación del vómito.

Esta operación se repetirá 3 veces, posteriormente se administrará purgante salino y/o magnesia calcinada, que se repite a las dos horas.

Se procederá al tratamiento de la acidosis, cloropenia, diátesis hemorrágica, shock, edema pulmonar.

El tratamiento de las necrosis consistirá en el tratamiento precoz de las lesiones bucodentales, separación del trabajo, lavados con colutorios de PERMANGANATO POTÁSICO al 0.25-1%.

Tratamiento quirúrgico de las lesiones con eliminación de secuestros.

PREVENCIÓN

Reconocimientos médicos previos

No serán aceptados a trabajos con riesgo de inhalación los trabajadores con antecedentes de alteraciones hepáticas o con caries dentales. Deberá realizarse estudio radiológico de la dentadura y mandíbulas.

Reconocimientos médicos periódicos

Se revisará la boca para instaurar un tratamiento precoz de las caries.

Radiografía anual de boca.

Pruebas funcionales hepáticas cada 6 meses.

Respecto a la prevención técnica debe ir dirigida en primer lugar a la sustitución del fósforo blanco por otros productos menos tóxicos., y si no es posible a prevenir o disminuir la posible exposición de humos de fósforo mediante ventilación general y local.

Debido a su condición de ser inflamable, el fósforo blanco, estará continuamente cubierto de agua, y las posibles partículas que se desprendan deben ser rociadas de agua antes de que se sequen y comiencen a arder.

Los fuegos originados por fósforo blanco se apagan con agua nebulizada o rociada, o con extintores de anhídrido carbónico.

Debe almacenarse en lugar ventilado, fresco y aislado de los rayos solares, materiales inflamables u oxidantes.

d) *Procesos en que puede producirse fosfina tales como la generación de acetileno, la limpieza de metales con ácido fosfórico, etc.*

FOSFINA o HIDROGENO FOSFORADO (PH_3)

peso molecular=34.04

punto fusión=- 133° C

punto ebullición=- 87.7°C

Nº C.A.S. = 78 03-51-2

T.L.V.=0.3 p.p.m. o 0.42 mg/m³

Stel=1 p.p.m. o 14 mg/m³

densidad=1.17

Temperatura ignición= 40-65°C.

También denominado fosfuro de hidrógeno, es un gas incoloro, más pesado que el aire, con olor a pescado putrefacto, que arde en presencia del aire, y es muy tóxico. Puede arder a temperatura ambiente debido a las impurezas o cuando está seco.

Se produce accidentalmente cuando hidrógeno nascente reacciona con fosfuros metálicos, que se encuentran en las impurezas de los metales, virutas metálicas, etc..

Al producir acetileno se origina si el carburo cálcico al que se le adiciona agua contiene impurezas de fosfuro cálcico, lo que le da color al acetileno.

También se origina durante la conservación y transporte de ferrosilíceo conteniendo fosfuro cálcico, que reacciona con la humedad desprendiéndose fosfina.

Se han producido intoxicaciones por fosfina al manipular ácido fosfórico en caliente por explosión de explosivos de fósforo blanco, en las áreas de almacenamiento de virutas de metales ligeros, producción de acetileno, durante la utilización del fosfuro de calcio para fabricar bengalas, cuando el fosfuro de aluminio mal almacenado reacciona con el agua, y al utilizarlo como rodenticida, etc.

Esta reacción del fosfuro de aluminio con agua se ha empleado para obtener fosfina, utilizado como fumigante de granos.

El nivel de percepción olfativo de la fosfina está en 2 p.p.m.; la inhalación de 300 p.p.m. durante una hora causa la muerte.

e) *Fabricación de juguetes detonadores con empleo de fósforo blanco.*

Prohibido el uso de fósforo blanco para estos juguetes. Se han producido intoxicaciones infantiles por succionar juguetes pirotécnicos infantiles que contenían impurezas de fósforo blanco.

f) Fabricación y empleo de sexquisulfuro de fósforo, especialmente la manufactura de cerillas.
SEXQUISULFURO DE FOSFORO (P₄S₃)

También denominado trisulfuro tetrafosforoso.

peso molecular=220.26	punto fusión=174°C	punto ebullición=408°C
densidad=2.203	Temperatura autoignición= 100°C	
Nº C.A.S. = 13 14-85-8	Nº C.E.E. =015-012-00-1	
FRASE R = 1-22	FRASE S =16-24-25	

Se utiliza para fabricar las cabezas de las cerillas o las superficies de fricción de las cajas de cerillas de seguridad.

Parece que es poco tóxico, la inhalación de humos produce irritación de vías respiratorias.

Se obtiene calentando con cuidado fósforo rojo y azufre a 350°C en atmósfera de CO₂; puede contener impurezas de fósforo libre.

El agua caliente lo descompone en hidrógeno sulfurado, fosfamina y ácido fosforoso.

g) Fabricación y utilización de insecticidas o rodenticidas que contengan fósforo o sus compuestos.

FOSFUROS

Son la combinación de un catión con fósforo elemental, son particularmente peligrosos porque el contacto con humedad o agua libera fosfina.

FOSFURO de ALUMINIO - PHOSTOXIN (Al P)

peso molecular = 57.96	densidad = 2.85	
Nº C.A.S. = 208 59-73-8	Nº C.E.E. = 015-004-00-8	
índice peligrosidad = F+ T+	FRASE R = 12-29-28	FRASE S =1/2-23-43-45

Cristales grises o amarillento pardo, es un aditivo permitido de agua y alimento animales.

PHOSTOXIN DEGESCH

Es un fumigante sólido, fosfuro de aluminio que se expende impregnado en parafina pura y mezclado con amónico en tabletas de 3 gr, que tras su total descomposición libera 1 gramo de hidrógeno fosforado y en píldoras 0.6 gr, liberan 0.2 gr de fosfina. Las descomposición de las píldoras se inicia una o dos horas después de exponerlas al ambiente.

Las tabletas presentan una reacción diferida, ya que a 25° C y 50-70% de humedad relativa el gas no comienza a desprenderse hasta 4 horas después de exponerlas al ambiente. Con temperaturas y humedad superiores la liberación del gas comienza dos o tres horas después.

El producto debe conservarse en sus envases originales intactos y en lugar fresco, seco, seguro, bien ventilado y apartado de locales habitados, fuera del alcance de los niños y de individuos irresponsables.

Al abrirse los envases se aprecia un silbido y una cierta sobrepresión, porque se le añade como gases protectores amoníaco y dióxido de carbono, que tiene por misión diluir el pH, y evitar su inflamación; sirviendo el amoníaco como aviso por su olor. Cuando huele intensamente es indicativo de que las tabletas han comenzado a descomponerse, siendo posteriormente desplazado por el olor a carburo.

Las tabletas tardan 48-72 horas en descomponerse y las píldoras lo hacen en 12-48 horas, pero la mayor cantidad de gas se produce entre las horas séptima y duodécima.

Los resultados de las fumigaciones dependen de la dosis y del tiempo de exposición al gas. La dosis a su vez depende del tipo de local, y de la forma de almacenamiento a tratar : locales herméticos, productos cubiertos con lonas, graneros, ensacados, etc.

Deben seguirse las instrucciones del fabricante.

Se emplea como insecticida, acaricida, rodenticida, contra serpientes (culebras), etc. Para realizar el tratamiento hay que calcular el volumen de la zona a tratar, una vez conocido este se ajusta la dosis respecto al volumen.

Se han comunicado accidentes colectivos como el ocurrido en Grecia en 1978 en el barco Thermopylai, con 29 intoxicados.

Los envenenamientos profesionales suceden por inhalación; no se absorbe a través de la piel pero si se ingieren fosfuros se libera fosfina en el aparato digestivo.

La fosfina liberada inhibe diversos sistemas enzimáticos intracelulares, produce metahemoglobina, irritación pulmonar y depresión del sistema nervioso central. En los casos mortales autopsiados sólo se aprecia edema pulmonar, dilatación cardíaca e hiperemia generalizada de todos los órganos.

Las intoxicaciones pueden ser agudas o subagudas.

En el organismo el fosforo de hidrógeno se transforma en ácido fosfórico y fosfatos.

Se puede percibir por el olfato concentraciones atmosféricas de 1.5 a 3 ml/m³ de aire.

La concentración máxima admisible es de 0.1 ml/m³ de aire. La inhalación de 300 ml/m³ durante una hora es mortal.

La aparición de sintomatología puede ser inmediata o diferida unas horas.

Inhalación de pequeñas concentraciones produce zumbidos de oídos, náuseas, opresión torácica, angustia; que desaparecen al aire libre. Inhalaciones más intensas producen rápidamente agotamiento general, náuseas, vómitos, dolores abdominales y diarrea, vértigos, dolores fuertes de tórax, disnea.

Inhalaciones más intensas originan rápidamente disnea intensa, cianosis, excitación, ataxia, anorexia, inconsciencia y muerte en breve tiempo o tras varios días, en los que se produce edema de pulmón y colapso, parálisis del sistema respiratorio central y/o edema cerebral.

En casos intensos no mortales pueden aparecer ictericia, hematuria, proteinuria, uremia y arritmias cardíacas.

Se debe realizar diagnóstico diferencial con las intoxicaciones por arsénico (As O₂, As H₃), envenenamiento por carne.

Los intoxicados presentan en el aliento y en el material de los vómitos intenso olor a carburo. Papel impregnado en nitrato de plata ennegrece al exponerlo al aire exhalado o a los vómitos.

Respecto al tratamiento la primera medida es sacar a los afectados al aire libre; los socorristas irán provistos de equipos respiratorios autónomos.

Seguidamente se procederá a entubarlos, reposo absoluto, administrar calor, broncodilatadores ALEUDRIN, y antitusígenos CODEINA.

Posteriormente evacuar inmediatamente al Hospital, donde se realizará tratamiento del edema agudo de pulmón: intubación o traqueostomía y aspiración de secreciones; flebotomías, administración de corticoides a altas dosis (primer día 500-1.000 mg); oxígeno a sobrepresión y control electrolítico instaurando tratamiento de acidosis, vigilándolo con ionogramas seriados.

En caso de ingestión de fosforo de aluminio se provocará el vómito, lavado de estómago con disolución de permanganato potásico o peróxido de manganeso hasta que el líquido extraído no huelga a carburo; después se administrará carbón medicinal.

La prevención se consigue haciendo que los tratamientos con phostoxin sean llevados a cabo por personal debidamente instruido de empresas especializadas.

Los locales tratados no pueden ser utilizados de nuevo hasta después de su aireación o de determinar la concentración del gas residual con tubos Drägerwerk, continuando la aireación hasta que el detector no acuse la presencia del gas.

En los **reconocimientos médicos previos** solo se autorizará para aplicar tratamientos a individuos con cierto nivel intelectual, ordenados, cuidadosos, que comprendan las instrucciones sobre su aplicación y que no padezcan anemia, alteraciones broncopulmonares y cardíacas.

Este personal debe ser informado de los riesgos y del manejo seguro del producto, así como de la forma de utilizar los equipos de protección respiratoria autónomos, ropas de trabajo, etc.

Al realizar los **reconocimientos médicos periódicos** se determinarán las cifras de glóbulos rojos, metahemoglobina, pruebas hepáticas y pruebas funcionales pulmonares además de realizar un electrocardiograma.

FOSFURO de CALCIO (Ca₃P₂)

peso molecular=182.2

densidad=2.238

punto fusión >1.600° C

Nº C.A.S. = 1305-09-03

Nº C.E.E. = 015-003-00-2

índice peligrosidad= F+ T+

FRASE R =15-29-28

FRASE S = 1/2-22-43-45

Cristales rojos, se han utilizado en la fabricación de señales de alarmas marinas o bengalas.

FOSFURO DE ZINC (Zn₃P₂)

peso molecular=258.10

punto fusión >420° C

punto ebullición=1.100° C

METIL PARATION

Nº C.A.S. = 298-00-0 Nº C.E.E. = 015-035-00-7 T.L.V. = 0.2 mg/m³
índice peligrosidad= T+ FRASE R = 22/27/28 FRASE S = 1-13-28-45

OMPA-SCHRADAN . OCTAMETIL PIROFOSFAMIDA

densidad=1.134 presión vapor =0.001 mm a 25° C
Nº C.A.S. = 156-16-9 Nº C.E.E. = 015-026-00-8 T.L.V. = 0.2 mg/m³
índice peligrosidad= T+ FRASE R = 26/27/28 FRASE S = 1-13-28-45
Líquido aceitoso miscible en agua.

PHOSDRIN. MEVIMPHOS

Nº C.A.S.= 298-01-1 Nº C.E.E. = 015-020-00-5 T.L.V. = 0.1 mg/m³
índice peligrosidad= T+ FRASE R = 26/27/28 FRASE S = 1-13-28-45

TEEP (CRYSL). PIROFOSFATO de TETRAETILO

Nº C.A.S. = 107-49-3 Nº C.E.E. = 015-025-00-2 T.L.V. = 0.05 mg/m³
índice peligrosidad= T+ FRASE R = 26/27/28 FRASE S= 1-13-28-45

SULFOTEP. TETRAETIL-DITIONO PIROFOSFATO

Nº C.A.S. = 36 98-24-5 Nº C.E.E. = 015-027-00-3
índice peligrosidad= T+ FRASE R = 26/27/28 FRASE S = 1-13-28-45

ENDOTION. TIOFOSFATO de 0,0 DIMETILO y de S (-5 METOXI-4 OXONO 2 PIRANOIL)

Nº C.A.S. = 27 78-04-3 Nº C.E.E. = 015-04-00-3
índice peligrosidad= T FRASE R = 23/24/25 FRASE S = 2-13-44

TRIAMIFOS. WEPSYN (5 AMINO-3 FENIL-4 bis-TRIAZOL DIMETIL AMINO FOSFORIL IN 1,2,4 FUNGIZIDA)

Nº C.A.S.= 10 31-47-6 Nº C.E.E.= 015-024-00-7
índice peligrosidad= T+ FRASE R = 26/27/28 FRASE S = 1-13-45

MECARBAME DITIOFOSFATO de O-O DIETILO y de S (N ETOXICARBONILMETILO N-METIL CARBONILO)

Nº C.E.E. = 015-044-00-6 índice peligrosidad= T+ FRASE R = 23/24/25

FENSULFOTHION

Nº C.A.S. = 115-90-2 Nº C.E.E. = 015-090-00-7
índice peligrosidad= T+ FRASE R = 26/27/28 FRASE S = 1-13-28-45

CORAL CUMAPHOS TIOFOSFATO de O-O DIETILO y de O(-3 CLOROMETIL-7 CUMARINILO)

Nº C.A.S. = 5672-4 Nº C.E.E. = 015-038-00-3
índice peligrosidad= T+ FRASE R = 26/27/28 FRASE S = 1/13-28-45

DYSYXTOS

T.L.V. = 0 0.1mg/m³

METASYSTOX R OXIDEMETON

PHORATE. THIMET

Nº C.A.S. = 298-02-2 Nº C.E.E. = 015-033-00-6
índice peligrosidad= T+ FRASE R = 26/27/28 FRASE S = 1-13-28-45

CLORFENVINPHOS

Nº C.A.S. = 470-90-4 Nº C.E.E. = 015-071-00-3
índice peligrosidad= T+ FRASE R = 26/27/28 FRASE S = 1-13-28-45

PHOSPHAMIDON

Nº C.A.S. = 297-99-4 Nº C.E.E. = 015-022-00-6
índice peligrosidad= T+ FRASE R = 26/27/28 FRASE S = 1/13/28/45

Moderadamente tóxicos : DL 50 (ratas) 50-500 mg/kg peso

DEMETON- METIL

Nº C.A.S. 0 80 65-48-3 T.L.V.=0.01 p.p.m. - 0.11 mg/m³

DIAZINON DIAZON

Nº C.A.S. = 333-41-5 T.L.V.=0.1 mg/m³* vía dérmica

DDVP - DICLORVOS

Nº C.A.S.= 73-7-7 Nº C.E.E. = 015-1-019-00x T.L.V.= 1 mg/m³
índice peligrosidad= T FRASE R = 23/24/25 FRASE S = 2-13-44

ETION DIETION bis(DITIOFOSFATO de O,O DIETILO) de SS' METILENO

Nº C.A.S.= 561-12-2 Nº C.E.E.=015-047-00-2
índice peligrosidad= T FRASE R = 23/24/25 FRASE S = 2-13-44

FENTHION - LEBACYD

Nº C.A.S. = 5533-9 Nº C.E.E. = 015-048-00-0
índice peligrosidad= Xn FRASE R = 20/21/22-36/38 FRASE S = 2-13

AMIDITION KILVAL

Nº C.A.S. = 919-76-6 Nº C.E.E. = 015-080-00-2
índice peligrosidad = X n FRASE R = 20/21/22 FRASE S = 2-13

FORMOTHION

Nº C.A.S. = 25 40-82-1 Nº C.E.E. = 015-057-00-7
índice peligrosidad = Xn FRASE R = 20/21/22 FRASE S = 2-13

Poco tóxicos : DL₅₀ > 500mg/m³

CHLORTION

Nº C.A.S. = 500-25-7 Nº C.E.E.= 015-042-00-5
índice peligrosidad= Xn FRASE R = 20/21/22 FRASE S = 2-13

MALATHION

Nº C.A.S. = 121-75-5 T.L.V.=10 mg/m³ vía dérmica

RONNEL

Nº C.A.S.= 299-84-3 T.L.V.=10 mg/m³

FOSFATO de TRIETILO TEP (C₂H₅)₃PO₄

peso molecular=182.2 punto fusión= -56° C densidad=1.067-1.072
presión vapor=1 mm a 39.6° C densidad vapor =6.28
Nº C.A.S. = 78-40-0 Nº C.E.E.= 015-013-00-7
índice peligrosidad= Xn FRASE R = 22 FRASE S = 25

Líquido insoluble en agua y soluble en disolventes, inhibe colinesterasa. Toxicología similar a la de triortocresil fosfato.

FOSFATO de TRIBUTILO (C₄H₉)₃PO₄

peso molecular=266.32 punto fusión= -79° C punto ebullición= 180-183° C
Nº C.A.S.= 126-73-8 Nº C.E.E.=015-014-00-2 T.L.V.=2.0 p.p.m. - 2.2 mg/m³
índice peligrosidad= Xn FRASE R =22 FRASE S = 25

Líquido incoloro e inodoro, irritante de piel y mucosas ocular y respiratoria. Tóxico por inhalación e ingestión.

TRI-O-CRESYL-FOSFATO o TOLYL-FOSFATO

(CH₃ - C₆H₄)₃PO₄

peso molecular=368.36 punto fusión=- 25° C -30° C punto ebullición=410° C

T.L.V. = 0.1mg/m³ vía dérmica densidad=1.17

Nº C.A.S.=1330-78-5 formas OOO-OON OOP, ONN, ONP, OPD

Nº C.E.E.= 015-015-00-8

Nº C.E.E.= 015-017-00-4 conteniendo más de 1% de fosfato de ortocrisol.

Nº C.E.E. = 015-018-00-4 conteniendo hasta 1% de fosfato de ortocrisol.

Existen tres formas isoméricas :orto, meta, para. El producto comercial contiene los 3 isómeros, pero con el menor grado posible del orto-isómero, el más tóxico.

Se obtiene esterificando moléculas de m-, o- p- crisol con una molécula de ácido fosfórico. El contenido de orto-isómero se ha reducido por ley a 3 % o menor en muchos países.

Se utiliza como disolvente de ésteres de celulosa y otras resinas naturales, como plastificante para el caucho clorado, plásticos de vinilo, poliestireno, esteres polimetacrílicos, como aglutinante de resinas y nitrocelulosa y como auxiliar con el aceite de ricino en la trituración de pasta de pigmentos.

También se usa como aditivo antifricción y antidesgaste en numerosos lubricantes sintéticos, como fluido hidráulico, y en la recuperación de fenoles de las aguas residuales de los hornos de coque.

Se absorbe por inhalación, ingestión, o por vía percutánea.

Se han producido epidemias masivas por ingestión de :

a) Medicamentos a base de fosfato de creosota.

b) Cerveza de jengibre y aceite comestible contaminados del producto. Epidemia por aceite en Marruecos.

Las intoxicaciones crónicas industriales están causadas por absorción cutánea o accidental por vía digestiva; por su baja tensión de vapor es rara la intoxicación por inhalación.

Las intoxicaciones dependen de la composición en TCF del producto y la cantidad absorbida.

INTOXICACION AGUDA por vía digestiva

Aparecen primero los síntomas gastrointestinales tras un periodo de latencia de 10-30 días, también parestesias, calambres en pantorrillas, dolores intensos, prurito, entumecimiento y/o defectuosa circulación en manos y pies.

A veces trastornos de la vejiga y colon.

Después aparecen las parálisis flácidas de los músculos de las extremidades que retroceden en los casos leves o se transforman en parálisis espástica en los casos graves, con andar vacilante y oscilante.

INTOXICACION CRONICA

Los síntomas gastrointestinales pueden pasar desapercibidos y el periodo de latencia puede ser muy prolongado, apareciendo trastornos neuromusculares de diversa intensidad.

El TCF al igual que otros fosfatos orgánicos inhibe las colinesterasas, lo que ayuda al diagnóstico pero no explica la degeneración de la mielina.

Como prevención se evitará el empleo de mezclas que contengan más de 1% de triocresyl fosfato.

Se utilizaran procedimientos mecanizados y encerrados que eviten los contactos cutáneos o con las mucosas, mediante el uso de ropas protectoras, guantes, gafas y cremas protectoras.

Si el producto se calienta se emplearán aspiraciones localizadas y en casos especiales la utilización de equipos protectores respiratorios a alto nivel de ventilación general. Duchas.

Respecto a la prevención médica no serán aceptados en los **reconocimientos médicos previos** aquellos trabajadores que presenten en su historial médico alteraciones neuropsicológicas, cardíacas o renales. Se determinará el nivel personal de colinesterasa.

En los **reconocimientos médicos periódicos** se determinará obligatoriamente el nivel de colinesterasa sérica, comparando el valor con el especificado en el reconocimiento previo.

Cualquier descenso del enzima es indicativo de exposición al tóxico y de la necesidad de cambio de puesto de trabajo y vigilancia médica.

En caso de contaminación cutánea quitar rápidamente las ropas, se deberá lavar abundantemente con agua las zonas corporales afectadas.

En caso de ingestión se provocará el vómito, y lavado gástrico.

Retirar del puesto de trabajo a los que inicien sintomatología (interrogatorio detenido en los reconocimientos periódicos y en los de retorno al trabajo).

Tratamiento rehabilitador de las parálisis.

El empleo de regeneradores de la colinesterasa parece que han dado resultados alentadores (ver tratamiento de la intoxicación por insecticidas organofosforados).

TOXICOLOGIA de los PESTICIDAS ORGANOSFOSFORADOS

Tienen un modo de acción idéntico, inhibición de la acetilcolinesterasa, pero su toxicidad es variable. Muchos no son directamente tóxicos precisando ser activados en derivados metabólicamente tóxicos (productos oxigenados por transformación enzimática).

Se absorben principalmente por vía cutánea e inhalatoria y ocular, y accidentalmente por vía digestiva. Son inestables.

La acción farmacológica que produce en los mamíferos es la inhibición de la enzima acetilcolinesterasa, con acúmulo secundario de acetilcolina. Existen dos tipos de colinesterasas orgánicas :

- 1) Acetilcolinesterasa, específica de la acetilcolina.
- 2) Pseudocolinesterasa, no específica y con capacidad variable para hidrolizar cantidades diferentes de ésteres, incluida la acetilcolina.

La acetilcolinesterasa está presente en eritrocitos, sistema nervioso y placa neuromuscular; y la pseudocolinesterasa en hígado, intestino y plasma. Esta última funciona bien en presencia de un exceso de sustrato, mientras que la acetilcolinesterasa es inhibida en esas condiciones, principalmente en presencia de un exceso de cationes.

La acetilcolinesterasa hidroliza la acetil- β -metilcolina, pero no la pseudocolinesterasa.

En presencia de un nivel normal de acetilcolinesterasa, la acetilcolina liberada durante la transmisión del estímulo nervioso a nivel del sistema nervioso central, placa motora, fibras preganglionares de los ganglios del sistema vegetativo, y en fibras postganglionares colinérgicas en miocardio, músculo liso y células secretoras; es hidrolizada casi instantáneamente de forma que la sinapsis queda apta para la transmisión de nuevos impulsos.

La inhibición de la acetilcolinesterasa origina un acúmulo de acetilcolina a nivel de esas sinapsis, produciendo síntomas derivados de la estimulación del sistema parasimpático : **Síndrome muscarínico**.

Posteriormente se producen síntomas secundarios a la estimulación de los ganglios del sistema vegetativo y de las terminaciones de los nervios motores : **Síndrome nicotínico**, ocasionándose finalmente parálisis de los músculos voluntarios por hiperestimulación nerviosa.

Produciéndose también síntomas derivados de la acumulación de acetilcolina en el sistema nervioso central.

La inhibición por los organofosforados de la acetilcolinesterasa es irreversible, originando una fosforización del sitio esterásico de la enzima, tras la hidrólisis del organofosforado, dependiendo los efectos de su afinidad por la enzima y de su capacidad para fosforilarla.

La velocidad de reactivación de la acetilcolinesterasa fosforilada varía según la estructura del éster organofosforado inhibidor, dependiendo de los grupos básicos del inhibidor (reacción inhibitoria irreversible para el paraoxon, mientras que el metilparaoxon produce una inhibición no definitiva y reversible).

Se estima que la inhibición irreversible de la acetilcolinesterasa se produce por hidrólisis y eliminación de un grupo alcoxy de la molécula.

La restauración de la actividad cuando se ha producido una inhibición irreversible depende de la síntesis de nuevas moléculas de la enzima.

La gravedad de las intoxicaciones por ésteres organofosforados depende del grado de inhibición enzimática y de la velocidad con que esto ocurre. Se ha visto en exposiciones crónicas, grandes descensos en las cifras de acetilcolinesterasa, asintomáticos mientras que iguales inhibiciones producidas en pocas horas ocasionan graves manifestaciones tóxicas.

Además de la acetilcolinesterasa, estos productos pueden inhibir otras esterases: pseudocolinesterasa, aliesterasa, etc..

Los trabajadores deben ser cambiados de puesto de trabajo cuando la actividad de acetilcolinesterasa haya disminuido un 25%.

INTOXICACION AGUDA

Los síntomas en casos de intoxicación moderada aparecen a los 30 minutos tras la inhalación, 60 minutos después de la ingestión y 2-3 horas por exposición cutánea. En caso de intoxicación masiva los síntomas y la muerte se producen en pocos minutos.

SINDROME MUSCARINICO

Es el primero en aparecer con :

-) Síntomas digestivos: náuseas, vómitos, diarrea, dolores abdominales, incontinencia fecal, sialorrea.
-) Síntomas respiratorios: constricción torácica, broncoespasmo con hipersecreción bronquial, disnea. Puede producirse edema agudo de pulmón.
-) Síntomas oculares: lagrimeo, miosis, visión borrosa.
-) Síntomas cardiovasculares: bradicardia.
-) Síntomas urinarios: incontinencia urinaria.
-) Síntomas generales : sudoración.

SINDROME NICOTINICO

Fibrilaciones musculares seguidas de debilidad muscular y ataxia.

En caso de intoxicación grave parálisis de músculos respiratorios.

SINDROME NEUROLOGICO

Cefaleas, vértigos, temblor, ansiedad, convulsiones, respiración de Cheyne-Stokes, coma y muerte por parálisis respiratoria.

En la analítica sanguínea (glóbulos rojos o plasma) inhibición de la colinesterasa, determinada por colorimetría con espectrofotómetro a 540 nm.. A veces se producen trastornos de la coagulación sanguínea: hipercoagulabilidad, fibrinolisis.

INTOXICACION CRONICA

Algunos organofosforados pueden causar efectos acumulativos, aumentando el grado de inhibición de la acetilcolinesterasa del sistema nervioso hasta que se alcanza un nivel de inhibición que desencadena síntomas de intoxicación aguda.

Se han encontrado en trabajadores expuestos a organofosforados aun sin presentar inhibición de la colinesterasa :

-) Alteraciones electromiográficas.
-) Reducción de la velocidad de conducción en nervios motores.
-) Estados de ansiedad, trastornos del comportamiento y alteraciones del E.E.G.
-) Alteraciones neurológicas, causadas por ciertos organofosforados como:

triotocresyl fosfato, que se usa como plastificante y no como pesticida, y mipafox originan 10-14 días después de una dosis única un efecto neurológico retardado : ataxia y parálisis flácida de extremidades, cuando la intoxicación por mipafox estaba ya resuelta o sin síntomas previos de intoxicación por triortocresyl fosfato (TOCP).

Ambos producen degeneración walleriana (retrógrada) de los axones de nervios periféricos (ciático). Hay degeneración mielínica secundaria. Cuando las lesiones son importantes puede descubrirse cromatolisis de células del asta anterior de la médula espinal.

El TOCP precisa metabolizarse en fenil-saligenina-fosfato que actúa neurotóxicamente al combinarse con una proteína (esterasa) distinta de la acetilcolinesterasa del sistema nervioso.

También el TOCP reduce la actividad de otras enzimas : ATP-asa de membranas celulares y la glutatión peroxidasa, al parecer produce también una reducción del flujo axónico.

Están expuestos al TOCP los químicos que intervienen en la síntesis de nuevos pesticidas fosforados. Los intoxicados presentan inicialmente debilidad en las extremidades , parestesias de manos y pies, y dolor en las pantorrillas, La progresión de la parálisis motora les impide mantenerse en pie teniendo una marcha atáxica.

La mejoría es muy lenta quedando del 30 al 50% de los afectados con secuelas periféricas : pie equino, mano en garra, etc.

Ciertos O metilfosfatos y fosfonatos tienen un efecto alquilante débil : diclorvos y triclorfon, que se transforma in vivo en diclorvos, pueden metilar la guanina del ADN. Ambos son mutágenos y diclorvos ha demostrado ser cancerígeno en ratas en exposiciones prolongadas; además causan infertilidad.

El fention ha causado en ratas degeneración pigmentaria de la retina.

Son teratógenos en animales de experimentación, los siguientes pesticidas: azinfosmetil, diazinon, diclorvos, dicroptofos, paration, fostomet, triclorfon y trition.

En los EE.UU. la cifra media de fallecimientos por organofosforados fue en 1.956 de 20, en 1.961 de 24, en 1969 de 21, en 1973 de 9 y en 1974 de 18.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de intoxicación aguda se basa en la determinación de la actividad acetilcolinesterásica en eritrocitos y plasma, aunque no esta directamente relacionada con la aparición de síntomas, sigue una evolución paralela a la de la acetilcolinesterasa intracerebral y en otros tejidos, sobre todo la eritrocitaria.

La actividad colinesterásica varía entre los individuos, y en éstos en distintos momentos de su vida.

La colinesterasa eritrocitaria está elevada durante los procesos de hiperproducción de eritrocitos, en la talasemia maior y en la esferocitosis hereditaria.

Esta colinesterasa está reducida en lactantes que llegan a las cifras normales de un adulto a los 6 meses, y en los enfermos de leucemia, mieloma múltiple, o tras exposición al ozono.

La colinesterasa plasmática está aumentada en estados de hipermetabolismo, hipertiroidismo, y desciende en los siguientes estados patológicos : cirrosis, hepatitis, ictericia, insuficiencia cardíaca, embarazo eutócico, enfermedades alérgicas y tumorales.

La determinación de la actividad de la acetilcolinesterasa sirve no sólo para el diagnóstico sino también para la vigilancia de los trabajadores : pilotos, aplicadores, cultivadores, etc.

Sólo tienen valor los descensos de la actividad colinesterásica del 20% o más. Hay riesgo de manifestaciones tóxicas cuando alcanza el 50%(colinesteras eritrocitaria) de la cifra normal de pre-exposición.

La O.M.S. determina que cuando este descenso del 50% se alcance, el trabajador debe ser separado del riesgo.

Se ha estudiado experimentalmente en animales y en humanos voluntarios el metabolismo de algunos organofosforados.

1) Diazinon

Se usa a concentraciones de 0.05% en exteriores. Es inactivado por fotooxidación química y no se acumula en el ambiente.

En animales se ha comprobado que es activado, oxidándose a diazaxon, que es un potente inhibidor de la colinesterasa. El diazinon y el diazaxon son hidrolizados en los correspondientes derivados del ácido fosfórico : ácido dietil fosfórico y ácido dietil fosforotioico, y otros metabolitos resultantes de la oxidación de la cadena isopropil.

2) Hidroxi diazinon

Este organofosforado se acumula en el tejido graso a concentraciones 100 veces superiores a las plasmáticas.

El 80% de la dosis absorbida se elimina en productos de su hidrólisis por vía urinaria en las primeras 24 horas, en animales de experimentación.

En voluntarios se ha determinado que la administración durante 24 horas de dosis de 0.02 mg/kg de peso origina una reducción del 80% de la acetilcolinesterasa plasmática determinada antes de la exposición.

Los individuos no expuestos tienen concentraciones urinarias de ácidos dietilfosfórico y de dietilfosforotioico de 0.02 mg/litro.

En 8 intoxicados por ingestión de alimentos contaminados de diazinon y tratados con atropina las cifras de dietil fosfórico urinario los días 23 y 58 fueron de 0.22 mg/litro.

En dos intentos de suicidio por ingestión de 60-100 cc de solución al 25% de diazinon , los niveles de colinesterasa descendieron al 19-39% de la cifra normal, los niveles plasmáticos fueron de 0.1-1.7 mg/100 ml, y las excreciones urinarias fueron en los dos días siguientes de 85 y 41 mg/litro de orina de dietil fosfórico y 101 y 35 mg/litro de dietil fosforotioico.

La dosis mortal para el diazinon per os , es de 2.5 gr.

La monitorización de los intoxicados por diazinon y otros pesticidas se realiza mediante :

- Determinaciones seriadas de la actividad colinesterásica , que puede descender hasta un 70%.
- Determinación de metabolitos urinarios, que también se puede y deben determinar en los **reconocimientos médicos periódicos**, como control de exposición profesional.
- Determinación de fosfatos urinarios; cifras superiores a 0.1 mg/litro de fosfatos orgánicos en la orina significa exposición peligrosa a organofosforados.

Los metabolitos del diazinon, diclorvos, malation, paration y metil paration se determinan por colorimetría y espectrofotometría a 820 nm..

3) Malation

Es un pesticida de los menos tóxicos, DL₅₀ > 500 mg, estando autorizado su uso en hogares.

Se emplea en forma de polvos al 1-5 % y en forma de spray de disoluciones de hasta el 50%.

Se han descrito epidemias de intoxicaciones por malation en 1.975, Pakistán, en aplicadores de la lucha antipalúdica.

Se absorbe por vía inhalatoria y percutánea. Según el grado de exposición las concentraciones sanguíneas pueden variar entre 0 mg/litro y 3.5 mg/litro.

En el organismo el malation se transforma en malaoxon, un análogo oxigenado, posteriormente son hidrolizados e inactivados en ácidos : dimetilditio fosfórico, que se eliminan por la orina en trabajadores expuestos. Se han encontrado cifras de 0 a 0.11 mg/litro.

Los casos de fallecimientos de la epidemia de Pakistán se debieron a isomalation.

Dosis fatal para adultos de malation 600 gr.

4) Paration, tiofos o nitrostigmina

Se obtiene por reacción de tricloruro de fósforo y azufre con etóxido sódico, produciéndose dietoxitiofosfonato que con para-nitrofenato sódico da paration y cloruro sódico.

Se utiliza desde 1.949 y es muy tóxico.

DL₅₀ =13 mg/kg; T.L.V. (vía dérmica)= 0.1 mg/m³.

Es el organofosforado que más muertes ha producido, es metabolizado por enzimas microsomales hepáticas que lo transforman en paraoxon, que es un potente inhibidor de la colinesterasa.

Paration y paraoxon son rápidamente hidrolizados por esterases plasmáticas y tisulares, produciendo ácidos dietil ditiofosfórico (DETP), dietilfosfórico(DEP) y para-nitrofenil; productos que se excretan por vía urinaria. La excreción urinaria de p-nitrofenil tras 48 horas se usa como índice de exposición al paration.

Concentraciones urinarias de p-nitrofenil de 0.4-13.2 mg/litro se han encontrado en expuestos asintomáticos. Estas cifras se correlacionan con las cifras plasmáticas que en expuestos y asintomáticos variaban entre 0.004 y 0.200 mg/litro, no guardando correlación con las cifras de colinesterasa plasmática o eritrocitaria.

Se han producido epidemias de intoxicaciones por alimentos contaminados de paration y muchos suicidios.

La dosis letal para adultos es de 10-300 mg.

En casos graves de intoxicación la excreción urinaria de p-nitrofenil fue de 1.6-11.6 mg/litro. En una intoxicación no fatal se encontró en sangre 0,28 mg/litro de DEP y 0.55 mg/litro de monoetilfosfato.

La determinación urinaria de p-nitrofenil es el índice más sensible de exposición al paration, su excreción aumenta varias horas después de la exposición y su concentración urinaria guarda relación con el grado de exposición o dosis absorbida.

Exposición a 0.1 mg/m³ (T.L.V. paration) produce una excreción de 0.5 mg/litro de p-nitrofenil.

El para-nitrofenil se determina por cromatografía gaseosa de captura de electrones.

TRATAMIENTO

Depende de la intensidad de la intoxicación.

1) Reanimación. Respiración artificial oxigenoterápica; riesgo de parálisis respiratoria, inundación bronquial y parálisis del centro respiratorio. Intubación traqueal o traqueostomía. Respiración asistida.

2) Administrar ATROPINA, no debe administrarse hasta resolver la anoxia por el riesgo de provocar fibrilación ventricular.

Los intoxicados presentan una tolerancia adquirida a la atropina, debiéndose administrarse así :

→) Una dosis IV de 2-4 mg, repetir cada 10 minutos 2 mg hasta provocar síntomas de atropinización (enrojecimiento cutáneo, taquicardia, midriasis). En casos graves se han llegado a administrar hasta 50 mg en 24 horas.

Los intoxicados deben mantenerse en observación durante 48 horas después de cesar de administrarla. Hay descritos edemas agudos de pulmón tardíos por paration.

La atropina solo sirve para bloquear el exceso de acetilcolina y no tiene efectos sobre los síntomas nicotínicos.

Nunca debe ser administrada a título preventivo por el riesgo de dificultar el diagnóstico precoz de intoxicaciones iniciales.

3) Reactivadores de la acetilcolinesterasa, que actúan desfosforizando la enzima bloqueada y regeneran enzima activa. Los agentes más activos son :

2 PAM (PROTOPAN). Cloruro o yoduro de piridoxina-2 aldoxina metano, se administra a dosis de 1 gr IV en perfusión y se repite a las 12 horas si es necesario, en niños 10-20 mg/kg.

P2S. Piridina-2 aldoxina etanosulfonato o CONTRATHION, se administra a dosis de 1 gr IV lento y repetir a las 12 horas.

Son menos activos :

TOXOGONINA, dicloruro de bis(-4 hidroxil-mino metilpiridina metil) éter, se administra a dosis de 250 mg IV 2 o 3 veces al día.

DAM. Diacetilmonoxima, debe ser administrado simultáneamente con atropina.

4) Debe procederse a la descontaminación de ropas, lavar la piel con agua y jabón, pues de otra forma sigue aumentando la absorción.

5) Lavado de estómago o administrar eméticos. Lavado de ojos.

Nunca administrar TEOFILINA, MORFINA, AMINOFILINA.

6) Deben ser ingresados en un Hospital.

PREVENCION (uso de organofosforados)

Sustitución de los productos más tóxicos por otros menos tóxicos. Existe disposición oficial que prohíbe el empleo de TEPP, HETP, mevinfos, gluzation.

Educación del personal y entrenamiento de su empleo con seguridad.

Señalización con carteles.

Envases claramente etiquetados.

Evitar la producción de polvo, inhalaciones (viento de espalda).

Lavado inmediato en caso de salpicadura. No comer, fumar durante el trabajo.

Ducha y cambio de ropa al finalizar la jornada.

Operaciones de fumigaciones por la mañana o por la noche, evitando las horas de máximo calor.

Ropa de trabajo de cloruro de polivinilo o tejido grueso.

Protección de manos y pies : guantes y botas.

Uso de mascarillas con filtro de gases de carbón activado.

Gafas herméticas.

Respecto a la prevención médica no trabajarán con pesticidas organofosforados los varones menores de 18 años, ni las mujeres embarazadas o lactando.

Reconocimiento médico previo

No deben ser admitidos al trabajo con pesticidas organofosforados : epilépticos, trabajadores con alteraciones del SNC, alteraciones mentales, tuberculosis, enfermedades endocrinas, asma, bronquitis, y los que padezcan úlceras gastroduodenales o cardiopatías.

Los reconocimientos se efectuarán al inicio de la estación agrícola.

En caso de exposiciones fuertes se determinará acetilcolinesterasa cada 4 días.

h) Fabricación de abonos fosfatados por vía sintética

Los fosfatos se presentan en forma de yacimientos marinos muy antiguos asociados a fósiles (Marruecos) o asociados a rocas ígneas (URSS).

Se explotan a cielo abierto o por minería subterránea, después se secan naturalmente en hornos horizontales, y posteriormente se criban.

FOSFATO CALCÍCO

Se obtiene calentando a 950° C los fosfatos secados en horno giratorio, que tuesta y seca el fosfato. El fosfato tricálcico no es asimilable por el terreno por lo que debe transformarse en fosfato monocálcico. Para obtenerlo el fosfato mineral se tritura previamente y se mezcla con solución al 65% de ácido sulfúrico, en mezcladora. Después se recoge en cinta transportadora cubierta (se desprende CO₂ y ácido fluorosilícico).

El producto final es ligeramente ácido; fosfato de calcio ácido con fosfato bicálcico, que es estable en citrato amónico y asimilable por las plantas.

El superfosfato al 18% contiene 10% de agua, 49% de sulfato cálcico y 18% de ácido fosfórico.

Como preparación para la fabricación de superfosfato triple, el fosfato se muele en trituradores especiales, posteriormente se mezcla con ácido sulfúrico, que produce una pasta de ácido fosfórico y yeso que se filtra. El ácido se utiliza a la concentración del 42% para fabricar fosfato amónico, a una concentración del 35% para producir superfosfato triple con un 45% de P₂O₅. La reacción con el ácido fosfórico produce fosfatos monocálcico y bicálcico que se granulan y se secan.

FOSFATO CALCÍCO monobásico (Ca H (PO₄)₂ H₂O)

peso molecular=252 densidad=2.20 punto fusión= descompone a 200° C

Fosfato cálcico primario, polvo o cristales incoloros, solubles en agua.

FOSFATO CALCÍCO tribásico (Ca₃ (PO₄)₂)

peso molecular=310 densidad=3.14 punto fusión= 1.670° C

Polvo amorfo inodoro. Durante su producción se liberan humos de fluoruros cuando se descompone por calor o llama, emitiendo humos muy tóxicos de óxidos de fósforo.

FOSFATO AMÓNICO monobásico (NH₄ H₂ PO₄)

Fosfato amónico primario, cristales o polvo blanco brillante, soluble en agua.

FOSFATO AMÓNICO bifásico ((NH₄)₂ H PO₄)

peso molecular=132 densidad=1.619

Fosfato amónico secundario, polvo o cristales blancos.

i) Utilización del fósforo en la Industria Química y Farmacéutica.

Los productos de fósforo se utilizan en :

Industrias de detergentes, metafosfatos que también se usan en la fabricación de fibras.

METAFOFATO SODICO o CALGON (Na₂(Na₄(PO₃)₆))

Se utiliza para ablandar el agua de lavadoras.

Los productos orgánicos de fósforo se emplean :

a) Para producir insecticidas organofosforados; ésteres del ácido fosfórico.

b) Para fabricar plastificantes, ésteres del ácido fosfórico.

c) Como retardantes de la combustión de tejidos.

TRIS (2-3 DIBROMOPROPYL FOSFATO)

Es mutágeno en el test de Ames y cancerígeno en animales por administración oral. Produce atrofia testicular, en éstos, a altas y prolongadas dosis, y nefritis intersticial.

Las preparaciones comerciales pueden contener impurezas de 1-2 dibromo 3 cloropropano, ha sido prohibido en ropas infantiles porque se puede absorber transcutáneamente.

CLORURO DE TETRAKIS HIDROXIMETILFOSFONIUM

Es otro ignífugo fosforado, los tejidos tratados con este producto pueden liberar formol. Se ha sustituido el cloruro por el sulfato de tetrakis, por haberse descubierto que el cloruro de tetrakis es promotor cancerígeno.

Durante la combustión de resinas de poliuretanos pueden desprenderse ésteres organofosforados muy neurotóxicos.

Compuestos de fósforo se utilizan :

a) En la elaboración de cerveza, fabricación de alimentos (fosfatos cálcicos) y de bebidas dulce.

b) Los polvos para hornear contienen fosfato sódico o cálcico que deben estar exentos de arsénico y de flúor,

por lo que se obtiene a partir de ácido fosfórico puro, que se emplea entre otros usos para tratar el acero antes de pintarlo.

ACIDO FOSFORICO (H_3PO_4)

peso molecular=98.04 densidad=1.864 punto fusión=42.35° C
presión vapor=0.0285 mm a 20° C T.L.V. = 1 mg/m³ Stel= 3 mg/m³
Nº C.A.S. = 76 04-38-2 Nº C.E.E. = 015-011-00-3 concentración >25% / 015-011-00-1 <25%
índice peligrosidad= Xi FRASE R = 36 FRASE S = 25

Líquido incoloro espeso o cristales rómbicos, es irritante y tóxico de forma aguda y crónica. Cuando se calienta emite humos muy tóxicos de óxidos de fósforo.

Se usa para fabricar superfosfatos y como intermediario químico, en la limpieza de metales con riesgo de emisión de fosfina; los fosfatos de sodio se emplean para desincrustar cañerías.

Los fosfatos se emplean ampliamente en la industria de alimentos animales.

Los fosfitos (sales del ácido fosforoso) de sodio son reductores, empleándose en Medicina los de sodio, potasio, calcio e hierro.

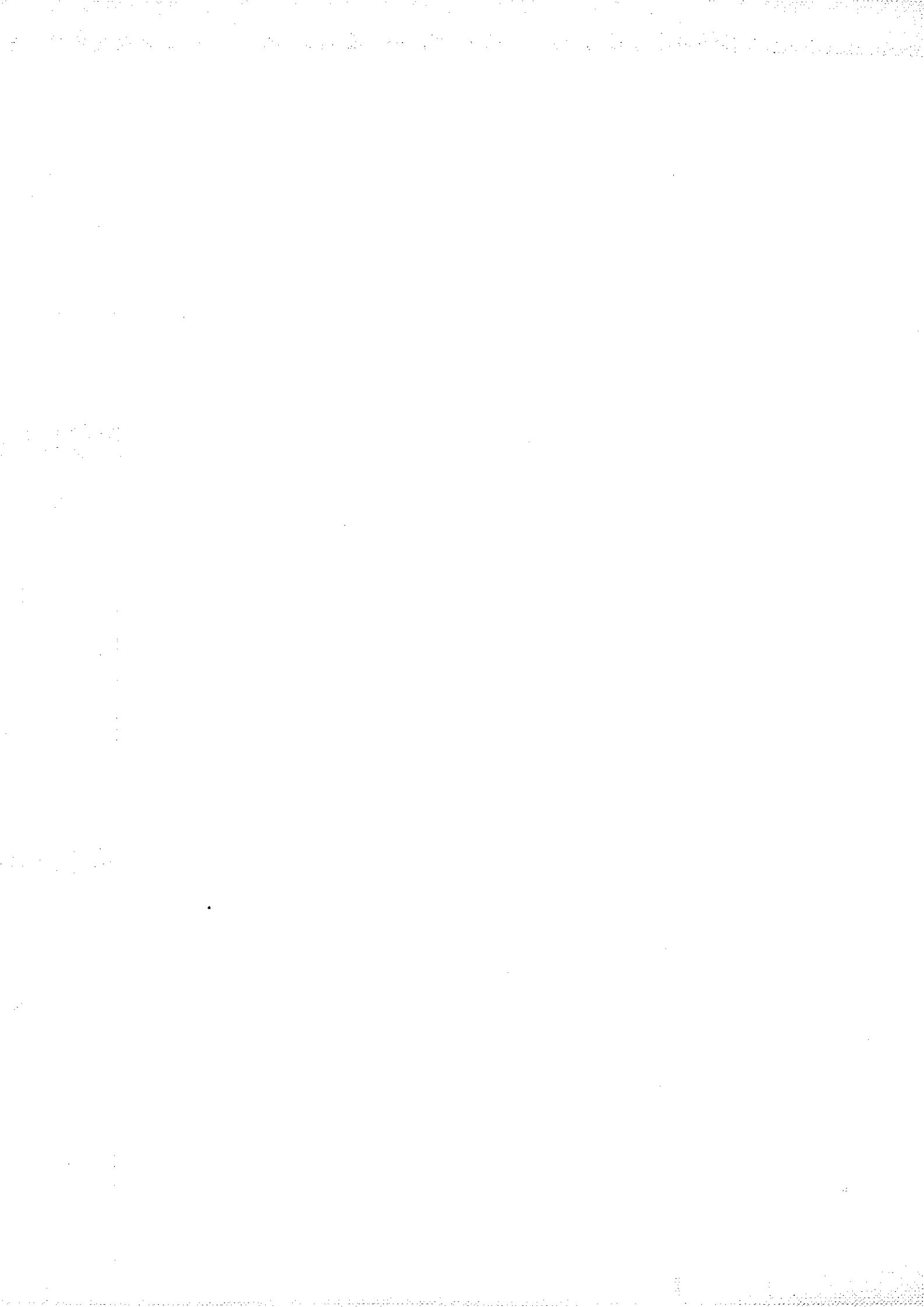
Riesgos de la industria de superfosfatos:

- Trabajo en minas no tan arduo como en la minería del carbón.
- El material extraído es pesado y está húmedo al extraerlo, por lo que el riesgo de silicosis no es importante.
- En los países subdesarrollados donde están los yacimientos, riesgo de anquilostomiasis en los mineros.
- Riesgo de accidentes, fracturas vertebrales y de extremidades.
- Los fosfatos secos (transporte, almacenamiento, etc) pueden producir neumoconiosis.
- En el polvo y humos de fosfatos hay fluorosilicatos que pueden producir fluorosis.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Chauderon J. Fosfatos, superfosfatos p. 682-683. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1974.-1975
- Dreisbach R.H. Plaguicidas inhibidores de la colinesterasa p. 94-102. En Manual de Toxicología Clínica. Ed Manual Moderno, Mexico. 1984.
- Heirmann H. Fosfina p. 683-684. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.
- Heirmann H. Fósforo y compuestos p. 684-686. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.
- Hunter Donald. Fósforo p. 280-286. En Enfermedades Laborales. Ed JIMS S.A., Barcelona. 1985.
- Irving Sax N. Fósforo p. 1020-1025. En Dangerous Properties of Industrial Materials. Van Nostrand Reinhold Co., New York. 1968.
- Jurado Couto R. Fósforo p. 205-257. En Toxicología Veterinaria. Ed Salvat, Barcelona. 1989.
- Lauwerys R. Phosphore p. 384-385. En Higiene Industrial y Enfermedades Profesionales. Ed Masson, Paris. 1983.
- Lauwerys R. Pesticides organophosphores p : 373-379. En Higiene Industrial y Enfermedades Profesionales. Ed Masson, Paris. 1983.
- Medved L.I., Kagan J.S. Pesticidas organofosforados p. 1094-1099. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.
- Plunikett E.R. Fósforo y compuestos p. 292-310. En Manual de Toxicología Industrial. Ed Urmo, Bilbao. 1974.

Capítulo XI
ARSENICO Y SUS COMPUESTOS



ARSENICO Y SUS COMPUESTOS

Es un metaloide tóxico, capaz de producir intoxicaciones y cánceres profesionales en los trabajadores que intervienen en los siguientes trabajos con riesgos (*Real Decreto 1995/178. Lista de Enfermedades Profesionales*) :

- a) Preparación, empleo y manipulación del arsénico.
- b) Calcinación, fundición y refinado de minerales arseníferos .
- c) Fabricación y empleo de insecticidas y antieriptogámicos que contengan compuestos de arsénico.
- d) Fabricación y empleo de colorantes y pinturas que contengan compuestos de arsénico (industrias de pinturas, vidrio, papeles pintados, flores artificiales, tintado de tejidos, piedras preciosas, bronceado artificial; son peligrosos los trabajos de molienda, envasado y comercio).
- e) Tratamiento de cueros y maderas con agentes de conservación a base de compuestos arsenicales; sobre todo *oropimente*.
- f) Conservación de pieles.
- g) Pirotecnia.
- h) Catalización en cerámica, fabricación de esmaltes de vidrio impermeabilizante.
- i) Tratamiento de minerales en los que se desprenden *tirenamina*..
- j) Preparación de ácido sulfúrico a partir de piritas arseníferas.
- k) Empleo de anhídrido arsenioso en la fabricación de vidrio.
- l) Preparación y empleo de arsinas.
- m) Fabricación de acero al silicio.
- n) Desincrustado de calderas.
- o) Decapado, limpieza, y revestimiento electrolítico de metales.
- p) Inflado de balones de hidrógeno puro.
- q) Industria del caucho.

El arsénico se encuentra, abundantemente en la corteza terrestre, en forma libre y en forma de sulfuro en diversos minerales:

Rejalgar (rojo) : S_2As_2 sulfuro rojo.

Oropimente amarillo : S_3As_2 sulfuro amarillo.

Mispiquel o arsenopirita : SAs_2Fe (la más abundante).

Cobaltita : $SAsCo$; *Arsenolita* : S_2O_3 ; *Enargita* : Cu_3AsS_4 .

El arsénico se obtiene tratando los minerales que lo contienen por calcinación o tostación. El trióxido de arsénico que se forma sublima como polvo que se recoge en la chimenea.

Para obtener arsénico puro a partir del trióxido se siguen dos procedimientos :

- 1) Reduciendo el trióxido de arsénico mezclado con carbón vegetal pulverizado y en caliente, en una retorta con tapa cónica de hierro en la que se condensan los vapores de arsénico.
- 2) Calentando la *arsenopirita* en ausencia de aire.

El arsénico se encuentra presente en el carbón mineral en cantidad que varía entre 950 y 1.500 g por tonelada métrica; en ciertos minerales como el de cobre, zinc, estaño, plomo, siendo el arsénico un subproducto del tragante de los humos de los hornos donde se tuestan esos minerales.

La forma pura de arsénico sólo se utiliza en la fabricación de aleaciones para proyectiles, para cojinetes de plomo, baterías de polarización y con el cobre para conferirle resistencia a la corrosión.

Para obtener aleaciones de arsénico se funden los metales con arsénico puro, o bien se funden los metales con carbón y ácido arsenioso, o se hace reaccionar o activar el hidrógeno arsenical con disoluciones de sales metálicas.

El 80% del arsénico obtenido se utiliza en la producción de insecticidas, derivados del trióxido de arsénico.

TRIOXIDO de ARSENIO

peso molecular=197.8 punto fusión= sublima a 193° C punto ebullición=760° C
densidad vapor= 1 presión vapor=400 mm a 419° C densidad=3.73
N.º C.A.S = 13 27-53-3 N.º C.E.E.= 033-002-00-5 T.L.V. = As₂ sospechoso de cancerígeno.
Índice peligrosidad= T FRASE R = 23-53-3 FRASE S = 1/2-20/21-29-44.

Polvo cristalino blanco o masa amorfa, también de aspecto cristalino, de sabor acre-ácido, no dehiscente.

El trióxido de arsénico, también denominado ácido arsenioso o arsénico blanco, se utiliza para la obtención de compuestos de arsénico : plaguicidas agrícolas, fungicidas, para la conservación de maderas, en la industria del vidrio (colorante), en la fabricación de colorantes, tinción de tejidos.

Contiene un 76% de arsénico. Se usa como reductor de oxidantes fuertes (reacciones exotérmicas con riesgo de explosión) y como oxidante fuerte de reductores fuertes. Posee otros usos como son ser rodenticida, insecticida, uso en taxidermia, y fabricación de compuestos arsenicales. En taxidermia se emplea además del trióxido de arsénico el jabón de Becoeur al ácido arsenical.

No es por si mismo inflamable ni explosivo, pero si al reaccionar con oxidantes fuertes o ácido fluorhídrico. Muy tóxico, sublima a menos de 200° C, siendo muy peligrosos los incendios.

El trióxido de arsénico o anhídrido arsenioso se transforma por hidratación en ácido arsenioso, que por oxidación da ácido arsénico.

ACIDO ARSENICO (H_3AsO_4 1/2 H_2O)

densidad= 2.0 - 2.5 punto fusión=35.5° C punto ebullición=100° C

Cristales blancos transparentes higroscópicos, contiene un 50% de arsénico.

ARSENIATO CALCICO ($Ca_3(AsO_4)_2$)

Se obtiene mediante la oxidación de una solución de arsenito sódico en presencia de aire y de un catalizador, y posterior precipitación con lechada de cal.

Polvo blanco que contiene 38% de arsénico.

peso molecular=179 punto fusión=1.5° C densidad=3.62
N.º C.E.E. = 033-002-00-5

Se utiliza en la preparación de plaguicidas, conservación de la madera , como molusquicida, en la preparación de pinturas de barco. No es inflamable ni explosivo.

ARSENIATO de PLOMO ($Pb_3(AsO_4)_2$)

Existen tres clases de arseniato de plomo :

I) tipo neutro : $Pb_3(AsO_4)_2$.

II) tipo ácido : $Pb HAsO_4$.

III) tipo básico : $Pb OH (AsO_4)_3$.

El más utilizado y estable es el arseniato de plomo ácido.

punto fusión= 270° C se descompone densidad = 5.79
N.º C.A.S. =3687-31-8 T.L.V. = 0,15 mg/m³

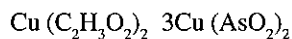
Polvo blanco y pesado que contiene un 60% de plomo y 21.5% de arsénico, insoluble en agua, soluble en ácido nítrico diluido en álcalis cáusticos.

En España están prohibidas las formulaciones con más de 2% de arsénico soluble (25-32 g en 10 litros de agua más la lechada de cal). Se obtiene añadiendo ácido arsénico a óxido de plomo.

Se usa contra el agusanado del peral y manzano, y en el tratamiento de las vides; éste puede ser el origen del contenido de plomo y arsénico de algunos vinos. Existe peligro para los que pulverizan arseniato de plomo y calcio desde aviones.

En la intoxicación crónica los efectos que predominan son los del plomo, anorexia, debilidad, cólicos abdominales, calambres musculares, hepatitis, nefritis.

ACETOARSENITO CUPRICO



Verde vienés, de Paris, o de D. Schewenifurth, polvos de cristales verde esmeralda.

Contiene 44.3% de arsénico, se usa como pigmento, insecticida, preservador de la madera y en la fabricación de pinturas especiales para barcos.

El verde de Schewenifurth se ha usado para colorear de verde papeles pintados, flores artificiales, juguetes.

ARSENITO de COBRE (CuHASO_3)

Verde Scheele, polvo verde amarillento, que contiene un 40% de arsénico. Se usa como pigmento, preservador de la madera, insecticida, fungicida y rodenticida.

OTROS PIGMENTO DE ARSENICO

DISULFURO DE ARSENICO (As_2S_2)

Rejalgar, saudaraca o arsénico rojo, puede ser natural o artificial; se obtiene sublimando arsénico y azufre, o sublimando pirita de hierro y pirita arsenical.

Se ha usado como pigmento y en la actualidad en el curtido de pieles, y en la fabricación de fuegos de bengala.

TRISULFURO de ARSENICO (As_2S_3)

Oropimente o sulfuro amarillo de arsénico, se obtiene como el anterior variando las proporciones de los componentes.

Se usa como pigmento, amarillo de rey, en el curtido como depilatorio, mezclado con cal apagada, para reducir el añil y también se usó en Medicina.

Entre los pigmentos arsenicales además de los ya citados se emplean :

rojos arsenicales: arseniato de alúmina.

azufres arsenicales: arseniato de cobalto.

Es peligrosa la aplicación de colores arsenicales para pintores de edificios, los de fábricas de papeles pintados, de flores artificiales.

TETRACLORURO de ARSENICO

punto fusión= - 8.5° C punto ebullición=63° C

densidad=2.1 densidad vapor = 625

Líquido aceitoso amarillento, que contiene 76% de arsénico. Se usa en cerámica, y en la fabricación de productos arsenicales que contengan cloro.

ARSENIATO SODICO (Na_3AsO_4)

densidad=1.87

Polvo higroscópico blanco o blanco grisáceo, soluble en agua; contiene 57.6% de arsénico. Se usa para fabricar jabones arsenicales, curtido, protector de cosechas y como insecticida.

Los arsenitos entran en la formulación del líquido de Bordeaux.

ARSENICO (As)

peso molecular=74.92

punto fusión=817° C

punto ebullición=613° C

densidad=5.72

presión vapor= 10 mm a 417° C

N.º C.A.S =7440-38-2

N.º C.E.E= 033-001-00-x

T.L.V.= 0.2 mg/m³

índice peligrosidad= T

FRASE R = 23/25

FRASE S =1/2-20/21-38-44

Los componentes arsenicales dan transparencia al vidrio.

Cuando se utiliza como insecticida en ovejas, existe peligro para los pastores, ganaderos, esquiladores.

También existe peligro en aquellos que emplean arsenicales en la conservación y curtido de pieles, y en trabajos forestales en los que se aplican arsénico con creozote y pentaclorofenol, para evitar la putrefacción de la madera.

En construcción, cierto estucos y yesos, contienen colorantes arsenicales, igual que algunas tintas de impresión.

Las placas de baterías o acumuladores eléctricos pueden desprender AsH_3 (peligro en submarinos).

DERIVADOS ORGANICOS DEL ARSENICO

Se usan como herbicidas, por ser igual de eficaces que los compuestos inorgánicos pero considerablemente menos tóxicos (orgánicos e inorgánicos se acumulan en el terreno), también se han usado en Medicina.

Son sales de los ácidos arsónico y arsínico. Pueden absorberse por inhalación, ingestión y a través de la piel y mucosa conjuntival. Su acción origina efectos a nivel de sistema nervioso

ACIDO METIL ARSONICO M.A.A. ($\text{CH}_3\text{AsO}_3\text{H}_2$)

Sólido cristalino en forma de escamas, soluble en agua y alcohol. Se obtiene por metilación del arseniato sódico.

Forma sales amónicas, cálcica, de trietanolamina, de amina, de sodio. Se ha usado en Medicina *ARRHENAL*.

METIL ARSONATO MONOSODICO M.S.M.A. ($\text{CH}_3\text{AsO}(\text{OH})_2$)

Sólido cristalino muy soluble en agua (66%)

peso molecular=140 punto fusión 195 - 200° C DL_{50} = 350 mg/kg peso

METIL ARSONATO DISODICO $\text{CH}_2\text{AsO}(\text{ONa})_2$

Sólido muy soluble en agua (60%).

punto fusión= 115 - 119° C.

ACIDO DIMETIL ARSINICO ($\text{CH}_3)_2\text{AsO}_2\text{H}$

También se denomina ácido cacodílico o *ALKARGEN*, derivado del ácido arsénico pentavalente. Sólido cristalino soluble en agua y alcohol.

peso molecular=138 punto fusión=198 - 200° C

Los cacodilatos de sodio, calcio, hierro y mercurio se han empleado en el tratamiento de la sífilis, tuberculosis, pelagra y otras enfermedades.

ACIDO ARSALINICO o PARAAMINO FENILARSONICO

Derivado del arsénico trivalente. Se obtiene calentando ácido arsénico con anilina.

Su sal sódica, *ATOXIL*, se ha usado en Medicina en el tratamiento de la sífilis, fiebre recurrente y como intermediario en la síntesis del *salvarsan* (3,3'-diamino-4,4' dihidroarsenobenceno 606)

El *neo-salvarsan* se obtiene condensando el salvarsan con formaldehído sulfoxilato sódico.

Oxidando el salvarsan se obtiene *mafarsen* (tratamiento de la sífilis). La *tripaisamida* (sal sódica del ácido para-N-glicinamida-fenil arsónico) se utiliza en la enfermedad del sueño, y se obtiene condensando *ATOXIL* con cloroacetamida.

Bemarsal diphetarsona, derivado arsenical pentavalente usado en el tratamiento de la amebiasis y oxiuriasis, a dosis de 2 g/día.

Sintomatología de los arsenicales orgánicos :

1. Producen reacciones de sensibilización a las drogas (crisis nitritoides).
2. Efectos tóxico propios sobre el sistema nervioso : encefalopatía arsenical (apoplejía serosa) con predominio de convulsiones, polineuritis sensitivas motoras.
3. Anemia.
4. Sudoración con fuerte olor a ajos, que se aprecia 24 horas después de haber pulverizado el tóxico y que puede persistir hasta 3 semanas.
5. Erupciones cutáneas. Eritrodermia arsenical.
6. Arseniuria (índice de exposición).

TOXICOLOGIA ARSENICISMO

A) Absorción

El arsénico es un componente traza, presente en todos los organismos. Ingresa por vía digestiva (no profesional) con :

Agua de bebida

El máximo permitido de arsénico en agua no debe ser superior a 0.01 mg/litro, aunque algunas aguas (por arrastre del terreno. Chile, China) pueden contener hasta 1.4 mg/litro.

El agua de mar contiene 0.0006 a 0.03 p.p.m. y cerca de los estuarios de los ríos de 0.14 a 1.0 p.p.m.

Ingresa al ingerir peces en cuya carne puede haber hasta 2 mg/kg de peso, y de cangrejos y bogavantes hasta 28 mg/kg peso. El contenido es mayor en peces capturados en los estuarios de ríos que atraviesan zonas industriales.

Vegetales (frutas, uvas) y vino

Por los arseniatos utilizados durante su cultivo como pesticidas, y que son causantes del arsenicismo endógeno de ciertas zonas de China, Chile.

La ingestión diaria habitual de arsénico con la dieta es de 40-50 µg/día.

Las personas no expuestas profesionalmente al arsénico tiene una concentración sanguínea entre 0.002 y 0.06 µg/litro.

Otra vía de ingreso no profesional del arsénico es la inhalación, dependiendo su concentración ambiental de su proximidad a fundiciones de cobre, etc...

Puede absorberse a través de la mucosa conjuntival y de la piel.

El arsénico inhalado desaparece rápidamente de su depósito en los pulmones, encontrándose al 4.º día sólo el 24% de la dosis inhalada.

Del 95 al 99% del arsénico absorbido circula ligado a la globulina de la hemoglobina de los eritrocitos, difundiendo a las 24 horas al hígado, bazo, músculos, huesos (pelvis y raquis). La permanencia del arsénico en los huesos es prolongada.

También se acumula en las paredes intestinales, piel, pelo. Los depósitos en piel y hueso persisten varios años después de cesar la exposición.

La vida media del arsénico en sangre es de sólo 10 horas, por lo que el control biológico de la exposición al arsénico se recurre a la determinación de la arseniuria.

En trabajadores asintomáticos que aplicaban el herbicida ácido dimetil arsénico, tenían concentraciones sanguíneas de 0,27 µg/litro, y entre 49 individuos fallecidos por sobredosis de arsénico (accidental o intencional) se han encontrado 3,3 µg/litro de media con un rango de 0,6-9,3 µg/litro.

B) Excreción

Se elimina principalmente por vía urinaria y a través de tejidos ricos en queratina (grupos SH) como son pelos y uñas.

Las personas no expuestas al arsénico profesionalmente tienen concentraciones urinarias de arsénico que varían entre 0.01-0.30 mg/litro. Los grandes comedores de pescados tienen a las cuatro horas concentraciones de 0.2 a 1.7 mg/litro.

El 28% de la dosis absorbida del arsénico se elimina el 1º día por la orina y entre los días primero y sexto se elimina el 90% por vía urinaria y solo el 2.5% por heces, sudor y pelo.

En trabajadores profesionalmente expuestos al trióxido de arsénico se han encontrado 0.02-2.0 mg/litro de orina. En trabajadores forestales asintomáticos que aplicaban herbicidas arsenicales orgánicos excretaban 0.36-0.62 mg/litro con un rango de 0.07-2.50 µg/litro, tendiendo a aumentar al final de la jornada de trabajo, y retornando a la normalidad el lunes siguiente.

La concentración de arsénico en el pelo es de 0.5-1.0 mg/kg en personas no expuestas profesionalmente y de 1 a 5 mg/kg en los intoxicados crónicamente, habiéndose encontrado en los fallecidos por intoxicación (ingestión de 8 gramos de trióxido de arsénico) cifras variables entre 47 y 200 mg/kg.

En un individuo sobreviviente a una intoxicación por *Arsina* se encontraron las siguientes concentraciones de arsénico: 1.6 mg/litro en sangre y 1.9 mg/litro en orina.

Las concentraciones urinarias son indicadoras de las dosis de arsénico absorbidas en el último o dos días

últimos. Debe recogerse la orina de 24 horas, debiendo hacerse en las determinaciones una corrección de la densidad de 1.024.

Una concentración de arsénico de 1 mg/kg de pelo y de 4.0 mg en hígado seco, deben considerarse significativa para establecer el diagnóstico de intoxicación arsenical.

La mayoría de la dosis de arsénico absorbida es metabolizada: oxidada o metilada, y biotransformada en ácido metil arsónico y ácido dimetil arsónico o cacodílico, siendo rápidamente eliminados por la orina:

- 50% en forma de ácido cacodílico.
- 14% en forma de ácido metilarsónico.
- 8% en forma de arsénico pentavalente.
- 8% en forma de arsénico trivalente.

El arsénico fijado en los tejidos (hígado, hueso, piel) permanece varios años después de cesar la exposición.

Este arsénico puede ser movilizado por el BAL; test de la arseniuria provocada, con eliminación urinaria de complejos BAL-arsénico.

El arsénico se combina con los grupos sulfidrilos de las proteínas enzimáticas y de cofactores celulares formando complejos tio-arsónicos, que distorsionan las mitocondrias e inhiben numerosas enzimas. Los compuestos solubles son los más tóxicos.

Bloquea la oxidación del ácido pirúvico al interferir y bloquear el sistema piruvato-oxidasa, que tiene dos grupos thiol en su ácido lipoico, y es muy sensible al arsénico; su inhibición produce un aumento del ácido pirúvico que es una de las causas principales de la intoxicación por arsénico.

Como consecuencia de la inhibición de las oxidaciones celulares y decarboxilación oxidativa de cuerpos cetónicos, así como de alteraciones en el metabolismo celular puede producirse :

- a) Degeneración grasa de las células.
- b) Vasodilatación parálitica con aumento de la permeabilidad capilar.

El arsénico estimula la secreción biliar de selenio.

Tiene efectos irritativos y cáusticos sobre piel y mucosas rinofaríngea, ocular, etc y esofagagástrica cuando se ingiere.

Se absorbe por vía digestiva, inhalatoria y a través de la piel, sobre todo los arsenicales orgánicos.

La vía digestiva es rara en el medio profesional, salvo que los trabajadores coman con las manos sucias de arsenicales inorgánicos; la vía profesional fundamental es la inhalación de vapores y polvos.

La vía transcutánea del arsénico está comprobada con ácido arsónico (existe un caso documentado tras salpicadura presentó primero un cuadro digestivo agudo típico y posteriormente desarrolló una polineuritis sensitivo motora).

También se absorbe fácilmente por la piel el cloruro de arsénico ($AsCl_3$). La forma más tóxica del arsénico es la trivalente.

INTOXICACION AGUDA :

1) INTOXICACION AGUDA POR INGESTION : cólera arsenical.

Se produce por la ingestión accidental o provocada de alimentos o bebidas. Los síntomas aparecen a los 30 minutos.

El síntoma mayor es la intensa inflamación de la mucosa gastrointestinal, a veces con hemorragia (melenas, etc) y el shock cardiogénico.

El cuadro clínico es semejante al del cólera : dolores abdominales, vómitos en escopetazo, calambres abdominales, diarrea en agua de arroz, quemadura y sequedad de las mucosas bucales; deshidratación, hipotensión, arritmia, oliguria, anuria, lipotimias, síncope, a veces seguido de estupor, convulsiones y muerte por shock cardiogénico e hipovolémico.

Se producen también insuficiencia renal aguda orgánica y funcional, y citolisis hepática con subictericia.

En las necropsias puede observarse inflamación necrótica de la mucosa y submucosa gastrointestinal, a veces con perforaciones, degeneración grasa del hígado y riñones.

La muerte sobreviene a las 12-24 horas.

En caso de supervivencia se produce dermatitis exfoliativa, al sexto o noveno día de la intoxicación aparece un exantema cutáneo morbiliforme o escarlatiniforme en ingles y pliegues articulares. Purpura. Exantema pápulo-vesiculoso y después pustuloso; y neuritis periférica.

La convalecencia es larga y se inicia con crisis oligúricas y sensación de debilidad en las piernas.

La dosis mortal de anhídrido arsenioso es de 10 mg/kg.

2) INTOXICACION AGUDA POR VIA INHALATORIA

Por inhalación de vapores o polvos conteniendo arsénico, esta forma de intoxicación es más rara que la anterior.

Se manifiesta por síntomas de irritación de vías respiratorias: tos, disnea, dolores durante la inspiración. Edema y eritema de mucosas, laringitis, traqueítis.

Se acompaña de cefaleas, vértigos, dolores miálgicos. También presenta alteraciones digestivas, más tardías en aparecer que en el caso de intoxicación por vía oral, con náuseas, vómitos repetidos, diarrea, dolores abdominales, sialorrea.

Síntomas oculares como conjuntivitis, queratitis, edema de párpados. La cianosis de cara es atribuida a parálisis capilar provocada por el arsénico.

INTOXICACION CRONICA

Se manifiesta por múltiples síntomas indicativos de las lesiones multiorgánicas que produce el arsénico.

La sintomatología de la intoxicación arsenical crónica de origen industrial se caracteriza por :

Lesiones cutáneas: Dermatitis folicular y eczematosa con eritema, pápulas y vesículas, lesiones ulcerativas; sobre todo a nivel de las superficies expuestas (en la cara a partir de los bordes de la zona protegida por la mascarilla, palmas de las manos, escroto, axilas y en pliegues inguinales).

Dermatitis por contacto. Pigmentación : melanodermia arsenical en escroto, párpados, cuello, dorso, abdomen, región temporal. Estrías blancas a nivel de la uñas (bandas de Mees), transversales, semilunares, en uñas delgadas y frágiles; acompañadas a veces de polineuritis arsenical y de cáncer cutáneo: tres tipos de cánceres.

Lesiones oculares: queratoconjuntivitis.

Lesiones respiratorias: de tipo inflamatorio y ulcerativo a nivel de la mucosa, incluyendo perforación del septo nasal, gingivitis, amigdalitis, rinofaringitis, traqueítis.

Se ha observado un exceso de cánceres de pulmón en trabajadores expuestos intensa y prolongadamente al arsénico por inhalación.

Alteraciones gastrointestinales: poco frecuentes en las intoxicaciones industriales, náuseas, vómitos, cólicos, alternancia de diarrea y vómitos, úlcera de estomago. Acción necrosante sobre pulpa dental (anhídrido arsenioso).

Alteración hepática: por inhalación o ingestión prolongada de arsénico, inducen lesiones degenerativas que pueden terminar con cirrosis con hepatomegalia, ascitis, etc...

La ingestión de vinos contaminados de arsénico, los tratamientos con licor de Fowler, están asociados a angiosarcoma hepático, así como su aparición entre aplicadores de insecticidas.

Alteraciones cardiovasculares: Se han encontrado síntomas de enfermedad vascular periférica en viñadores, etc; en los que aparecen acrocianosis y síndrome de Raynaud. Estos síntomas van asociados a hiperqueratosis e hiperpigmentación cutánea, y en algunos casos evolucionan hacia endarteritis obliterante con gangrena de extremidades. Son lesiones tardías tras prolongadas exposiciones al arsénico.

En Chile, por contaminación del agua con arsénico, se han visto niños con alteraciones vasculares intensas incluidos infartos de miocardio.

Esta demostrada la acción miocardiotoxica del arsénico, que se descubre tras realizar un electrocardiograma, en el que se observa alargamiento del espacio S-T y aplanamiento de la onda T.

En necropsias realizadas a niños chilenos y a trabajadores expuestos ha aparecido : estenosis de las arterias coronarias por engrosamiento de la íntima de la pared vascular.

Se ha comprobado en Suecia, entre trabajadores de fundiciones de cobre, un exceso de mortalidad por afecciones cardiovasculares.

Alteraciones neurológicas: neuritis periférica sensitivo motriz. Se han encontrado en trabajadores intoxicados por arsénico, siendo a veces el único síntoma de intoxicación, parestesias y dolores en extremidades, deambulación difícil, debilidad muscular especialmente en los extensores de los dedos de la mano (mano en garra) y en los extensores de los dedos de los pies, con trazados electromiográficos anormales. La neuropatía es parcialmente reversible.

Cefalalgias violentas y repetidas acompañadas de calambres, hiperestésias, sensación de hormigueos en piernas, parálisis de instauración gradual, artralgias. Se pueden producir retracciones tendinosas.

Alteraciones renales: albuminuria, oliguria con o sin edemas.

Alteraciones hematológicas: La exposición crónica produce alteraciones en la eritropoyesis y en la formación de megaloblastos.

Se produce anemia, leucopenia, trombocitopenia. Depresión de la actividad de las enzimas delta-amino levulínico ácido sintetasa y de la ferroquelatasa, comprobado en animales de experimentación tras la administración de arsénico.

Entre los trabajadores expuestos se ha hallado un aumento de mortalidad por neoplasias de tejidos linfáticos y hematopoyéticos, aunque en número escaso.

Alteraciones generales: pérdida de peso, anorexia, sialorrea.

Acciones locales :

Debido a la acción cáustica de los arsenicales se producen ulceraciones dolorosas de la piel en los lugares donde hay contactos prolongados, además de presentar ulceraciones mucosas seguidas de perforación del tabique nasal

TRATAMIENTO

I) INTOXICACION AGUDA

a) De origen digestivo:

– Lavado inmediato de estómago.

– Tratamiento de la deshidratación y de las alteraciones hidro-electrolíticas

– Administración de B.A.L (dimercaptopropanol o British anti Lewisite) en forma de inyección IM 1.5-3 mg/kg cada 4 horas los dos primeros días, y después seguir con la misma dosis cada 12 horas diez días. Tras la administración puede aparecer sensación de quemadura bucal y ocular, cefaleas, hipertensión arterial, taquicardia, polialgias, opresión torácica.

La administración de EFEDRINA puede contrarrestar parte de estos efectos secundarios.

b) Prevención de la neuropatía : administrando complejo de vitaminas B, y sobre todo vitamina B₆ a dosis de 250-750 mg/día.

II) INTOXICACION CRONICA

– Administrar BAL. que favorece la eliminación a dosis de 1.5 mg/kg IM.

– PENICILAMINA a dosis de 500 mg cada 6 horas por vía oral.

– Administrar complejos vitamínicos B₁, B₆.

En caso de anemia macrocítica : vitamina B₁₂.

Para el tratamiento de las lesiones locales : pomadas de aceite con BAL al 10%.

– Tratamiento rehabilitador.

PREVENCION

Están más expuestos los trabajadores de las fundiciones que tratan misníquel, los de las fábricas de arseniato cálcico o de plomo, los aplicadores de insecticidas y los trabajadores de fundiciones de cobre, y aleaciones con arsénico (perdigones, etc..).

Los trabajadores deben ser informados de los riesgos y de su prevención mediante el uso de protecciones individuales: ropa de trabajo, gafas herméticas, mascarillas; higiene personal : lavados de manos y boca frecuentes; aspiración local y ventilación general.

Prevención médica:

Reconocimientos previos:

Se evitará la colocación en trabajos con riesgo de exposición al arsénico y derivados a aquellos trabajadores que padezcan :

Dermopatías. Alteraciones del Sistema Nervioso. Hepatopatías. Nefropatías. Anemia u otras alteraciones hematológicas. Alcoholismo.

No deben aceptarse mujeres embarazadas ni en periodo de lactancia, ya que en animales de experimentación se ha demostrado que tiene efectos teratógenos.

Reconocimientos periódicos:

Se investigaran:

Síntomas digestivos.

Alteraciones cutáneas: dermatitis, eczemas, urticarias, petequias, equimosis, púrpura, hiperchromia, melanodermia, hiperqueratosis palmo-plantar, epitelomas, verrugas, úlceras dolorosas, en las zonas expuestas: palmas de las manos, escroto, axilas, pliegues inguinales y parte de la cara no cubierta por la mascarillas. Buscar en las uñas las estrias de Mees.

Se realizará una exploración del sistema nervioso evaluando reflejos osteotendinosos, fuerza muscular, alteración de la sensibilidad, electromiografía.

Exploración aparato respiratorio : auscultación pulmonar, pruebas funcionales, radiografías de tórax. Examen de esputo (Papanicolau).

Se explorará la existencia de trastornos cardiovasculares y de la circulación periférica realizando electrocardiograma, ecocardiograma, y doppler si existe arteritis.

También se explorará el estado de la mucosa ocular, y de la córnea (fluoresceína) en busca de congestión, eritema, exudado conjuntival, edema, edema palpabral, conjuntivitis, queratitis; y de la mucosa rinofaríngea por rinoscopia, exploración de mucosa bucal y faríngea ; ulceraciones, sialorrea, aspecto de la pulpa dental..

Se realizará una palpación hepática y en caso de presentar hepatomegalia se realizará ecocardiografía abdominal.

En cuanto a la analítica de control se realizará hemograma, recuento y fórmula, determinación de pruebas funcionales hepáticas (GOT, GPT, g-glutamyl transpeptidasa), tasa de arsénico en sangre y pelo.

Analítica de orina: albúmina y sedimento, determinación de arsénico en orina y determinación de ALA en orina.

Según la NTP 109-1.984 (Alicia Huicí Montagud) Valores Límites Biológicos para el control de Exposición a metales.

Los BTL del arsénico son :

En orina — menos de 100 microgramos/gramo de creatinina (Valor Normal entre 40-150 $\mu\text{g/g}$ creatinina)

Exposición a compuestos inorgánicos de arsénico y metabolitos BTL — 10 $\mu\text{g/g}$ creatinina (Normal < 10 $\mu\text{g/g}$ creatinina).

En pelo — 400 p.p.m. (Valor Normal < 1 $\mu\text{g/g}$ creatinina o 300 p.p.m.)

Acumulación en sangre — 0.2 mg/litro Valor máximo Normal.

La concentración de arsénico en sangre no se correlaciona con la exposición ni con el daño biológico por lo que no es válido como indicador de exposición.

ARSINA (AsH_3)

También se denomina *arsenamina*, *hidrógeno arseniado* o *arseniuro de hidrógeno*..

Gas incoloro, de olor desagradable a ajos, soluble en agua, más denso que el aire.

densidad=1.69 (líquido) punto fusión=-116° C punto ebullición=-55° C

Nº C.A.S = 7784-42-1 T.L.V.=0.05 p.p.m. - 0.16 mg/m^3 densidad vapor=2.7

Arde en el aire produciendo llama azulada y formando trióxido de arsénico sobre superficies lisas.

Es un gas que no se usa industrialmente y que recién formado es inodoro.

Se puede producir : cuando el hidrógeno naciente por la reacción entre un ácido fuerte y de gran poder de ionización reacciona con ciertos metales (zinc, cobre, plomo, antimonio, oro, plata o estaño) que contienen impurezas de arsénico trivalente (decapado con ácidos de esos metales).

Se produce por hidrólisis de ciertos arseniuros (de sodio, zinc, aluminio) que se originan de forma secundaria, como subproductos de diversas reacciones químicas industriales.

También al limpiar depósitos en los que estuvieron almacenados o se transportaron arseniato sódico, ácido

sulfúrico conteniendo impurezas de arsénico; o por el funcionamiento de acumuladores de plomo, que contiene impurezas de arsénico.

La liberación de arsinas ocurre en operaciones de industrias químicas, fundiciones y refinerías tales como la fabricación de sales de zinc, refinado de estaño, cadmiado electrolítico, fabricación de ferro silíceo que contiene arseniuro de calcio, refinado de plomo con aluminio o durante el refinado del metal blanco, así como al intentar apagar escorias incandescentes procedentes de hornos de refinado con agua.

Las intoxicaciones se producen por inhalación, causando un 40% de fallecimientos aun tras la inhalación de cantidades inapreciables.

Tras su ingreso inhalatorio se fija rápidamente sobre hemáties circulantes produciendo su hemólisis por inhibición de la *glucosa-6-fosfato deshidrogenasa*. La desaparición de la glucosa por carencia de glutatión reducido necesario para mantener la integridad de la membrana del eritrocito, permite que la hemoglobina sea oxidada por la arsina en metahemoglobina y metalbúmina

TOXICOLOGIA

INTOXICACION LIGERA

Producidas durante exposiciones prolongadas a concentraciones débiles; evoluciona con debilidad, cefaleas, olor a ajos del aliento, anemia ligera y arseniuria elevada.

INTOXICACION GRAVE

Los síntomas aparecen tras un periodo de latencia de 1-2 horas, presenta cefaleas, vértigos, escalofríos, náuseas, vómitos, dolores abdominales, sed intensa.

Entre el segundo y tercer día aparece ligera ictericia (signo no obligatorio), color gris pizarroso de la piel, hemoglobinuria, seguida de anuria por necrosis tubular aguda.

Intensa anemia por hemólisis brusca, irritación de vías respiratorias con tos, disnea, dolor quemante en tórax y epigastrio, sensación de opresión, o edema agudo de pulmón.

La muerte sobreviene por insuficiencia cardíaca con edema agudo de pulmón.

En los que sobreviven se pueden producir neuritis periférica y se desarrolla una insuficiencia renal crónica.

Se debe sospechar intoxicación por arsina ante cualquier crisis hemolítica que sufran obreros metalúrgicos. El diagnóstico se confirma con la presencia de hemoglobina libre en el suero sanguíneo y en orina y la determinación de arsénico en sangre y orina.

El pronóstico depende del débito urinario y de los trastornos neurológicos. La mortalidad de los casos graves hospitalizados es del 30%.

TRATAMIENTO

Debe ser de rápida instauración:

-Exanguinotransfusión cuando la tasa de hemoglobina sérica sea inferior a 1.5 g/100 ml.

-Diálisis si se produce anuria e hiperkaliemia.

-Administrar B.A.L., de poco efecto en la fase aguda pero puede prevenir los efectos tardíos del arsénico.

DERIVADOS ORGANICOS DE LAS ARSINAS O CLOROARSINAS

Las arsinas se obtienen por reducción de los ácidos alquilarsónicos (RAs $O(OH)_2$) y dialquilarsónicos ($R_2ASO(OH)$).

Diversas arsinas se han utilizado como gases de guerra de tipo vesicante y estornutatorios, y se han estudiado como agentes quimioterápicos y fungicidas.

DERIVADOS ALIFATICOS DE LAS CLOROARSINAS

METIL DICLORO ARSINA MD

Líquido incoloro de olor característico, irritante pulmonar y vesicante.

ETIL DICLORO ARSINA ED . AGENTE DICK .

Líquido incoloro que amarillea con el aire, con olor a frutas, también es irritante pulmonar y vesicante.

CLOROVINIL DICLORO ARSINA LEWISITA $ClCH=CHAsCl_2$

Líquido incoloro o verdoso, con olor a geranios. Poderoso irritante pulmonar y vesicante, su inhalación produce tos espasmódica, esputos espumosos o hemoptoicos, evoluciona hacia edema agudo de pulmón.

ARSINAS AROMATICAS

Producen efectos estornutatorios enérgicos y son irritantes pulmonares y vesicantes.

FENIL DICLORO ARSINA

Líquido incoloro de olor penetrante, que amarillea al aire. Irritante pulmonar, vesicante, lacrimógeno. En la guerra química se utiliza como disolvente de otros gases.

Las lesiones vesicantes curan por descamación fina.

DIFENIL DICLORO ARSINA

Sólido cristalino, incoloro, ligeramente soluble en agua, fácilmente soluble en fosgeno y en fenildicloroarsina. Como humo tóxico es irritante pulmonar, vesicante, lacrimógeno y estornutatorio.

DIFENIL CIANO ARSINA

Sólido cristalino de ligero olor a ajo, se usa en forma de humos.

Sus características toxicológicas son similares al anterior.

ARSINAS HETEROCICLICAS

FERUARSINA CLORICA ADAMSITA DM

DIFENIL AMINO CLORARSINA

Son sólidos cristalinos, amarillos, poco solubles en agua.

Se utiliza en forma de humos, irritantes pulmonares, estornutatorios, vesicantes cutáneos, de difícil y prolongado tratamiento.

Pueden afectar a los químicos y trabajadores de la industria química-militar.

Como tratamiento se administra B.A.L (efectivo) además de tratamiento sintomático y de sostén.

Oxigenoterapia y corticoterapia IV.

Si han estado expuestos a escapes de estos productos deben seguir en reposo absoluto. Se vigilará cada 2 horas con radiografía para la detección precoz de signos de edema agudo de pulmón, realizando gasometrías.

PREVENCION (en expuestos a ARSINA)

En los reconocimientos se debe :

- Interrogar en busca de cefaleas, vértigo, dolores abdominales, olor del aliento a ajos.
- Se inspeccionará la piel de manos, antebrazos, cara y cuello . Se comprobará el estado de la mucosa conjuntival y de la córnea en busca de congestión, exudación, ulceraciones.
- Por rinoscopia y faringoscopia se inspeccionará el estado de las mucosa rinofaríngeas.
- Exploración del SNC, explorará reflejos, sensibilidad. Pruebas de equilibrio.
- Exploración de aparato respiratorio : auscultación, pruebas funcionales, radiografías.
- Exploración cardiovascular : auscultación, electrocardiograma.
- Analítica : hemograma, fórmula y recuento, plaquetas, bilirrubina, GOT, GPT, ionograma.
- Analítica de orina : albúmina, sedimento, determinación de arsénico en orina.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Andrigan Philips J.L. Arsenic p : 473-478. En *Environmental and Occupational Medicine*. Little Brown Co, Boston. 1.983.
- Beckman Gunhild et al, *Aberraciones cromosómicas en trabajadores expuestos al arsénico*. p : 205-211. En *Genetic Damage in man caused by Environmental Agent*. Academic Press, New York. 1.979.

- Biban R.A et al., *Assesment of isocyanate exposure during the spray application of poliurethane form*. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 50(6) p : 303-306. 1.989
- Buchanan W. D. Arsinas p : 187-189. En *Enciclopedia de Medicina , Higiene y Seguridad en el Trabajo.OIT*. INP, Madrid. 1.974-1.975.
- Demaille A. , Cappelaere P. Arsenic p : 78-80/120-121. En *Prevention et diagnostic des cancers*. Ed Flammarion Medicine-Sciences, Paris, 1989.
- Dreisbach R.H. Arsénico y arsina. p. 203-205. En *Manual de Toxicología Clínica*. Ed Manual Moderno, Mexico. 1984.
- Dukeson O. Bruce. *Arsenic iand its compounds*. En Occupational Medicine. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1975.
- Hunter Donald. *Arsénico y compuestos* p. 263-275. En *Enfermedades Laborales*, Ed JIMS S.A., Barcelona. 1985.
- Irving Sax N. *Arsénico y compuestos* p. 435-439. En *Dangerous Properties of Industrial Materials*. Van Nostrand Reinhold Co, New York. 1974.
- Larcan A. et al, *Les intoxications collectives pour inhalation*. En *Catastrofes Tóxicas*. Ed Masson, Paris. 1988.
- Lauwerys R. L'arsenic. L'hydrogene arsenie p. 86-89. En *Toxicologie Industrielle et Intoxications Proffesionelle*. Ed Masson, Paris. 1982.
- Moyer E.S., Berardinelli S.P. *Penetration of methyl isocyanate trough organic vapor and acid gas respirator cartridges*. Am Ind. Hyg. Assoc. J. 48(4) p. 315-323. 1987.
- NIOSH/OSHA *Arsénico y compuestos* p. 46. En *Guía de Riesgos Químicos*. INSHT, Madrid. 1982.
- Plunikett E.R. *Arsénico y compuestos* pag 83-88. En *Manual de Toxicología Industrial*. Ed Urmo, Bilbao. 1974.
- Viniega Ossorio G. *Arsénico, aleaciones y compuestos* p. 184-187. En *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo*. OIT.INP, Madrid. 1974-1975.

Capítulo XII
CORO Y SUS COMPUESTOS INORGANICOS



CLORO Y SUS COMPUESTOS INORGANICOS

El cloro constituye el gas tóxico de mayor importancia, entre los de uso industrial, pudiendo producir enfermedades profesionales entre trabajadores que realicen las siguientes tareas :

- a) Producción, empleo y manipulación de cloro y de sus compuestos inorgánicos.
- b) Proceso electrolítico de producción de cloro.
- c) Proceso de blanqueo y decoloración en la industria textil, papelera y de fibras artificiales.
- d) Producción de cloratos metálicos (aluminio, férrico, etc)
- e) Pirotecnia.
- f) Fabricación de cerillas y fulminantes.
- g) Empleo como herbicida y defoliante.
- h) Extracción y licuefacción del cloro.
- i) Transporte y manipulación del cloro licuado.
- j) Fabricación de derivados clorados en la industria química y farmacéutica.

CLORO

Gas o líquido amarillo verdoso, o cristales rómbicos; más denso que el aire, con olor acre irritante característico.

peso molecular=70.9	punto ebullición = -33.9° C	punto fusión = -101.1° C
densidad=2.48	presión vapor = 4,800 mm a 20° C	Sol = 0.7%
Nº C.A.S.= 77 82-50	Nº C.E.E. = 017-001-00-7	
índice peligrosidad= T	FRASE R = 23-36/37/38	FRASE S = 7-9-44
T.L.V.= 0.5 p.p.m. — 1 mg/m ³	Stel = 1 p.p.m. — 3 mg/m ³	

No es combustible pero si oxidante, produce con la humedad oxígeno nascente y ácido elorhídrico.

No se encuentra en la naturaleza. obteniéndose del ClNa o sal común, presente en el agua de mar (3%), y en salinas o lechos de sal común; procedentes de la evaporación de mares antiguos donde se encuentra en forma de cloruros de sodio, magnesio y calcio.

El cloro se combina inmediatamente con el azufre, arsénico y fósforo, que arden de inmediato dando atmósferas tóxicas de cloro, azufre, etc, formando cloruros; cuando está seco y puro no es tan reactivo como cuando entra en contacto con vapor de agua.

Se emplea en la recuperación de metales : oro de los minerales auríferos y el estaño de la hojalata.

En presencia de luz el cloro e hidrógeno reaccionan de forma explosiva formando ClH.

Se licúa a -34° C, se transporta en forma líquida en botellas de acero inoxidable bajo presión de 6 kg. El cloro licuado tiene un gran coeficiente de expansión aumentando su volumen un 21.9% cuando es calentado a temperatura que varía de -35° C a + 60° C.

Debido a su gran afinidad por el hidrógeno, liberando el oxígeno de algunas de sus combinaciones, es por lo que se usa como oxidante, desinfectante y decolorante.

Es un gas sofocante, irritante, que se utilizó durante la 1ª Guerra Mundial, como tal o en combinación al formar niebla densa adherente : *Iperita* (sulfuro de dicloroetilo) o *gas mostaza*, *lewisita* (clorovinil-dicloroarsina), *fosgeno*, etc.

El cloro se obtiene de la sal común, en forma de solución acuosa, con formación de cloro, hidrógeno e hidróxido sódico o sosa cáustica. El proceso electrolítico se realiza en dos tipos de cubetas diferentes :

I) Cuba de membrana de amianto que separa las soluciones del ánodo y el cátodo, evitando que el cloro naciente se convierta en hipoclorito sodio.

II) Cuba de mercurio, en la que el sodio que se libera en el cátodo de mercurio del fondo de la cuba formando una amalgama de sodio, se pasa posteriormente a otro lado de la cuba, donde el mercurio actúa como ánodo solubilizándose el sodio en forma de HONa, liberando hidrógeno en el cátodo. Este método es caro y peligroso (intoxicación por hidrógeno) pero se consigue cloro más puro, obteniéndose soluciones de hasta el 50% de sosa cáustica.

Respecto a sus usos , en forma de polvos o como gas licuado, hay que decir que se emplea ampliamente como decolorante y blanqueante de pulpa de madera, de papel y de hilos, y para fabricar la celulosa en las fábricas de viscosa, etc. Es un poderoso desinfectante por su poder oxidante , uso en desinfección de agua de bebida, de piscinas, de aguas residuales, etc.

También se usa de forma amplia en la industria química en la fabricación de productos clorados orgánicos e inorgánicos, consiguiendo herbicidas, disolventes, pesticidas, refrigerantes, etc.

MONOXIDO DE CLORO (Cl₂O)

También denominado anhídrido hipocloroso, es un gas amarillo que se obtiene destilando ácido hipocloroso (ClOH); puede licuarse en forma de líquido rojizo por enfriamiento del cloro.

DIOXIDO DE CLORO (ClO₂)

Gas rojo amarillento o cristales naranjas.

peso molecular=67.5

punto fusión=-59° C

punto ebullición=9.9° C

Nº C.A.S.= 100 49-04-4

T.L.V.= 0.1 p.p.m. — 0.28 mg/m³

Stel= 0.3 p.p.m. — 0.83 mg/m³

Se forma al descomponerse el ácido clórico, es muy explosivo e inestable. Más cáustico e irritante sobre mucosas oculares y de vías respiratorias.

HEPTOXIDO DE CLORO o HEPTACLORO

También denominado anhídrido perclórico, es un líquido aceitoso que hierve a 80° C y estalla al golpearlo.

Nº C.A.S.= 76 44.8

T.L.V.= 0.5 mg/m³

OXACIDOS del CLORO

ACIDO HIPOCLOROSO

Resultado de la reacción del cloro con agua, es un ácido débil. Se emplea como oxidante y blanqueante de sustancias que se oxidan como los colorantes y tintes.

Las soluciones acuosas tiene un color amarillo verdoso.

Es inestable, y a la luz se descompone en ácido clorhídrico y oxígeno molecular, que es blanqueante y oxidante; el 65% se usa en el blanqueo de pasta de papel y el 20% en la industria textil.

HIPOCLORITOS

Son sales del ácido hipocloroso, actúan como irritantes fuertes de la piel y mucosas por contacto, inhalación o ingestión.

HIPOCLORITO CALCICO

Produce 8.8% de oxígeno y 39% de cloro.

Nº C.A.S.= 77 78-54-3

Nº C.E.E= 017-012-00-1

índice peligrosidad= O.C

FRASE R= 6-31-34

FRASE S= 2-26-43

HIPOCLORITO SODICO

Nº C.E.E = 017-011-00-1

índice peligrosidad= T.

FRASE R = 31-34

FRASE S = 2-28

ACIDO CLORICO (HClO_3)

Se prepara añadiendo una disolución de clorato bórico en ácido sulfúrico diluido. Es un líquido incoloro, muy oxidante, que calentado a más de 40°C se descompone en ácido perclórico, dióxido de cloro y agua.

CLORATOS

Son sales del ácido clórico que se obtiene por electrólisis en caliente de soluciones concentradas de los correspondientes cloruros.

Se utilizan los cloruros de sodio y potasio como ingredientes de soluciones de lavado bucal y gargarismos. Las cabezas de 20 cerillas grandes contiene 30 mg. de cloratos.

Son poderosos sostenedores de combustiones, teniendo un amplio uso en la fabricación de explosivos, cerillas, artefactos pirotécnicos, fulminantes, productos farmacéuticos y tintes. También como decolorantes en industria textil, papelería; y como desinfectante.

Solubles en agua en la que el ion clorato actúa como irritante metahemoglobinizante al ser oxidante fuerte.

CLORATO DE BARIO

Polvo blanco o cristales incoloros.

peso molecular = 322.29	densidad = 3.18	índice peligrosidad = O.Xn
Nº C.A.S. = 13477-00-04	Nº C.E.E. = 017-003-00-8	
FRASE R = 9-20/22	FRASE S = 2-13-16-27	

CLORATO DE POTASICO

Cristales incoloros o polvo blanco. Oxidante fuerte.

peso molecular = 122.55	punto de fusión = 368.4°C	densidad = 2.32
Nº C.E.E. = 017-004-00-3	índice peligrosidad = O Xn	FRASE R = 9-20/22

CLORATO SODICO (NaClO_3)

Polvo blanco o incoloro, soluble en agua. Se usa como aditivo alimenticio y como herbicida y defoliante, como mordiente textil, en el acabado del cuero y del ante.

Es un herbicida total que se emplea desde 1.926 en terrenos no cultivados (vías férreas, canteras, etc); tiene el riesgo de incendio y explosión, por lo que se emplea mezclado con productos que disminuyan estos riesgos como boratos, cloruro cálcico y de magnesio, etc.

Los cloratos son irritantes cutáneos, de mucosa ocular y respiratoria. La ingestión de gran cantidad (por la confusión con sal) produce dolores abdominales, diarrea, náuseas, vómitos, cianosis, trastornos respiratorios, colapso, inconsciencia y muerte.

Producen hemólisis y metahemoglobinemia. Son tóxicos hepáticos, renales y del miocardio, originando hemoglobinuria, anuria, uremia, anemia.

Los fallecimientos ocurren tras varias horas o días, después de la absorción.

La D.L._{50} = 5 - 15 g en adulto, siendo la dosis mortal en niños de 2-3 g.

En las autopsias realizadas a sujetos intoxicados por cloratos se observa congestión y corrosión gastrointestinal, lesiones en hígado y riñones, coloración achocolatada de la sangre.

Como test diagnóstico se utiliza la determinación de clorato en orina.

ACIDO PERCLORICO (ClO_4H)

peso molecular=104.47	punto fusión= -112°C	punto ebullición= 19°C
densidad=7.17	Nº C.A.S = 76-01-90-3	Nº C.E.E. = 017-006-00-4
índice peligrosidad= O.C	FRASE R = 5-8-35	FRASE S = 23-26-36

Líquido inestable, incoloro, fumante. Se obtiene tratando una disolución de perclorato en ácido sulfúrico diluido, y destilando a presión reducida. Es un ácido fuerte que explota al calentarlo por encima de 90°C .

PERCLORATOS

Resultan de la combinación de metales con el radical ClO_4 , son materiales inestables; irritantes para piel y mucosas ya sea por contacto, inhalación o ingestión.

PERCLORATO DE BARIO ($\text{Ba}(\text{ClO}_4)_2$)

peso molecular=390.4	índice peligrosidad= O Xn
----------------------	---------------------------

Nº C.A.S.= 13465-95-7

Nº C.E.E = 017-008-00-5

FRASE R = 9-20-22

FRASE S = 7

Se descompone a 400° C, es oxidante nocivo por inhalación e ingestión. Riesgo de explosión.

PERCLORATO AMONICO (NH₄ClO₄)

peso molecular=117.5

índice peligrosidad=O Xn

densidad=1.95

Nº C.A.S.= 7790-95-9

Nº C.E.E.= 017-009-00-0

FRASE R = 9-22

FRASE S = 13-22-27

PERCLORATO POTASICO

peso molecular=138.55

punto fusión=610° C

densidad=2.52

Nº C.A.S = 7778-74-

Nº C.E.E. = 017-010-00-0

índice peligrosidad=O Xn

FRASE R =9-22

FRASE S = 2-13-22-27

Los percloratos liberan cloro en el interior del organismo produciendo clorhídrico con la humedad interna y corrosión de mucosas.

COMPUESTOS AZUFRADOS DE CLORO

MONOCLORURO de AZUFRE (S₂Cl₂)

Líquido aceitoso, amarillento, fumante, de olor acre penetrante.

punto fusión=- 80° C

punto ebullición=135° C

densidad=1.68

Nº C.A.S. = 10025-67-9

Se obtiene haciendo pasar cloro a través de azufre fundido. Se usa en vulcanización del caucho, e industria química.

Es inflamable descomponiéndose en SO₂ y ClH. Fumante, corrosivo, produce vapores irritantes para las mucosas ocular, respiratoria, y quemaduras cutáneas por salpicadura.

DICLORURO de AZUFRE (SCL₂)

punto de fusión=- 78° C

densidad=1.62

Líquido pardo rojizo, fumante, de olor acre. Se utiliza como insecticida, en la industria química y en la del caucho. Presenta una toxicología similar al monocloruro.

OXICLORURO de AZUFRE o CLORURO de TIONILO (SOCl₂)

punto fusión=- 105° C

densidad=1.65

Nº C:A.S. = 7719-09-7

Líquido cristalino de color amarillento y olor acre, que se obtiene añadiendo trióxido de azufre al cloruro de azufre; se utiliza como reactivo y catalizador en la industria química: Tóxico, y corrosivo.

CLORURO DE SULFURILO (SO₂Cl₂)

punto fusión=-54.1° C

densidad=1.67

Líquido incoloro de olor penetrante. Se obtiene por reacción directa de cloro y SO₂, con catalizadores. Se usa en industria farmacéutica, de tintes y en síntesis orgánica.

Corrosivo de piel y mucosas.

ACIDO CLOROSULFONICO

punto fusión= -80° C

densidad= 1.76

Líquido amarillento de olor penetrante. Se obtiene tratando con ácido sulfúrico fumante el ácido clorhídrico. Se usa en fábricas de detergentes, tintes y pesticidas.

Líquido corrosivo que puede originar graves quemaduras cutáneas, conjuntivitis e irritación de mucosas respiratorias.

TOXICOLOGIA

Es un poderoso irritante de piel y de mucosas ocular y respiratoria. Oxidante fuerte. Destructor de materia orgánica. Muy reactivo, reacciona con vapores de agua de vías respiratorias formando ácido clorhídrico.

Los accidentes ocurren durante la fabricación, transporte (accidente Puerto de Málaga) descarga y manipulación de recipientes (las cisternas contienen 1 kg de cloro/litro de capacidad, a gran presión >6 kg.

La intoxicación se produce por inhalación de cloro escapado de envases y conducciones rotas. Produce sensación de quemadura en ojos, nariz, garganta. Sofocación angustiosa, dolor retroesternal, tos, dificultad respiratoria con cianosis, esputos hemoptoicos. Dolores de cabeza y en epigastrio, con náuseas y vómitos. Las cefaleas son debidas a la irritación de la mucosa de los senos paranasales.

Si la exposición es intensa puede producirse, tras un periodo de latencia de varias horas, edema agudo de pulmón.

Después de remitir la fase aguda de edema pulmonar, pueden sobrevenir complicaciones infecciosas: bronconeumonía, abscesos pulmonares; pudiéndose establecer en los que siguen viviendo una fibrosis pulmonar de instauración lenta. A veces curan sin secuelas.

En animales (conejo) las exposiciones de 1000 ppm durante 30 minutos o 500 ppm durante 60 minutos son mortales. A concentraciones de 250 ppm durante 30 minutos no matan pero originan graves lesiones pulmonares.

100-200 ppm durante 30 minutos pueden causar edema pulmonar hemorrágico reversible. Y a 50 ppm produce modificaciones de la función pulmonar que pueden descubrirse.

INTOXICACION CRONICA

El contacto prolongado del organismo con vapores de cloro puede producir :

Lesiones cutáneas : acné clórico.

Alteraciones respiratorias : bronquitis crónica, anosmia, rinofaringitis crónica.

Conjuntivitis, queratitis, blefaritis.

Erosión del esmalte dental y de la dentina.

Alteraciones generales : vértigos, cefaleas, anemia, adelgazamiento, gastropatías.

Son frecuentes los accidentes colectivos por cloro como : Dusseldorf (1652), Philadelphia (1977) donde una fuga de 0.8 m³ por rotura de válvulas de un depósito causó 366 intoxicados, 63 hospitalizados, sin fallecimientos. Misisanga (Canadá) por descarrilamiento de un tren seguido de incendio y explosión de una cisterna con 1000 intoxicados no graves. Zaragoza (1981) por error en la manipulación de válvulas de una cisterna : 164 intoxicados, de ellos 76 niños sin fallecimientos.

Las exposiciones a concentraciones de 1000 ppm o más causan la muerte con rapidez.

En los intoxicados graves se puede observar en las radiografías infiltración pulmonar difusa. Si sobreviven pueden continuar con tos y disnea varias semanas.

TRATAMIENTO

Evacuar rápidamente al intoxicado a una zona exenta de riesgo, evacuación que se llevará a cabo por personal debidamente protegido con aparato respiratorio con máscara.

Instauración rápida del tratamiento.

Reposo en cama semisentado, y observación médica durante 24 horas.

Oxigenación con mascarilla con un débito de 8-10 litros/minuto, o por sonda nasal a 5-6 l/minuto.

CORTICOIDES de acción rápida : DEXAMETASONA (CELESTONE) 5-20 mg IV.

Antitusígenos : CODEINA.

Vigilancia constante 24 horas para detectar precozmente las alteraciones respiratorias o neuropsiquiátricas.

En caso de contacto cutáneo quitar las ropas contaminadas y proceder al lavado prolongado de la piel con solución acuosa de BICARBONATO.

Se ha comprobado el efecto favorable de la inyección precoz de HEPARINA en los casos de intoxicaciones por cloro y ozono (según Lefevre de la Cia Solvay).

En caso de agitación administrar DIAZEPAN IV 10-15 mg.

Intubación orotraqueal, después de la sedación y anestesia local con XILOCAINA al 2%.

Ventilación controlada a presión (+) con respirador automático conectado a fuente de oxígeno o con respirador manual.

Tratamiento de sostén cardiocirculatorio.

Si hay espasmo bronquial : aerosoles de ISOPROTERRENOL.

Toma de vía central e instalación por venoclisis de suero glucosado.

Administrar ANTIBIOTICOS de forma preventiva.

Para el diagnóstico se tendrá en cuenta la Historia laboral de exposición al riesgo, la existencia de cuadros agudos de irritación ocular, queratoconjuntivitis, y de vías respiratorias, rino-faringitis, edema de glotis, edema agudo de pulmón. Y en los casos crónicos prestar atención a la aparición de bronquitis, acné clórico, erosión del esmalte dental, anosmia y gastropatías.

PREVENCIÓN

Reconocimiento médico previo

No serán declarados aptos para el trabajo con exposición al cloro, sus óxidos, cloruros de azufre, tionilo y de sulfurilo, a los trabajadores que presenten : dermatopatías alérgicas u ortoérgicas; alteraciones bronquiales (bronquitis crónicas), o alteraciones conjuntivales y gastrodigestivas.

Reconocimiento médico periódico

Teniendo en cuenta la anamnesis laboral de exposición al cloro se investigará :

- Estado de la piel, dentadura, mucosa conjuntival y mucosa rino-faríngea.
- Auscultación, pruebas funcionales pulmonares. Radiografías de tórax.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Dreisbach R.H. *Corrosivos* p : 183. En Manual de Toxicología Clínica. Ed Manual Moderno, Mexico. 1984
- Glomme J. *Cloro y sus compuestos* p : 391-394. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo.OIT. INP, Madrid. 1974-1975.
- Hunter Donald. *Cloro* p : 502-503/877. En Enfermedades Laborales. Ed JIMS S.A., Barcelona. 1985.
- Larcán A. *Intoxicaciones colectivas por inhalación* p : 13-29. En Catástrofes tóxicas, Ed Masson, Paris. 1988.
- Lauwerys R. *Gases y vapores irritantes y asfixiantes*. Cloro p : 263-264. En Toxicología Industrial y Enfermedades Profesionales. Ed Masson, Paris. 1982.
- Quer Brossa S. *Cloro* p : 140-142. En Manual de Toxicología Industrial, Ed Salvat, Barcelona. 1983.
- Rom N. Willian, Barkman H. *Respiratory irritans* p : 273-281. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown Co, Boston. 1983.

Capítulo XIII
BROMO Y SUS COMPUESTOS INORGANICOS



BROMO Y SUS COMPUESTOS INORGANICOS

El bromo es un halógeno, metaloide líquido, denso, de color rojo oscuro; que ataca a los metales y a los tejidos orgánicos, capaz de producir Enfermedades Profesionales, durante los trabajos con riesgo, como son:

- a) Producción, empleo y manipulación del bromo y de sus compuestos inorgánicos, y principalmente:
- b) Producción del bromo por desplazamiento del cloro.
- c) Producción de compuestos inorgánicos de bromo.
- d) Fabricación de aditivos de combustibles.
- e) Utilización de bromuros inorgánicos como agentes reductores y catalizadores.
- f) Procesos de blanqueo de las fibras y de la seda (menos enérgico que el cloro)

a) Producción, empleo y manipulación del bromo.

El bromo se encuentra en la naturaleza siempre combinado. En el agua marina, que contiene 70 p.p.m. de **bromuro de magnesio**, necesitándose 15.000 Tm de agua marina para obtener 1 Tm de bromo.

En las aguas madres que quedan después de extraer el ClK de aguas de fuentes y lagos salados. En el agua que queda después de extraer sales de Na y Mg de la Carnalita, o sales de Na y K de la Silvinita.

Los métodos de extracción se rigen por los siguientes procedimientos :

a) Tratamiento de las aguas madres con SO_4H_2 y bióxido de manganeso, en grandes vasijas de piedra, con tapa de losa de piedra, calentando con vapor de agua sobrecalentado. El bromo gaseoso y el agua de bromo se recogen a través de un tubo de plomo y serpentín de gres refrigerado, en frascos de cristal.

b) Por descomposición de las aguas madres bromuradas con bicromato potásico y ácido clorhídrico, destilando y recogiendo los vapores en recipientes llenos de virutas de hierro, con lo que se forma bromuro ferroso. Disolviendo una solución concentrada de este bromuro con sulfuro de carbono y enfriando a -90°C , se obtienen agujas de bromo puro.

c) Por electrólisis de sales de bromo.

d) Por el método del cloro, el más usado. Primero se obtiene una solución concentrada (por evaporación de las aguas madres) que se hacen descender por una torre de reacción por la que asciende una corriente de cloro gaseoso, que desplaza al bromo del bromuro de magnesio.

El bromo liberado arrastrado con corrientes de aire y conducido a una cámara de cerámica, donde se trata con SO_2 , con lo que se forma BrH ; que tratado de nuevo con cloro, libera bromo que se destila con vapores de agua y pasa a un condensador.

Por ser este metabolito muy reactivo y atacar a todos los metales, con desprendimiento de vapores de Br a temperatura ordinaria, deben utilizarse en su obtención instalaciones de elementos cerámicos (cristal, piedra) produciéndose intoxicaciones de los trabajadores cuando se producen fugas y escapes de las torres de extracción, conducción, etc....

BROMO (Br_2)

Cristales rómbicos o líquido, de color marrón oscuro, volátil, fumante de olor sofocante.

Entre sus características físico-químicas destacamos :

peso molecular=159.83	punto de fusión= -7.3° C	punto de ebullición= 58.73° C.
presión vapor= 175 m.m. a 21°C	densidad vapor= 5.55	densidad=2.928 a 3.12 a 20°C.
T.L.V = 0.1 p.p.m. - 0.66 mg/m ³	S.T.E.L. de 0.3 p.p.m. - 20 mg/m ³ .	
Nº C.A.S. = 77 26 95-6	Nº C.E.E. = 035-001-00-5.	
Índice de peligrosidad = C	FRASE R= 26-35	FRASE S= 7/9-26

Isótopos artificiales del bromo : ⁸²Br, cuya semivida es de 36 horas, decaele a ⁸²Kriptón estable emitiendo partículas Beta de 0.44 MeV, emite rayos gamma de 0.55 a 1.47 MeV.

Se utiliza en la Industria Química como oxidante, además se usa en la producción de colorantes *Eosina* (tetra bromuro de fluoresceína). Uso como desinfectante (agua bromada) y en la producción de fumigantes, pesticidas, fungicidas, En la Industria metalúrgica del oro se usa como cianuro de bromo o bromuro cianógeno.

Es un líquido corrosivo con acciones parecidas a las del cloro. Es irritante de las mucosas oculares y de las vías respiratorias (se absorbe por vía cutánea, respiratoria y digestiva). Pero sus vapores a veces irritantes hace que los trabajadores salgan rápidamente de las zonas contaminadas.

Los trabajadores quedan expuestos a vapores de bromo cuando hay fugas de las torres de extracción, o de las instalaciones de elementos cerámicos por exceso de cloro inyectado, mal funcionamiento de conducciones o alteraciones térmicas de las cerámicas; o cuando los bromuros y bromatos se calientan, arden o explotan, y cuando los óxidos de bromo reaccionan con agentes reductores:

MONOXIDO de BROMO (BrO₂)

peso molecular=175.83 punto ebullición= -17, -18° C
Cristales marrones.

OCTOXIDO de BROMO (Br₃O₈)

peso molecular=367.75 Cristales blancos.

También cuando hidrocarburos alifáticos o aromáticos bromados arden.

Una concentración de 1 mg/m³ es peligrosa, concentraciones de 3-6 mg/m³ exigen trabajar con equipo respiratorio autónomo.

Si se produce una exposición de 220 mg/m³ el trabajador fallece, con quemaduras pulmonares, edema agudo de pulmón.

Concentraciones cercanas al T.L.V. producen en exposición crónica (al año) cefaleas, anorexia, dispepsia, dolor precordial y artralgias. Al quinto o sexto año presentará además hipotensión arterial, alteraciones cardiovasculares por degeneración miocárdica, hiperplasia tiroidea, faringitis crónica, pérdida de reflejos corneales, trastornos neurovegetativos y alteraciones de la mielopoyesis con leucocitosis, anemia.

Las concentraciones sanguíneas de bromo pueden oscilar entre 0.5 y 1.5 mg/dl.

Los trabajadores pueden presentar lesiones cutáneas de Bromismo similares a las que presentan los enfermos tratados con bromuros: eritema, vesículo-pústulas, forunculosis, úlceras.

La exposición inhalatoria de vapores de bromo superiores al T.L.V, originan tos, broncorrea, dificultad respiratoria, epistaxis, cefalea, vértigos.

Algunos trabajadores sufren además ronquera, y tienen náuseas, vómitos, gastralgias, síntomas asmáticos con estertores, y alteraciones oculares como prurito, fotofobia, conjuntivitis, blefaroespasmos.

Si las dosis ambientales son altas presentan quemaduras de mucosa nasal, lingual y faríngea, que toma color pardo. El aire espirado tiene un olor nauseabundo del que procede el nombre (*Bromos -> griego*) .Edema y espamo de laringe. Edema agudo de pulmón.

Por ser un metaloide corrosivo el contacto cutáneo puede producir ,por salpicaduras o escapes, quemaduras profundas de evolución lenta, que pueden ulcerarse.

Tiene efectos acumulativos, depositándose en forma de bromo en los tejidos.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico, ni antídoto, debiendo efectuarse tratamiento sintomático, que comprende

- Lavado inmediato de salpicaduras en la piel con agua, prolongándose durante 15 minutos.
- Actuar de igual manera en las contaminaciones oculares.
- Reposo absoluto. Oxigenoterapia. Traqueostomía. Respiración asistida. Terapéutica de mantenimiento. Corticoterapia intravenosa. Debe administrarse ClNa (6-12 gr) en infusión o per os para desplazar el bromuro de los líquidos intersticiales.
- Si ha habido ingestión aguda de bromuros o bromatos que también son tóxicos por vía digestiva, se practicará lavado de estómago con suero fisiológico dejando al retirar la sonda 30 gr de sulfato de magnesio disuelto en agua.

Los síntomas tóxicos aparecen cuando la concentración sanguínea de bromo alcanza de 0.5 a 1.5 g/l, siendo grave si llega a 2 g/l.

PREVENCIÓN

Los equipos de producción de bromo y compuestos bromados serán de materiales resistentes a la corrosión que el metaloide produce (cerámica, piedra, cristal), con juntas resistentes a los ácidos. Se emplearán tubos de goma resistente, paneles de granito o andesita.

Se seguirá un mantenimiento cuidadoso de las instalaciones.

El trasvase se hará por vacío, mediante gases inertes o con bombas sin prensa estopas.

Debe envasarse en botellas de cristal de color oscuro, con tapones de cristal que ajusten bien. El embotellado se realizará de forma mecánica y con aspiraciones localizadas. Para el transporte las botellas deben ir envueltas en papel vegetal, y con tapones sellados con arcilla.

Las botellas se abrirán en campanas con aspiración.

Los procesos más peligrosos se realizarán en sistema cerrado, con aspiraciones localizadas y buena ventilación general.

La limpieza de mangueras e instalaciones de extracción, fabricación, etc., es muy peligrosa si previamente no se ha efectuado su vaciado, limpieza y purgado con gas inerte.

Los derrames se limpiarán con agua o vapor de agua y con trabajadores protegidos (equipos de respiración autónomos).

Por el riesgo de incendio y explosión, el bromo y sus compuestos, se almacenarán en locales exteriores, protegidos del sol, calor, puntos de ignición y separados de cualquier combustible, de materiales oxidables, y soluciones acuosas de amoníaco. El bromo anhidro reacciona con aluminio, titanio, mercurio, potasio y el bromo húmedo con otros metales.

Los trabajadores usarán ropas de protección, gafas herméticas, guantes, y dispondrán de duchas y fuentes lavaojos. Usarán protecciones respiratorias:

- para concentraciones ambientales de 5 p.p.m.

C.C.R.S.F : Respirador con filtro químico no oxidable.

G.M.S. : Mascarilla para gases con filtro de caja que proporcione protección.

S.A.F. : Respirador de aire comprimido para el bromo.

S.C.B.A.F. : Equipo respiratorio autónomo con máscara casco o capucha con máscara.

- para concentraciones ambientales de 10 p.p.m.

S.A.F. : Respirador de aire comprimido para el bromo.

P.D.P.P.F.C.F. : Equipo de respiración autónomo con máscara, a presión positiva.

El bromuro de etilo es incompatible con sodio, potasio, calcio, aluminio en polvo, zinc, magnesio y cáusticos fuertes.

Para determinaciones ambientales se recoge en tubos de carbón activo, se trata con alcohol isopropílico y se determina por cromatografía gaseosa.

- para concentraciones de 2000 p.p.m

Equipos de respiración autónoma, con máscara, casco y capucha a presión positiva.

BROMURO POTASICO

peso molecular=119 densidad=2.75 punto ebullición=730° C
Cristales blancos higroscópicos, se usa como antiespasmódico y sedante.

BROMURO SODICO

peso molecular=102.91 densidad=3.203 punto ebullición=755° C
presión vapor= 1 mm a 860° C. Cristales incoloros.

BROMURO de PLATA

Se usa como capa sensible en películas fotográficas.

BROMURO de CIANOGENO (BrCN)

peso molecular=105.93 densidad=2.015 presión vapor= 100 mm a 22° C.

ACIDO HIPOBROMOSO

peso molecular=96.92 punto ebullición=40° C.

Solución incolora o amarillenta, cuando reacciona con el agua produce vapores corrosivos y tóxicos.
Toxicológicamente actúa como el ácido hipobromico, es irritante y tóxico por ingestión e inhalación.

ACIDO BROMICO

No se conoce más que en disolución. Se obtiene descomponiendo el bromato de calcio con SO_4H_2 diluido. Por concentración al vacío se obtiene solución al 50.6%, líquido amarillento.

peso molecular=128.92 densidad=3.1883.

Es tóxico y corrosivo de piel y mucosas ocular y respiratorias.

BROMATOS

Son tóxicos por ingestión, considerándoseles más tóxicos que los cloratos. Su ingestión va seguida de parálisis del SNC y producción de metahemoglobina.

Hay riesgo de incendio cuando en forma gaseosa, vapores o polvos reaccionan con agentes reductores. Cuando reaccionan con materiales orgánicos hay también riesgo de incendio.

Al calentarse desprenden humos tóxicos de Br que pueden reaccionar con agentes reductores.

BROMATO POTASICO (BrO₃K)

peso molecular=167.01 densidad=3.27

Nº C.A.S.= 77 58-01-2 Nº C.E.E.=035-003-00-6.

Indice peligrosidad= 0 FRASE R= 9 FRASE S= 7/9-26.

Cristales o polvo blanco.

BROMATO de AMONIO (NH₄BrO₃)

peso molecular=145.96 punto ebullición= explota.

BROMATO de CALCIO

peso molecular=313.9 punto de ebullición= - agua densidad=3.29

BROMATO de PLATA

peso molecular=235.8 punto ebullición= descompone densidad=5.206

d) *Fabricación de aditivos de combustibles (gasolina)*

La importancia industrial del Br₂ creció grandemente al descubrirse que al añadir bromoetano o etilbromuro a los antidetonantes de la gasolina (Pb-tetraetilo, Pb-tetrametilo) impedía que el plomo orgánico se depositara en los cilindros de los motores.

BROMOETANO o ETILBROMURO o MONOBROMOETANO

Se obtiene por reacción del bromuro potásico con ácido sulfúrico refrigerado y alcohol etílico. Es un líquido incoloro, de olor etéreo, volátil, de sabor quemante, inflamable, que en contacto con el aire amarillea. Es soluble en agua y muy soluble en disolventes orgánicos (alcohol, éter, etc...).

densidad=1.46 punto ebullición=38.4° C presión vapor= 400 mm a 21° C.

densidad vapor=3.8	T.L.V= 200 p.p.m. - 891 mg/m ³	Temperatura ignición=511° C
Nº C.A.S.= 74 96-4	Nº C.E.E.= 602-055-00-1	Límites explosividad= 6.7-11.3 %
Índice peligrosidad= XN	FRASE R= 20/21/22	FRASE S=26

Forma concentraciones explosivas en el aire, existiendo alto riesgo de incendio. En presencia de aire se descompone, si hay superficies calientes, en ácido hidrobromico, cáustico.

Es un tóxico del sistema nervioso que puede absorberse por vía cutánea, digestiva y respiratoria.

INTOXICACION AGUDA : tras cortas exposiciones se manifiesta por enrojecimiento facial, midriasis y taquicardia. En algunos casos de intensas inhalaciones (mortales) se ha apreciado: alteraciones respiratorias, cianosis, colapso y parálisis respiratoria.

INTOXICACION CRONICA: presentan debilidad, inestabilidad de la marcha o ataxia, parestias espasmódicas con hipotonía muscular. En algunos alteraciones del habla, nistagmus, disartria, temblor de dedos y alteraciones de los reflejos.

Tienen una evolución prolongada y las secuelas mejoran lentamente.

Se han encontrado cifras de bromo en sangre de 15-53 mg/dl y el líquido cefalorraquídeo de 4-7 mg/dl.

Las intoxicaciones se producen por escapes de los equipos de producción y durante la etilación de la gasolina.

DIBROMOETANO. DIBROMURO de ETILENO.

densidad= 2.18	T.L.V = 20 ppm - 145 mg/m ³
----------------	--

Líquido incoloro de olor parecido al cloroformo, no inflamable, que se utiliza especialmente como fumigante de terrenos, y para fabricar gasolina etilada. Como disolvente, en síntesis químicas y eventualmente como extintor.

La DL mínima = 50 mg/kg.

La contaminación de la piel por este producto produce eritema, edema, vesiculación, ulceraciones.

La inhalación de dibromuro de etileno causa edema pulmonar y neumonía química, pudiendo fallecer por fracaso cardiopulmonar. Deprime el SNC, causando somnolencia.

En caso de ingestión origina graves lesiones hepáticas, tras síntomas previos de cefaleas, excitación, zumbidos de oídos, vómitos de presentación súbita, pulso filiforme, e intensa debilidad. Los riñones también se afectan.

En Agricultura los riesgos son menores al aplicarse en los terrenos por inyección a baja presión, que impide que se inhalen fuertes cantidades.

Durante su fabricación y empleo, los trabajadores llevarán gafas herméticas, guantes de nylon neopreno, que es el material que más resiste la penetración (atravesia guantes de goma, botas de cuero).

Cualquier contaminación cutánea precisa el inmediato lavado de la zona.

En invernaderos y otros espacios cerrados los trabajadores llevarán además mascarillas con filtro químico.

TRATAMIENTO

Lavado de ojos inmediato, con agua durante 15 minutos al menos. Los intoxicados deben ser desnudados y lavadas todas las zonas contaminadas.

En los casos graves OXIGENOTERAPIA, respiración asistida, al igual que en los casos de ingestión, que deben ser evacuados al Hospital inmediatamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Desoille H. et al. *Bromo* p. 703-724. En *Medicina del Trabajo*, Ed Masson, Barcelona. 1986.
- Dreisbach R.H. *Bromo y derivados* p. 127/148/151/183/301. En *Manual de Toxicología Clínica*. Ed Manual Moderno, Mexico. 1984.
- Irving Sax N. *Bromine and its compounds* p. 485-492. En *Dangerous properties of the Industrial Materials*. Van Nostrand Reinhold Co, New York. 1968.

- Lauwerys R. *Le brome* p. 264. En Toxicologie Industrielle et Maladies Professionelle. Ed Masson, Paris. 1983.
- Longley E.O. *Bromoetano* p. 280-281. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo.OIT. INP, Madrid. 1974.
- Nikonc F. *Bromo y sus compuestos* p. 277-280. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo.OIT. INP, Madrid. 1974.
- NIOSH/OSHA. *Bromo y compuestos* p. 48. Guía de riesgos químicos. Publicación INSHT, Madrid. 1982.
- Pedro Pons A. *Bromo y bromuros* p. 919. En Patología y clínica médicas Tomo VI. Ed Salvat, Barcelona. 1952.
- Plunikett E.R. *Bromo y sus compuestos* p. 111-119. Manual de Toxicología Industrial. Ed Urmo, Bilbao. 1974
- Quer Brossa S. *Bromo* p. 143-145. En Toxicología industrial. Ed Salvat, Barcelona. 1983.
- Rom N.William, Barkman H. *Respiratory irritans : bromine* p. 275. En Environmental and Occupational Medicine. Little brown Co., Boston. 1983.



Capítulo XIV
YODO Y SUS COMPUESTOS INORGANICOS



YODO Y SUS COMPUESTOS INORGANICOS

El yodo halógeno sólido, cristalino, oscuro o negro y de brillo metálico, que sublima lentamente a temperatura ordinaria, tóxico; puede producir Enfermedades Profesionales en los trabajadores que realizan labores con riesgos señalados en la Lista de Enfermedades Profesionales, siendo estos los siguientes:

- a) Producción, empleo y manipulación de yodo y de sus compuestos inorgánicos, y especialmente :
- b) Utilización del yodo como agente oxidante.
- c) Fabricación de películas fotográficas.
- d) Extracción del yodo a partir de algas del salitre de Chile, y en el curso de ciertas operaciones como el refinado de petróleo.
- e) Utilización en la industria química, farmacéutica y fotográfica.

YODO

peso atómico=126.9	densidad=4.93	punto fusión=113° C	punto ebullición=187° C
Nº C.A.S.= 75 53-56-2		Nº C.E.E. = 053-001-00-3	T.L.V.= C 0.1 p.p.m. - C 1.0 mg/m ³
índice peligrosidad= Xn		FRASE R = 20/21	FRASE S = 23-25

No se licua por el calor, que lo sublima en forma de vapores violáceos. Por su elevado peso atómico se utiliza como contraste radiológico.

Es menos electromagnético, reactivo y oxidante que los otros halógenos. Ataca a los metales en caliente. Forma yoduros y yodatos con los álcalis. Poco soluble en agua, soluble en alcohol, éter y disoluciones acuosas de yoduros. Los oxidantes fuertes: ozono, ácido nítrico, lo transforman en ácido yódico.

Se encuentra en el agua de mar en forma de yoduro de sodio y magnesio. De las algas (laminaria, etc), se obtienen 5-10 kg de yodo por cada mil kg de cenizas de algas.

Se obtiene del nitrato de Chile donde se encuentra en forma de yodato sódico; las aguas madres del salitre se reducen primero con SO₂ o con bisulfito sódico. Este agua madre reducida se mezcla con más agua madre no reducida en un medio ácido con lo que el yodato pasa a yoduro y se libera yodo.

También se consigue por acción del cloro sobre yoduros o por la acción del ácido sulfúrico y bióxido de manganeso sobre yoduros.

METABOLISMO

El yodo es un oligoelemento esencial, forma parte de las hormonas tiroideas. La glándula tiroides absorbe el 99% del yodo ingerido en la dieta. La ingesta diaria de yodo se calcula que es de 500 µg/día en EE.UU, y de 75-100 µg/día en España.

Las necesidades del organismo, de yodo, óptimas se calculan en 150-200 µg/día, las necesidades mínimas en 25 µg/día y las normales en 75 µg/día.

El yodo se absorbe rápidamente por ingestión, inhalación y por vía percutánea. El yodo sérico procede del ingerido e inhalado, de los 25-60 $\mu\text{g}/\text{día}$ liberados por el tiroides, y de los 40-50 mg procedentes de las desyodización tisular de las hormonas tiroideas.

El yodo se absorbe rápidamente por vía digestiva (5% de la dosis por minuto), a los 5 minutos ya se encuentra en la sangre. La concentración plasmática es de 0.02-1.00 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. Se transporta también con los eritrocitos.

La eliminación se produce por heces, saliva, jugos digestivos, la piel y el aire espirado. Por heces se elimina en forma de yoduros inorgánicos, siendo la cifra de 10 $\mu\text{g}/\text{día}$.

El 98% del yodo ingresado pasa al tiroides y se acumula también en el hígado. El tiroides contiene 5.000 a 8.000 mg de yodo, el 10% en forma inorgánica; 17-20% en M.I.T.; 24% en D.I.F.; 35% en tiroxina.

TOXICOLOGIA

El yodo posee una acción directa sobre las células, precipitando las proteínas; es una acción similar a la que poseen los productos corrosivos.

Es tóxico por inhalación e ingestión; es irritante cutáneo, alergénico. El yodo ingresado por vía respiratoria se transforma en yoduro en el organismo y se excreta por vía urinaria.

Los vapores de yodo, aun a bajas concentraciones son muy irritantes, producen : conjuntivitis, blefaritis; rinitis, faringitis cuando las concentraciones atmosféricas son superiores a 0.01 p.p.m.; cefaleas, vértigos y estomatitis catarral.

Originan tos, disnea, pudiendo producir edema agudo de pulmón. También pueden producir nefritis hemorrágica y depresión del sistema nervioso central.

La ingesta accidental de yodo (niños, suicidas) produce al igual que la ingestión de solución yodo-yodurada [dosis mortal = 2-3 g] quemaduras cáusticas en boca, faringe, esófago, estómago; sialorrea, vómitos hemorrágicos o azulados, diarrea, dolores localizados en faringe o abdomen.

Fiebre, hematuria, anuria, albuminuria. Colapso. Necrosis glomerular y tubular.

La intoxicación por vía digestiva no es de *origen profesional*.

Las soluciones concentradas de yodo o en forma sólida son fuertemente irritantes para la piel, en la que tienden a penetrar y producir lesiones continuas; siendo difícil de eliminar.

Las quemaduras por yodo son similares a las de etiología solar pero son de color marrón, pudiendo llegar a provocar úlceras.

INTOXICACION CRONICA. Yodismo profesional

Se caracteriza por conjuntivitis, rinitis, bronquitis crónica, asma, estomatitis, anorexia. Además anemia, diarrea, taquicardia, temblores, insomnio, y a nivel cutáneo lesiones foliculares similares a las del acné : Acné yódico, que pueden impetiguzarse secundariamente.

La dosis mortal de yodo y de yodoformo se estima en 2 gramos.

Las intoxicaciones profesionales por yodo son raras.

Los productos que contengan yodo en su molécula, orgánicos e inorgánicos, son más tóxicos que sus homólogos bromados y clorados.

DERIVADOS INORGANICOS del YODO

ACIDO YODICO (IO_3H)

peso molecular=175.9

densidad=4.629

punto fusión=110° C

Masas cristalinas o cristales incoloros o amarillentos, muy solubles en agua. Enérgico oxidante y cáustico.

PERACIDO YODICO (IO_4H)

peso molecular=191.9

punto ebullición=sublima a 110° C

Cristales rómbicos incoloros o amarillo pálido. Es un poderoso irritante cutáneo y mucoso.

ACIDO PERYODICO

peso molecular=228

punto fusión=110° C

punto ebullición= descompone a 140° C

Irritante y tóxico por ingestión e inhalación.

ACIDO YODHIDRICO (IH)

densidad=4.4

licúa a -33° C

índice peligrosidad= C

Nº C.A.S. =100-35-85-2

Nº C.E.E. = 033-002-00-9

FRASE R = 35-37

FRASE S = 7/9-24-44

Gas incoloro, de olor sofocante que humea al aire, muy soluble en agua. Da yoduros.

YODUROS

Poseen una toxicidad similar a la de los bromuros. La inhalación prolongada de yoduros produce *yodismo* con exantema cutáneo lesiones cutáneas pápulo-vesiculares, rinitis, obstrucción nasal, cefaleas, irritación de mucosa ocular y de vías respiratorias altas. Anemia, adelgazamiento, depresión general.

Cuando los yoduros se calientan hasta descomponerse emiten humos tóxicos de yodo y productos yodados.

YODURO de PLATA (Agl)

peso molecular=234.8

punto fusión=556° C

punto ebullición=150.6° C

densidad=5.675

presión vapor= 1 mm a 820° C

Cristales de color amarillo. Se emplea como pigmento.

YODURO SODICO (INa)

peso molecular=197.92

punto fusión= se descompone

densidad=4.277

Cristales cúbicos incoloros.

YODURO POTASICO (IK)

peso molecular=166.02

punto fusión=723° C

densidad=3.13

presión vapor = 1 mm a 745° C.

Se obtiene calentando yodo en una disolución concentrada de hidróxido potásico, se forman IK y yodato potásico. Este último se transforma en yoduro calentando la mezcla con carbón. Se usa en Medicina y fotografía.

YODURO de PLOMO (I₂Pb)

Escamas de color amarillo.

YODURO de MERCURIO (I₂Hg)

Sal insoluble de color rojo escarlata, se usa como pigmento.

YODURO DE NITROGENO o AZIDA YODURADA

Explosivo cuando choca o se calienta, emitiendo humos muy tóxicos de yodo y de ácidos de yodo.

Es muy tóxica por ingestión, inhalación o contacto cutáneo.

YODATOS

Tiene una toxicología similar a la de los cloratos y bromatos.

YODATO de PLATA (IO₃Ag)

punto fusión=560° C

punto ebullición= se descompone densidad=5.25

YODATO SODICO (IO₃Na)

peso molecular=197.92

punto fusión= se descompone

densidad=3.667

YODATO POTASICO (IO₃K)

punto fusión=560° C

densidad=3.13

presión vapor= 1 mm a 745° C

Está considerado como uno de los oxidantes más fuertes en relación con su poder potencial de óxido-reducción. El yodo y el yodato potásico se emplean como agentes reductores.

YODUROS ORGANICOS

YODUROS ALIFATICOS :

a) YODO METANO o METILYODURO

peso molecular=141.75

punto fusión=-64.4° C

punto ebullición=42.5° C

densidad=2.279	presión vapor= 400 mm a 25° C	
Nº C.A.S. = 74-58-4	Nº C.E.E. = 602-005-00-9	T.L.V. = 2 p.p.m. — 28 mg/m ³
índice peligrosidad= T	FRASE R = 23/24/25-34	FRASE S = 26-44

Líquido incoloro volátil. Poderoso narcótico, anestésico e irritante. Tóxico del sistema nervioso central: disartria, diplopia, ataxia, signos parkinsonianos y trastornos de la personalidad como paranoia, alucinaciones, etc.

b) *ETILYODURO o IODOETANO*

peso molecular=456.0	punto fusión=-105° C	punto ebullición=72.4° C
densidad=1.90	presión vapor= 100 mm a 18° C	

Narcótico y poderoso irritante de piel y mucosas. Asfixiante simple.

c) *1-PROPILIODURO o 1-IODOPROPANO*

peso molecular=170	punto fusión=-98° C	punto ebullición=103° C
densidad=1.45	Nº C.A.S. = 107-08-4	

Líquido incoloro o amarillento. Irritante poderoso. Carcinógeno.

d) *2-IODOPROPANO*

Irritante fuerte y posible carcinógeno.

e) *DIYODOMETANO*

peso molecular=267.84	punto fusión=6° C	punto ebullición=181° C
densidad=3.25	Nº C.A.S. = 75 11-6	

Material extremadamente corrosivo para piel y mucosas ocular y de vías respiratorias. Puede ocasionar por inhalación edema de laringe y/o edema de pulmón.

f) *DIYODOETANO*

peso molecular=281.86	punto fusión=81-84° C	densidad=2.132
Nº C.A.S. = 624-73-7		

Irritante de piel y mucosas.

g) *TRIYODOMETANO o YODOFORMO*

peso molecular=393.8	punto fusión=120° C	se descompone violentamente a 200° C
----------------------	---------------------	--------------------------------------

Polvo amarillento o cristales de mal olor, se usa como desinfectante. En la actualidad se emplea poco. Se absorbe a través de las heridas produciendo somnolencia, cefaleas, mareos, hiporreflexia, estado de coma y muerte.

Más tóxico que el cloroformo, pero por su baja volatilidad no presenta gran peligro.

Se han comunicado casos en los que tras tratamiento con este producto se han observado alteraciones hepáticas, renales y oculares.

DERIVADOS AROMATICOS :

a) *IODOBENCENO (C₆H₅I)*

punto fusión= -31.4° C	punto ebullición= 188.6° C	densidad=1.832
------------------------	----------------------------	----------------

Irritante.

b) *DIYODOBENCENO*

Nº C.A.S. = 624-35-7.

Puede absorberse por las tres vías. Irritante. El fenobarbital puede aumentar su toxicidad.

c) *IODOTOLUENOS*

Irritantes de piel y mucosas.

ORTO IODOTOLUENO

punto ebullición=211° C	densidad= 1.697
-------------------------	-----------------

META IODOTOLUENO

punto ebullición=204° C	densidad= 1.698
-------------------------	-----------------

PARA IODOTOLUENO

punto ebullición= 211° C

punto fusión= 35° C

d) IODOFENOLES

Irritante de mucosa ocular y de vías respiratorias. Son muy tóxicos por ingestión: polipnea seguido de hipotonía muscular, coma y muerte, Corrosión de mucosa digestiva, hemorragias.

DL₅₀ x = 2.0 — 2.5 g/kg en ingestión.

e) IODONAFTALENO

Nº C.A.S. = 90-14-2

Irritante de piel y mucosas ocular y respiratoria. Produce náuseas y vómitos.

f) IODOXIBENCENO

Nº C.A.S. = 096-33-3

Nº C.E.E. = 033-003-00-4

Índice peligrosidad= E

FRASE R = 1

FRASE S = 35

g) IODOXIBENZOATO de CALCIO

Nº C.A.S. = 033-004-00-x

índice peligrosidad= E

FRASE R = 1

FRASE S = 35

h) YODURO de ALILO o YODOPRENO

Nº C.E.E. = 602-034-00-6

índice peligrosidad= C

FRASE R = 10-34

FRASE S = 7-26

TRATAMIENTO

Se procederá al lavado inmediato y prolongado de las zonas afectadas con agua abundante, durante 15 minutos.

PREVENCION

El mayor riesgo lo padecen los trabajadores en :

- Sublimación, cristalización, absorción.
- Fabricación de colorantes (*eritrosina*)
- Fabricación de películas fotográficas, radiográficas.

Respecto a la prevención técnica se procederá al encoframiento y mecanización de las operaciones, extracciones locales. Uso de ropa de trabajo y de gafas protectoras estancas a los gases; botas, guantes.

Se dispondrá de duchas en las proximidades.

Se realizarán mediciones periódicas de las concentraciones atmosféricas por burbujeo del aire que contengan vapores, a través de una solución acuosa de yoduro potásico al 3% con tolueno o toluidina; el método de medición es el de absorción ultravioleta.

Reconocimientos médicos previos

En estos reconocimientos se rechazarán los trabajadores que padezcan :

Bronquitis, enfisema o cualquier alteración pulmonar.

Trabajadores con alteraciones tiroideas y/o con afecciones dermatológicas (atopía).

Reconocimientos médicos periódicos

Se explorará el estado de las mucosas ocular y respiratoria (vías altas), mediante rinoscopia, faringoscopia. Asimismo se explorará toda la piel.

Se pedirá analítica sanguínea, investigando especialmente la serie roja y las cifras de iodo en sangre.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Irving Sax N. *Iodine of its compounds* p : 837-840. En *Dangerous Properties of Industrial Materials*. Van Nostrand Reinhold Co, New York.1968.
- Kim W.S. et al. *Tomas y análisis de yodo en la atmósfera de los lugares de trabajo*. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 42(3) p. 187-190. 1981.
- Lieva A *Lesiones oculares por iodo*. *Gigiena Truda i proffesional'ruye zabolernija* 4 p. 2-6. 1978.
- Lauwreys R. *Iodo* p. 51/264-270. En *Toxicologie industrielle et Malladies Proffesionelle*. Ed Masson, Paris. 1983.
- NIOSH/OSHA *Iodo y compuestos*. Método analítico yoduro cromat gaseose. p. 102. En *Guía de Riesgos Químicos*. INSHT, Madrid. 1982.
- Plunikett E.R. *Yodo* p. 339-341. En *Manual de Toxicología Industrial*. Ed Urmo, Bilbao. 1974.
- Quer Brossa S. *Yodo* p. 145. En *Toxicología Industrial*. Ed. Salvat, Barcelona. 1983

Capítulo XV
FLUOR Y SUS COMPUESTOS



FLUOR Y SUS COMPUESTOS

El flúor y sus compuestos inorgánicos y orgánicos son capaces de producir Enfermedades Profesionales en los trabajadores dedicados a:

- a) Extracción de minerales fluorados, fabricación del ácido fluorhídrico, manipulación y empleo de él o de sus derivados, y especialmente:
- b) Extracción de los compuestos de flúor de los minerales (espato-flúor y criolita).
- c) Fabricación del aluminio en presencia de criolita.
- d) Fabricación de los compuestos de flúor y su utilización en la extracción y refinado de metales.
- e) Empleo de los fluoruros en las fundiciones y para recubrir las varillas soldadoras.
- f) Empleo del ácido fluorhídrico en los procesos químicos, como agente de ataque (gravado del vidrio, etc).
- g) Empleo de fluoruros como mordiente en el tintado de la lana.
- h) Conservas de jugos de frutos, azúcares, espirituosos, etc.
- i) Empleo de compuestos de flúor como insecticida, pesticida y para conservación de la madera.

b) Extracción de los compuestos de flúor de los minerales.

El flúor es un halógeno muy reactivo, es el elemento más electronegativo, que se encuentra libre en la naturaleza, hallándose en combinación en la corteza en forma de rocas:

a) *Fluorita o espato-flúor* (Ca F_2), o fluoruro de calcio, es la materia prima de casi todo el flúor utilizado. El mineral debe sufrir una serie de procesos para eliminar las impurezas de calcita, arcilla, etc por lavado y/o flotación.

El grado de purificación depende del uso final del producto obtenido; así en la industria metalúrgica se emplea fluoruro cálcico con 60% de pureza, en cerámica el grado de pureza es del 85-97%. El grado ácido contiene más del 97% de fluoruro cálcico, se utiliza para obtener ácido fluorhídrico, destilando el fluoruro con ácido sulfúrico.

b) *Criolita* ($\text{Na}_3 \text{Al F}_6$), mineral que actualmente tiene una importancia secundaria, pues se utiliza más la criolita sintética, que se obtiene mezclando una solución de aluminato sódico con fluorhídrico líquido o gaseoso. A veces se utiliza en su producción el ácido fluorosilícico recuperado de los subproductos de fabricación de superfosfatos.

El ácido fluorosilícico ($\text{H}_2 \text{Si F}_6$) se obtiene de las aguas de las fábricas de superfosfatos, se usa en grados comerciales de 30-35% y se emplea para esterilizar los equipos de las fábricas de cerveza y embotellados en soluciones al 1-2 %. En la obtención de plomo por electrólisis también se emplea ácido fluorosilícico en solución al 30-35%.

En la fabricación de superfosfatos, por la acción del ácido sulfúrico sobre los fosfatos tricálcicos para producir ácido fosfórico, se libera ácido fluorhídrico y ácido fluorosilícico a partir de los fluoratos del mineral.

Se obtiene fluorosilicato sódico tratando el ácido fluorosilícico con hidróxido sódico; se usa en la fabricación de barnices y lacas de cerámicas. También se emplea en la fabricación de cristal y cerámica, como pesticida, en

forma de partículas coloidales, contra insectos masticadores, para la protección de frutos alimenticios y como preservador de la madera (fungicida).

En la industria del berilio se emplea fluorosilicato de sodio para transformar el mineral, por calentamiento, en fluoruro doble de sodio y berilio. Este se transforma en oxifluoruro de berilio, y posteriormente por electrólisis se obtiene berilio puro. Durante las diversas fases de este proceso se producen vapores de flúor y de fluoruro de berilio que son tóxicos. Los humos de flúor refuerzan los efectos tóxicos del berilio.

La mayor parte de la criolita se emplea en la fabricación u obtención de aluminio a partir de alúmina (proceso Bayer), en el que la criolita actúa como electrólito.

La criolita se usa con fundiente en la obtención electrolítica del aluminio a partir de la *bauxita* (hidrato de óxido de aluminio) a alta temperatura.

FLUOR (F)

peso molecular=38.0	punto fusión=-235° C	punto ebullición=-187° C
densidad=1.114	índice peligrosidad= T+	densidad vapor= 1.695
T.L.V. = 1 p.p.m. — 1.6 mg/m ³	Stel = 2 p.p.m. — 3.1 mg/m ³	
Nº C.A.S. = 77 82-41-4	Nº C.E.E. = 009-001-20-0	
FRASE R = 7-26-35	FRASE S = 7/9-36-45	

Es un gas amarillo pálido, de olor penetrante, que recuerda al ozono y al cloro.

A escala industrial se obtiene por electrólisis de una mezcla de ácido fluorhídrico anhidro (40%) y bifluoruro potásico (60%) en cuba con dos ánodos de carbón y dos cátodos de acero, de bajo contenido en carbono, a 72° C y con diafragma de acero separando los compartimentos anódico y catódico.

El flúor gaseoso generado se comprime en tubos a 2.6 atmósferas y a baja temperatura (tubos de níquel, acero o cobre con válvulas de níquel recubiertas de teflón). Existe riesgo de escapes en las plantas de obtención de flúor por electrólisis y en el llenado y manipulación de los recipientes que lo contienen.

Este flúor líquido es el agente oxidante más poderoso y el elemento reactivo más fuerte.

Cuando se encuentra concentrado y puro reacciona de forma explosiva con muchas sustancias y entra en ignición con bromo, iodo, hidrógeno, sílice cristalina, metales alcalinos, benceno, alcohol etílico, etc. Explota cuando se calienta y arde cuando reacciona con materiales reductores, es muy difícil y peligroso de manejar, la madera, vidrio, asbesto y muchos metales arden por contacto con el flúor. Con la humedad del aire forma ácido fluorhídrico.

Hasta 1941 tenía escaso uso, pero desde el desarrollo del primer reactor atómico su uso y obtención se ha ampliado, ya que se emplea para refinar y enriquecer en ²³⁵U los combustibles atómicos, empleándose en la conversión del tetrafluoruro de uranio en hexafluoruro de uranio.

También se usa como oxidante de combustibles de cohetes, junto con trifluoruro de cloro, trifluoruro de nitrógeno y difluoruro de oxígeno.

Es un gas muy cáustico, poderoso irritante de la piel y de la mucosa ocular y respiratoria; produce quemaduras en la piel.

A concentraciones de 25 ppm durante 5 minutos produce irritación conjuntival y de vías respiratorias pudiendo llegar hasta edema agudo de pulmón.

Exposiciones repetidas causan lesiones hepáticas y renales, y en animales de experimentación induce fenómenos de tolerancia.

El flúor y el difluoruro de oxígeno producen lesiones renales con hematurias.

ACIDO FLUORHIDRICO. FLUORURO de HIDROGENO (FH)

peso molecular=20.01	punto fusión=-92° C	punto ebullición=19.4° C
densidad= 0.92 (gas)/ 0.987 (líquido)		presión vapor = 400 mm a 2.5° C
T.L.V. = 3 p.p.m. — 2 mg/m ³ (como F)		
Nº C.A.S. = 76 64-39-3	Nº C.E.E. = 009-002-00-1	
<i>fluoruro de hidrógeno anhidro</i>		
Nº C.A.S. = 32 05-09-3	Nº C.E.E. = 009-002-00-6	índice peligrosidad= T+
FRASE R = 26/27/28-35	FRASE S = 7/9-26-36/37-45	

Es un líquido incoloro muy soluble en agua. El ácido fluorhídrico puro y seco se obtiene a partir del fluoruro ácido de sodio o potasio; a partir del fluoruro cálcico con ácido sulfúrico concentrado, destilándolo en retortas de plomo, hierro colado o platino.

Ataca al vidrio, reaccionando con la sílice de éste, produciendo tetrafluoruro de sílice por lo que debe conservarse en recipientes de plomo, caucho, cera o de bakelita.

Se usa en la producción de fluoruros orgánicos e inorgánicos, en la industria del petróleo: alquilación de parafinas, como catalizador en las refinerías para obtener gasolinas de alto octanaje; en la separación de isótopos, en la industria de los colorantes y cerámicas, en el grabado, matizado, pulido del cristal; en limpieza de arenas de algunos moldes de fundiciones especiales, en la fabricación de tubos de imagen de TV, circuitos integrados y otros componentes electrónicos.

Es muy cáustico e irritante.

c) *Fabricación del aluminio en presencia de criolita*

En la obtención del aluminio por el método de Hall se emplea alúmina purificada y criolita, que realiza el papel de medio ionizante, desprendiéndose vapores de fluoruro de aluminio.

FLUORURO de ALUMINIO (AlF₃)

peso molecular=84 punto fusión=11040° C densidad vapor=3.07
presión vapor= 1 mm a 1238° C T.L.V. = 2 mg/m³

Cristales incoloros.

d) *Fabricación de los compuestos de flúor y su utilización en la extracción y refinado de metales*

FLUORUROS

El flúor no produce más que fluoruros. Los **fluoruros inorgánicos** se obtienen por reacción de los metales o sus óxidos con ácido fluorhídrico.

El T.L.V. de los fluoruros es de 2.5 mg/m³ como flúor. Son irritantes y tóxicos.

Se usan fluoruros como fundentes en la extracción de oro, plata, níquel, cobre y gran cantidad en la fundición del magnesio, para inhibir su oxidación, pulverizando o mezclándolo con las tierras de fundición.

También se usan fluoruros como fundentes en las barillas o electrodos de soldadura, electrodos tipo I, II, VII, electrodos básicos.

FLUORURO SODICO

peso molecular=42 punto fusión=980°-997° C densidad=2.558
presión vapor= 1 mm a 1077° C índice peligrosidad= T
Nº C.A.S. = 76 51-49-6 Nº C.E.E. = 009-004-00-7
FRASE R = 23/24/25 FRASE S = 1/2-26-44

Cristales lustrosos o polvo blanco, muy tóxico, dosis de 25-50 mg provocan vómitos severos y alteraciones nerviosas. Se usa como insecticida, raticida y en la industria del acero.

FLUORURO POTASICO

peso molecular=58 punto fusión= 880° C densidad= 2.48
presión vapor = 1 mm a 885° C índice peligrosidad= T
Nº C.A.S. = 78 89-23-3 Nº C.E.E. = 009-005-00-2
FRASE R =23/24/25 FRASE S = 1/2-26-44

FLUORURO CALCICO (F₂Ca)

peso molecular= 78 punto fusión=1360° C densidad=3.180

Cristales incoloros luminosos, se usa en industria del acero como fundente y fluidificante, facilitando el escape de los gases de los lingotes.

FLUORURO de AMONIO

Nº C.A.S. = 12125-001-8 Nº C.E.E. = 009-006-00-8 índice peligrosidad= T
FRASE R = 23/24/25 FRASE S = 1/2-26-44

FLUORURO de CADMIO

Nº C.A.S. = 77 96-79-6 T.L.V. = 50 mg/m³ Stel = 200 mg/m³

Por ingestión origina náuseas, vómitos, cefaleas, lesiones renales y pulmonares.

FLUORURO de SILICE (Si F₄)

Gas incoloro de olor picante, cuyos vapores en presencia de vapor de agua provoca nubes densas descomponiéndose en Si y FH. Los gases que se escapan pueden afectar a los trabajadores y a los habitantes de la zona, contaminando pastos con riesgo de intoxicación para el ganado.

FLUORURO de BERILIO (Be F₂)

peso molecular=47 punto fusión=800° C densidad=1.986

FLUORURO de BARIO (Ba F₂)

peso molecular=175.36 punto fusión=1280° C densidad=4.38

FLUORURO de MERCURIO (Hg F₂)

peso molecular=238.6 punto fusión=645° C

Cristales transparentes.

FLURORURO de TIONILO (SO F₂)

Nº C.A.S. = 26 99-79-8 T.L.V. = 5 ppm — 21 mg/m³ Stel = 10 ppm — 42 mg/m³

FLUORURO de PERCLORILO

Nº C.A.S. = 76 16-94-6 T.L.V. = 3 ppm — 13 mg/m³ Stel = 6 ppm — 25 mg/m³

DIFLUORURO de SODIO

Nº C.E.E. = 009-007-00-3 índice peligrosidad= C
FRASE R = 25-34 FRASE S = 22-26-27

DIFLUORURO de POTASIO

Nº C.A.S. = 77 69-29-9 Nº C.E.E. = 009-008-00-9 índice peligrosidad= C
FRASE R = 25-34 FRASE S = 22-36-37

DIFLUORURO de AMONIO

Nº C.E.E. = 009-009-00-4 índice peligrosidad= C
FRASE R = 25-34 FRASE S = 22-37

DIFLUORURO de AZUFRE (S₂F₂)

peso molecular=102.12 punto fusión=-105.5° C punto ebullición=-99° C

ACIDO FLUORBORICO concentración >25% de TETRAFLUOBORATO de HIDROGENO

Nº C.A.S. = 16872-11-0 Nº C.E.E. = 009-010-00-x índice peligrosidad= C
FRASE R = 34 FRASE S = 26-27

DIFLUORURO de OXIGENO F₂O₂)

peso molecular=70.0 punto fusión=-163.5° C densidad=1.45 (líquido)/57 (sólido)
Nº C.A.S. = 77 83-41-7 T.L.V. = C 0.005 ppm C 0.11 mg/m³

Gas parduzco, líquido rojizo o sólido de color naranja, que se libera cuando arden polímeros fluorados.

MONOXIDO de FLUOR (F₂O)

peso molecular=54.0 punto fusión=-223.8° C punto ebullición=-144.8° C
densidad= 1.90 (líquido)

Gas incoloro o líquido pardo amarillento. Los óxidos de flúor son más tóxicos que el flúor lesionando a los pulmones de forma retardada (edema agudo de pulmón).

TRIFLUORURO de BORO

Nº C.A.S. = 76 37-07-2 T.L.V. = C 1 ppm — C 0.28 mg/m³

Se absorbe por vía cutánea, digestiva e inhalatoria. Extremadamente tóxico y corrosivo de mucosa ocular y respiratoria, provoca espasmo laríngeo.

TRIFLUORURO de CLORO

Nº C.A.S. = 77 90-91-2 T.L.V. = C 0.1 ppm — C 0.38 mg/m³

TRIFLUORURO de NITROGENO (NF₃)

peso molecular=71.01 punto fusión=-208.5° C punto ebullición=-129° C

Nº C.A.S. = 77 83-54-2 T.L.V. = 10 ppm — 29 mg/m³

Gas incoloro muy tóxico, grave riesgo de explosión. Se usa como fuel para cohetes espaciales.

A concentraciones de 1 ppm es letal para el 90% de los animales de experimentación, tras una hora de exposición. Es metahemoglobinizante, produce cuerpos de Heinz.

TETRAFLUORURO de AZUFRE (SF₄)

peso molecular=108.06 punto fusión=-40° C punto ebullición=-106° C

Nº C.A.S. = 77 83-60-0 T.L.V. = C 01 ppm — C 0.44 mg/m³

Gas que se usa como propergol de misiles. Es un poderoso irritante de piel y mucosas, con vapor de agua forma vapores corrosivos.

PENTAFLUORURO de AZUFRE. DISULFURO de DECAFLUORURO (S₂F₁₀)

peso molecular=254.12 punto fusión=29° C densidad= 2.08

Nº C.A.S. = 57 14-22-7 T.L.V. = C 0.01 ppm — C 0.10 mg/m³

El tetra y pentafluoruro de azufre se emplean como agentes de fluoración.

HEXAFLUORURO de URANIO (UF₆)

peso molecular=352.07 punto fusión=69.2° C punto ebullición=52.2° C

densidad=4.76 T.L.V. = 0.2 mg/m³ como uranio.

Cristales incoloros o amarillo pálido.

HEXAFLUORURO de AZUFRE (SF₆)

peso molecular=146.6 punto fusión=-50.5° C punto ebullición=63.8° C

Nº C.A.S. =255-62-4 T.L.V. = 1.000 ppm — 5.970 mg/m³ densidad vapor= 6.60

Gas incoloro químicamente inerte. A altas concentraciones es asfixiante. Se usa como agente dieléctrico. Por descargas eléctricas en presencia de oxígeno produce fluoruros de sulfuro y tionilo.

HEXAFLUORURO de SELENIO (SeF₆)

peso molecular=129.96 punto fusión= -39° C

Nº C.A.S. = 77 83-79-1 T.L.V. = 0.005 ppm — 0.16 mg/m³ como selenio

Gas incoloro.

HEXAFLUORURO de TELURO (TeF₆)

peso molecular=241.61 punto fusión=-36° C punto ebullición=-35.5° C

Nº C.A.S. =77 83-80-4 T.L.V. = 0.002 ppm— 0.10 mg/m³ como telurio densidad=3.205

Gas inoloro.

FLUORURO de SULFURILO

Nº C.A.S.= 26 99-78-8 T.L.V. = 5 ppm — 21 mg/m³ Stel= 10 ppm — 42 mg/m³

Es convulsivante.

FLUORURO de TIONILO

Es irritante respiratorio.

HEXAFLUORURO de PLOMO

Nº C.A.S. = 13 10-03-8 Nº C.E.E =009-014-00-1 índice peligrosidad= X n

FRASE R = 20/22-23 FRASE S = 13-20-/21-24/25

HEXAFLUOROSILICATO SODICO ($Na_2 Si F_6$)

densidad=2.68

Se obtiene neutralizando con sosa o carbonato sódico el ácido fluorosilícico. Es el fluorosilicato que más se usa en barnices, cerámica y como agente de fluoración de aguas.

ACIDO FLUOROSILICO . HEXAFLUOROSILICATO de HIDROGENO

Nº C.A.S. = 16981-83-4

Nº C.E.E. =009-011-00-5

índice peligrosidad= C

FRASE R = 34

FRASE S = 26-27

HEXAFLUOROSILICATOS ALCALINOS (Na, K, NH_4)

Nº C.E.E. = 009-012-00-0

índice peligrosidad= T

FRASE R = 23/24/25

FRASE S = 1/2-26

OTROS HEXAFLUOROSILICATOS salvo los citados

Nº C.E.E. = 009-013-00-6

índice peligrosidad= X n

FRASE R = 22

FRASE S = 2-13-14

Los fluorosilicatos se emplean para impregnar maderas, disolver el óxido de piezas metálicas, fabricar tintas para escribir en vidrio, limpiaventanas y contra insectos como cucarachas, grillos, y ratas.

Se obtienen durante la producción de superfosfatos, tratando las rocas fosfatadas que contienen fluoruros, se escapan principalmente en forma de tetrafluoruro de sílice.

OXIDO de TRIFLUORAMINA ($N F_3 O$ -Amox)

Es utilizado como propelente. Su inhalación produce edema agudo de pulmón. En animales de experimentación produce un aumento de la concentración tiroidea de flúor 17 veces superior a la concentración sanguínea del halógeno.

FLUORURO de SULFONYLMETANO

Es un líquido utilizado como intermediario es síntesis química. Es un inhibidor de la colinesterasa.

FLUORUROS ORGANICOS

ACIDO FLUOROACETICO o FLUOROETANOICO ($CH_2 F COOH$)

peso molecular=78

punto fusión=33° C

punto ebullición=165° C

Nº C.A.S.= 62-74-8

T.L.V. = 0.05 mg/m³ vía dérmica

Polvo blanco, inodoro, soluble en agua. Se obtiene haciendo reaccionar cloroacetato de etilo con fluoruro potásico seco, en polvo, en autoclave a 200° C, agitando la mezcla durante 11 horas.

Primero se obtiene fluoroacetato de etilo, que con hidróxido sódico produce fluoracetato sódico, SFA, o compuesto 1080.

FLUORACETATO SODICO

Es un polvo fino, blanco, inodoro, soluble en agua. Es un intermediario químico, y se usa como rodenticida y pesticida, que no produce tolerancia y es aceptado por su ausencia de olor y sabor. Producto muy tóxico utilizado como rodenticida.

Se absorbe por vía inhalatoria, digestiva y cutánea.

Dosis oral mortal para adultos = 2 mg/kg. Tras la ingestión de fluoracetato sódico, a los 30-120 minutos aparecen vómitos, dificultad respiratoria, trastornos cardíacos (arritmias, fibrilación ventricular) y convulsiones tetaniformes, seguidas de coma.

Actúa interfiriendo el ciclo de Krebs, se transforma en fluorocitrato, sobre el que la enzima aconitasa no puede ejercer su efecto quedando bloqueado el ciclo. La transformación del fluoroacetato en fluorocitrato es una síntesis letal.

Del fluoroacetato sódico por hidrólisis alcalina se obtiene fluoracetamida.

FLUORACETAMIDA

peso molecular=77

punto fusión=109° C

Polvo blanco cristalino, volátil a temperatura ambiente. Se usa como rodenticida.

FLUOROCARBUROS

FLUOROALCANOS y FLUORALCENOS, FLUOROETERES

Se obtienen mediante la sustitución de uno o más hidrógenos de los hidrocarburos por flúor. Se obtienen por la acción del ácido fluorhídrico sobre el tetracloruro de carbono en presencia de un catalizador de cloro, flúor, antimonio.

Además se incluyen entre los fluorocarburos aquellos hidrocarburos que también se han sustituidos otros átomos de hidrógeno por cloro: clorofluorocarburos, o por bromo: bromofluorocarburos.

Se usan como refrigerantes y como propelentes de aerosoles; solventes, extintores de incendios, soplantes de espumas, y como productos intermediarios en química orgánica.

Los fluoroéteres se utilizan como anestésicos.

DICLOROFLUOROMETANO. FLUOROCARBURO 12 o FREON 12 (CCl_2F_2)

punto ebullición=-29.8° C Nº C.A.S.=75-71-8 T.L.V.=1000 ppm — 4950 mg/m³

Refrigerante, propelente, solvente, soplante.

TRICLOROFLUOROMETANO. FREON 11 (CCl_3F)

punto ebullición=23.8° C Nº C.A.S.=75-69-4 T.L.V. = C 1000 ppm — C 5620 mg/m³

Refrigerante, propelente, solvente, soplante.

CLOROTRIFLUOROMETANO. FREON 13 ($CClF_3$)

punto ebullición=-81.4° C

Refrigerante.

DICLOROFLUOROMETANO. FREON 21 ($CHCl_2F$)

punto ebullición=8.9° C T.L.V.=1000 ppm — 4200 mg/m³

Refrigerante

CLORODIFLUOROMETANO. FREON 22 ($CHClF_2$)

Nº C.A.S.= 75-45-6 T.L.V.= 1000 ppm — 3540 mg/m Stel= 1250 ppm — 4430 mg/m³

TETRACLORODIFLUORMETANO ($(CCl_2F)_2$)

punto ebullición= 92.8° C

Solvente.

1,1,1,2 TETRACLORO 2,2, DIFLUORETANO

Nº C.A.S. = 76-11-9 T.L.V. = 500 ppm — 4170 mg/m³

1,1,2,2, TETRACLORO 1,2, DIFLUORETANO

Nº C.A.S. = 76-12-0 T.L.V. =500 ppm — 4170 mg/m³

TRICLORO 1,2,2 TRIFLUORETANO

Nº C.A.S. = 76-13-1 T.L.V.=1000 ppm — 7670 mg/m³ Stel=1250 ppm — 9590 mg/m³

BROMOTRIFLUORMETANO. FREON 13 B ($CBrF_3$)

punto ebullición=-57.8° C T.L.V. =1000 ppm — 6100 mg/m³

Extintor de incendios y refrigerante.

DIBROMODIFLUORMETANO. FREON 12 B₂ (CF_2Br_2)

punto ebullición=24.5° C T.L.V. = 100 ppm — 860 mg/m³

Intermediario de polímeros y agente extintor.

DIBROMODIFLUORMETANO

Nº C.A.S. =75-61-6 T.L.V. =100 ppm — 855 mg/m³

TRICLORO 1,2,2 TRIFLUORETANO. FREON 113 (CCl_2FCClF_2)

punto ebullición=47.6° C T.L.V.= 1000 ppm — 7670 mg/m³ Stel= 1250 ppm — 9590 mg/m³

Nº C.A.S. = 76-13-1

Refrigerante, solvente, intermediario.

DICLOROTETRAFLUOROETANO. FREON 114

Nº C.A.S. =76-14-2

T.L.V. = 1000 ppm — 6990 mg/m³

Refrigerante, propulsor.

CLOROPENTAFLUOROETANO. FREON 115 (CICF₂—CF₃)

punto ebullición=-38.7° C

Nº C.A.S.=76-15-3

T.L.V.=1000 ppm — 6320 mg/m³

Propelente de aerosoles, refrigerante.

OCTAFLUOROCICLOBUTANO. HIDROCARBURO C-318

punto ebullición=-5.8° C

Propelente de aerosoles, gas dieléctrico.

CLOROTRIFLUORETILENO. FREON 1113 (CICF=CF₂)

punto ebullición=-27.9° C

Intermediario de síntesis química.

TETRAFLUROETILENO. FREON 1114 (CF₂=CF₂)

punto ebullición=76.3° C

Intermediario en la fabricación de polímeros.

FLUROETILENO. FREON 1141 (CH₂=CHF)

punto ebullición=-72.2° C

Intermediario en la fabricación de polímeros.

HEXAFLUORPROPILENO. FREON 1216 (CF₂=CF CF₃)

punto ebullición=-30.5° C

Intermediario en la fabricación de polímeros.

HEXAFLUORETANO. FREON 116 (CF₃-CF₃)

peso molecular=138

punto ebullición= -78.2° C

Gas estable, incoloro. Refrigerante.

BROMOCLOROTRIFLUOROETANO. FLUROCARBURO 123 B₁ (CF₃ CHBrCl)

HALOTANO o FLUOTANO.

punto ebullición=50.2° C

Nº C.A.S.=151-58-6

T.L.V.=50 ppm — 404 mg/m³

Anestésico.

ETERES FLUORADOS

ENFLUORANO o ETRANE (HCF₂-O-CF₂CFCIH=O)

Nº C.A.S. = 13 833-16-9

T.L.V. = 75 ppm — 566 mg/m³

METOXIFLUORANE o PENTRANE (CH₃-O-CF₂-CHCl₂)

ISOFLUORANES (CHF₂-O-CHCl-CF₃)

Sobre la base de su toxicidad, los freones propulsores se clasifican en:

I) Propulsores de baja presión y alta toxicidad (0.05-5%)

FC 11, cardiotoxico. Produce depresión respiratoria a concentraciones de 5-10%.

F 21, F 113

II) Propulsores de baja presión y toxicidad intermedia (5.25%)

F 114, F 142 B, OCTAFLUOROCICLOBUTANO

III) Propulsores de alta presión y baja toxicidad

F 115 y DIFLUORETANO

Los freones, gases a temperatura ordinaria, se utilizan abundantemente como refrigerante, propelente, agente extintor, y como dieléctricos. Tiene gran estabilidad química y son poco reactivos.

Los freones inhalados son en gran parte eliminados sin metabolizar.

Los éteres fluorados son metabolizados y de ahí sus efectos tóxicos.

Metoxifluorano, el 50% de la dosis inhalada es metabolizada in vivo dando ácido oxálico y liberando ion flúor. Es nefrotóxico, secundaria a la liberación del ion flúor, y hepatotóxico.

Halotano, se estima que del 12 al 24.8% del inhalado se metaboliza. Se han identificado tres metabolitos hepatotóxicos: ácido trifluoroacético, N-trifluoroacetil-2 aminoetanol, y N-acetil-S-(2 bromo-2 clor-1-1-difluoroetil)-L cisteína.

Es hepatotóxico. Produce alteraciones de la reproducción, como abortos, partos prematuros, y puede producir malformaciones congénitas en descendencia de personal de quirófanos.

Enflurane es metabolizado < 2.5%, libera ion flúor y produce ácido oxálico.

Isoflurane es metabolizado < 2.5%, transformándose en ácido trifluoroacético.

Fluorexene, es metabolizado < 2.5 % en ácido trifluoroacético y trifluoroetanol.

Los fluoroalcanos son menos hepatóxicos que los cloroalcanos. Exacerban las manifestaciones cardiotoxicas inducidas por la anoxia: bradiarritmia, taquicardia, bloqueo auriculo-ventricular, depresión miocárdica, etc.

Sensibilizan el miocardio a la epinefrina, sobre todo durante esfuerzos físicos, en exposiciones a concentraciones ambientales superiores al 5%.

DERIVADOS FLUORADOS de los HIDROCARBUROS AROMATICOS

Son tóxicos e irritantes. Se absorben por vía inhalatoria, digestiva y percutánea.

I) DERIVADOS ANILINA

2 FLUORANILINA

Nº C.A.S. = 348-54-9

3 FLUORANILINA

Nº C.A.S. = 372-19-0

4 FLUORANILINA

Nº C.A.S. = 371-40-40

Son muy tóxicos, irritantes de mucosas, producen cianosis, edema agudo de pulmón, y pueden ser letales.

II) DERIVADOS FLUORADOS DEL BENCENO

Nº C.A.S. = 462-06-6

Son irritantes.

III) DERIVADOS DEL FENOL

2 FLUOROFENOL

Nº C.A.S. = 367-12-4

3 FLUOROFENOL

Nº C.A.S. = 372-20-3

4 FLUOROFENOL

Nº C.A.S. = 371-41-5

Son irritantes, y el 4 fluorofenol en exposiciones fuertes puede causar graves quemaduras oculares y pulmonares.

IV) DERIVADOS FLUORADOS DEL TOLUENO

2 FLUOROTOLUENO

Nº C.A.S. = 98-52-3

3 FLUOROTOLUENO

Nº C.A.S. = 325-70-5

4 FLUOROTOLUENO

Nº C.A.S. = 352-32-9

Son irritantes de mucosa respiratoria y ocular.

FLUOROPOLIMEROS

Son utilizados generalmente como termoplásticos. Ciertos polímeros de cadena corta contienen también un átomo de bromo. Se ha propuesto su uso como producto para contrastes radiológicos.

Los polímeros son inertes, el riesgo procede de los productos de descomposición térmica, ya que a 250-300° C o a 740° F liberan flúor, C_2F_4 , ácido fluorhídrico, fluoruro de carbonilo, difluoruro de oxígeno, trifluoruro de fluoracetilo, tetrafluoruro de carbono, perfluoroisobutileno, ácidos fluorados y compuestos de oleofinas. Durante su combustión liberan altas concentraciones de CO y de vapores nitrosos. La combustión de estos productos puede ser explosiva.

Producen fiebre de los humos de los polímeros

POLITETRAFLUOROETILENO. TEFLON, FLUON, RESINA TEE $(CF_2=CF_2)_n$

Aunque es inerte puede producir irritación cutánea.

POLIHXAFLUOROPROPILENO. RESINA HFP

POLIMONO CLOROTRIFLUOROETILENO. HOSTAFLON $(CClF=CF_2)_n$

FLUORURO de POLIVINILO $(CH_2=CHF)_n$

COPOLIMEROS.FLUOROELASTOMEROS.VITON

Esta prohibido fumar en las áreas de fabricación.

TOXICOLOGIA

El flúor es un oligoelemento esencial, necesario para muchos sistemas enzimáticos y para la mineralización ósea y dental.

Las necesidades metabólicas están cubiertas con el flúor que ingresa con el agua de bebida, que según la U.S. Drinking Water Standards (USA) debe ser de 0.3 mg/litro de fluoruros, alimentos animales y vegetales.

Los individuos normales residentes en zonas con aguas conteniendo ese mínimo de flúor tiene una concentración sanguínea de flúor de 0.26 a 0.8 mg/litro y una excreción urinaria de 0.5-2 mg/litro de orina.

Otras fuentes de absorción de flúor de origen no profesional son las pastas dentífricas y colutorios, que contienen fluoruro de estaño, y los comprimidos de fluoruro sódico para prevenir las caries y tratar la osteoporosis ya que aumenta la densidad ósea y la calcificación.

Los individuos residentes en zonas con aguas pobres en flúor tiene concentraciones sanguíneas de 0.010 mg/litro, debiendo adicionarse a las aguas 1 ppm de flúor, cantidad mínima que protege contra las caries.

Los trabajadores expuestos crónicamente al flúor a concentraciones atmosféricas del TLV para fluoruros (2.5 mg/m³) eliminan por vía urinaria 4.5 mg/litro (entre 2.1-17.4 mg/litro de orina).

Si no se excede la concentración máxima normal de 2 mg/día de flúor, el 50% se elimina por vía urinaria y 6-10% por heces, por la bilis se elimina poco, y 13-23% por el sudor. También se elimina por leche, lágrimas.

El plasma contiene el 72% de flúor no ligado a las proteínas, estando un 10% ionizado. Este flúor ionizado pasa a los 30 minutos al hueso y en 2-3 horas a la orina.

El hueso absorbe y deposita en la apatita fluoruro, independientemente de la concentración sanguínea. Normalmente el hueso contiene un 0.1% de flúor (100-200 mg/100 gr de hueso). En las exposiciones profesionales prolongadas el contenido en los huesos puede llegar a 1% de su peso.

Cuando el ingreso crónico es superior a 4 mg/día se deposita excesivamente en los huesos, constituyendo el 90% del depósito orgánico. También se deposita en los riñones (afectando su funcionamiento), en la aorta, conforme avanza la edad del sujeto y la duración de la exposición.

Los efectos tóxicos del flúor y fluoruros se localizan en múltiples órganos; sobre el hueso produce alteraciones del metabolismo del calcio-fósforo. Origina alteraciones enzimáticas, aumento de la actividad osteoblástica y osteoclástica. El flúor sustituiría los radicales hidroxilos de los cristales de hidroxiapatita.

Altera el metabolismo del yodo interfiriendo la producción de hormonas tiroideas, adquiriendo su máxima dimensión con el trifluoramina óxido. En animales de experimentación se puede producir cretinismo fluorínico.

Se combina con la fenilalanina y tirosina interfiriendo sus funciones.

Bloquea las metaloenzimas, con combinación con metales indispensables.

En experimentación animal se han observado:

Alteraciones genitales, supresión del estro, esterilidad, malformaciones.

En el riñón produce alteraciones epiteliales con albuminuria, poliuria, hematuria.

En hígado lesiones de degeneración grasa.

Sobre la sangre acción anticoagulante.

El flúor inhibe lipasas, fosfatasas y fermentos glicolíticos. Hay hipocalcemia e hipomagnesemia en las intoxicaciones por flúor.

INTOXICACIÓN AGUDA

El flúor es el más corrosivo e irritante de los halógenos, y en contacto con vapor de agua produce ácido fluorhídrico y oxifluoruro, más tóxico que el propio flúor.

Es un irritante de mucosa ocular y respiratoria. Una exposición a 25 ppm durante 5 minutos origina irritación ocular; a 20 mg/m³ durante 5 minutos produce lesiones respiratorias no irreparables.

Causa lesiones químicas en la piel (quemaduras).

La exposición repetida al flúor, de animales de experimentación, ha ocasionado lesiones hepáticas y renales, y fenómenos de tolerancia.

El ácido fluorhídrico a concentraciones de 5-10 ppm origina irritación ocular, nasal, faríngea con lagrimeo, estornudos, sialorrea.

A concentraciones de 2-4.7 ppm produce eritema facial que se sigue de descamación. También provoca irritación nasal y faríngea.

El eritema cutáneo que producen los vapores de ácido fluorhídrico a alta concentración o por salpicaduras se sigue de vesículas y ulceraciones, dejando al descubierto la dermis, en forma de quemaduras muy dolorosas que se infectan originando incapacidades prolongadas para el trabajo.

Si las concentraciones atmosféricas son altas se producen también ulceraciones de las mucosas de la nariz, encías, laringe y conjuntivas.

En los obreros de la extracción de fluoroespato se pueden producir silicosis y en los de extracción de berilio se puede producir «fiebre de los fundidores» que dura algunos días, se inicia con tos, expectoración y disnea que se va agravando hasta producir cianosis. Aparece fiebre, disminuye la amplitud respiratoria, se auscultan estertores diseminados o en focos; visualizándose en las radiografías fibrosis reticular o nódulos hiliares, y sinusitis.

Si la concentración atmosférica de flúor, fluorhídrico o fluoruros gaseosos es alta se produce irritación e inflamación de laringe, tráquea, bronquios, pudiendo evolucionar hasta edema agudo de pulmón.

También presenta náuseas, vómitos, anorexia, hipocalcemia, hipomagnesemia, acidosis metabólica.

Se han producido intoxicaciones colectivas por fluorhídrico, como la ocurrida en la empresa Marathon Petroleum en Trinidad (Texas, 1987) con 265 intoxicados, 35 hospitalizados y la evacuación de 3.000 individuos tras la ruptura de una canalización de fluorhídrico de esa instalación petroquímica.

Se han descrito intoxicación sistémica después de sufrir quemaduras de 25 cm de superficie cutánea afectada. La dosis mortal de ácido fluorhídrico es de 1.5 g.

Hay descrita una intoxicación colectiva por flúor en el Valle de Maurienne, 1940-1950.

En 1967, en Salindres, en una fábrica química, se produjo una intoxicación colectiva por hexafluoruro de clorobuteno, con 21 intoxicados y 3 fallecidos.

Los fluoruros inorgánicos son muy irritantes y tóxicos, ya que se hidrolizan en ácido fluorhídrico en contacto con el agua tisular, de los alveolos, etc. Se han producido intoxicaciones agudas colectivas por fluoruros por vía digestiva como la ocurrida en una prisión donde al ingerir por confusión fluoruro sódico se produjeron 267 intoxicados y 47 fallecimientos.

La dosis mortal de fluoruro sódico es de 5-10 g, habiéndose encontrado niveles plasmáticos de flúor de 8 mg/litro (2.6-16 mg/litro) entre los intoxicados.

La intoxicación por vía digestiva, voluntaria o accidental, se manifiesta por:

Acción necrosante sobre mucosas digestivas con náuseas, vómitos al principio de tipo mucoso y luego hemorrágico, diarrea, dolores abdominales, melenas, sed insaciable.

Por absorber el calcio plasmático se origina tetania. Hay metahemoglobinemia con cianosis.

En la intoxicación subaguda presentan debilidad, sialorrea, convulsiones, espasmos carpopedales, parálisis de músculos faciales, midriasis, taquicardia, polipnea, insuficiencia cardíaca, fibrilación ventricular, colapso.

En sangre aparece hiperglucemia, por inhibición del metabolismo de los glúcidos, hipocalcemia, hipomagnesemia, acidosis metabólica, y en orina albuminuria, glucosuria, hematuria.

En la industria son excepcionales las intoxicaciones agudas por inhalación de polvos de fluoruros que suelen producir irritación nasal y conjuntival, con epistaxis, lagrimeo y rinorrea; siendo más frecuente la intoxicación crónica que afecta a los trabajadores de:

- Las plantas de obtención de flúor por electrólisis, y en los que trabajan en la minería y en la obtención de espatoflúor.

- Fundiciones de acero y magnesio, donde pueden encontrarse concentraciones atmosféricas altas: naves de colada 7.2 ppm, y naves de desmoldeo 8.7 ppm.

- También se intoxican los trabajadores de electrólisis de aluminio (trituration de criolita) y los obreros de las fábricas de superfosfatos.

Con electrodos de soldadura de tipo I, II se producen concentraciones atmosféricas de 2 mg/m³ de fluoruros y 1.7 mg/m³ de ácido fluorhídrico.

INTOXICACION CRONICA

La fluorosis crónica es la forma más importante de intoxicación profesional por flúor, y se caracteriza por su polimorfismo.

Lesiones esqueléticas: aparecen precozmente en raquis y cráneo, inicialmente son asintomáticas sin presencia de fracturas, descubriéndose solo por radiografías. Tras varios años de exposición, mínimo 2-9 años a la criolita y otros fluoruros, se producen lesiones de osteoesclerosis y lesiones osteoclasticas dando esqueleto de mármol, que en los exámenes postmortem aparecen como huesos blanquecinos, frágiles, macizos, que pesan el triple de lo normal, con reducción del espacio medular.

Al examen anatomopatológico aparecen alteraciones estructurales, depósitos de cal concéntricos con obstrucción de los conductos de Havers. Hay fenómenos de condensación y resorción ósea, periostitis y endostitis, con calcificación del sistema fibrocartilaginoso.

Inicialmente se puede apreciar engrosamiento trabecular y osificación ligamentosa, especialmente son visibles en el sacro. En radiografías del antebrazo es posible observar calcificación del ligamento interóseo.

En fases más avanzadas las trabéculas se espesan y finalmente se unen, con aumento de la densidad ósea, adquiriendo un aspecto granular amorfo, en esta fase las lesiones son visibles en costillas y extremidades, con fenómenos de periostitis y aposiciones óseas irregulares (espolones, espículas, etc).

Posteriormente existe osteopetrosis fluórica, no reconociéndose la estructura del hueso, y afectándose todo el esqueleto.

Una forma particular de fluorosis es la osteomalácica con vértebras bicóncavas, fuerte condensación ósea y aumento de los espacios intervertebrales, afectándose las apófisis espinosas con aparición de osteofitos. La osificación de los ligamentos vertebrales le confiere el aspecto de columna en «caña de bambú» similar al de la espondilitis anquilopoyética.

En la pelvis se puede seguir también las distintas fases de la fluorosis al igual que en costillas, clavículas, omóplatos, etc.

En los huesos largos de las extremidades y en los del carpo y metacarpo hay escasa condensación ósea. Las osificaciones ligamentosas son más visibles en hombro, codo y rúcula.

En las articulaciones se mantiene la línea interarticular, se producen secundariamente fenómenos artrósicos.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con enfermedad de Albers-Schomberg, osteítis deformante de Paget, metástasis carcinomatosas, osteopatía medular, osteítis condensante tóxica de otras etiologías, osteoartrosis y osteoartritis anquilopoyética.

Alteraciones nerviosas: secundarias a las lesiones óseas, radiculitis por compresión, mielopatía, paraplejas, alteraciones sensoriales, fibrilaciones musculares, cefaleas, vértigos, alteraciones de la visión.

Alteraciones digestivas: gastritis, estreñimiento, flatulencia, dolores abdominales.

Alteración miocárdica: afectación miocárdica con degeneración coloide difusa, hiperemia y pequeñas zonas hemorrágicas.

Alteraciones renales: se puede detectar aminoaciduria, hiperfosfaturia, poliuria, polidipsia, cistitis.

Alteraciones respiratorias: inflamación crónica de vías respiratorias superiores.

Alteraciones cutáneas: urticaria.

En sangre: anemia, hiperglucemia, hipocalcemia.

Una absorción diaria de 20-80 mg de fluoruros durante 10-20 años puede producir una fluorosis invalidante, apareciendo los primeros signos a los 2-3 años de iniciarse la exposición al flúor.

La tasa de excreción urinaria de flúor es un buen indicador de la exposición.

Según la NIOSH la tasa al principio y al final de la jornada no deben sobrepasar estos valores:

- Inicio = 4 mg/litro orina.

- Final = 7 mg/litro orina.

Un trabajador que está expuesto a una concentración de 2.5 mg (TLV) absorberá diariamente \cong 5mg fluoruros al día.

Deben efectuarse radiografías cada dos años.

Respecto a los derivados orgánicos del flúor, los fluororalkanos son menos tóxicos que los hidrocarburos clorados por ser muy estables y por su menor liposolubilidad.

Algunos son irritantes respiratorios y tóxicos hepatorenales. Expuestos al calor desprenden fosgeno y ácido fluorhídrico.

Están expuestos a fluoruros orgánicos:

- Los trabajadores de laboratorios y plantas químicas de producción.

- Anestelistas y personal de unidades de recuperación postoperatoria.

- Los trabajadores de la industria de plásticos, de refrigeración.

- Y los que utilizan freones como extintores en espacios cerrados.

Los fluorocarburos gaseosos tienen propiedades anestésicas incluso a concentraciones inferiores al TLV.

Los fluorometanos y fluoroetanos no son hepatotóxicos ni nefrotóxicos, pero si lo son: tetrafluoroetileno, hexafluoropropileno y el clorotrifluoroetileno, que son tóxicos hepáticos y renales en animales de experimentación por exposiciones prolongadas y repetidas.

El perfluoroisobutileno a concentración de 0.75 ppm durante 4 horas en animales de experimentación produce efectos similares a los del fósgeno.

Tiene asignado un alto poder irritante para conjuntivas y mucosa respiratoria de vías altas y pulmón.

Los fluorocarburos gaseosos pueden producir arritmias y paradas cardíacas en situaciones en las que se libera cifras anormales de adrenalina (ejercicio violento, excitación, miedo, etc).

Los anestelistas y personal de quirófano expuestos de forma prolongada a anestésicos fluorados pueden sufrir: cefaleas, fatigabilidad, náuseas y prurito, hepatitis tóxica, afecciones renales crónicas, carcinomas del sistema reticuloendotelial y linfático.

Entre el personal femenino y las mujeres de anestelistas se han encontrado tasas elevadas de abortos, partos prematuros y malformaciones fetales, y se sospecha su posible potencial carcinogénico por su similitud con el bis-clorometil éter y clorometil éter.

Todos los fluorocarburos tienen propiedades desengrasantes de la piel y pueden absorberse por vía cutánea.

A grandes concentraciones atmosféricas son asfixiantes simples y narcóticos.

La inhalación de fluorocarburos a concentraciones atmosféricas superiores al 10% produce temblor, anestesia, convulsiones, y si ocurre la muerte, ésta se produce por asfixia.

A concentraciones superiores al 5% causan una reducción de la fuerza de contracción miocárdica, al parecer por inhibición de la ATPasa miocárdica.

El halotano a concentraciones de 1-10 ppm y en animales de experimentación provoca alteraciones citogenéticas en médula ósea y en espermatogonias.

La descomposición térmica de los fluorohidrocarburos, por llama o arco eléctrico, origina la liberación de

ácido fluorhídrico, fósgeno (si lleva cloro en la molécula), tetrafluorosilicano, fluoruro de carbonilo y cloruro de carbonilo.

La NIOSH ha propuesto un TLV de 2 ppm para los anestésicos halogenados.

Los ácidos fluorocéticos, mono-di-trifluoroacéticos, son de las sustancias más tóxicas, sobre todo los fluoroacetatos estables.

Con fluoroacetato sódico se han producido intoxicaciones voluntarias o accidentales, a veces mortales.

La toxicología depende de la síntesis letal que ocasione su absorción, al producir ácido fluoracético que bloquea el ciclo de los ácidos tricarbóxicos al inhibir la aconitasa, con lo que se interrumpe el ciclo de Krebs, el aporte energético a las células y su muerte. Existe un aumento masivo de citrato en ciertos tejidos, especialmente en riñones.

La dosis tóxica para adultos es de 2-10 mg/kg.

Una o dos gotas de fluoroacético/fluoroacetato absorbida por inhalación, ingestión o a través de una herida son mortales. El periodo de latencia puede llegar a exceder las 6 horas.

Como sintomatología aparecen náuseas, vómitos, dolores abdominales, sialorrea, estreñimiento, visión borrosa, nistagmus, concentraciones musculares, convulsiones, parestesias, coma, alteraciones cardíacas como arritmia, fibrilación ventricular, hipotensión arterial, paro cardíaco- muerte súbita.

La existencia de flúor orgánico en las células se puede determinar por:

- 1) Espectroscopia por resonancia magnética.
- 2) Análisis químico.

TRATAMIENTO

Las quemaduras cutáneas y mucosas por flúor, fluorhídrico, etc se tratan:

- I) Lavar inmediatamente con agua durante 15 minutos.
- II) Aplicar compresa empapadas en SOLUCION de AMONIACO al 28% hasta que la zona afectada deje de estar blanquecina y recupere su color.
- III) Aplicar pomada de OXIDO de MAGNESIO al 20% en glicerina.
- IV) Inyectar, infiltrando alrededor de la zona quemada, una SOLUCION de GLUCONATO CALCICO al 10%.

El tratamiento de las intoxicaciones agudas es sintomático, siendo la primera acción la evacuación del intoxicado al aire libre. Respiración artificial con oxígeno 100%, o traqueotomía cuando proceda.

Quitar las ropas, lavar la piel con agua y jabón durante 15 minutos.

En las intoxicaciones crónicas también el tratamiento es sintomático.

Se ha ensayado disminuir el flúor con la administración de SULFATO de ALUMINIO, que transforma el fluoruro de calcio insoluble en fluoruro de aluminio soluble y eliminable por orina.

Cuando ocurra una ingestión de fluoroacetato se procederá:

- Al lavado de estómago inmediato, con purgante salino.
- Oxigenoterapia, respiración artificial si es preciso.
- Inyección intravenosa de 20-50 gr de ACETAMIDA en 500 c.c. de solución glucosa al 5%.
- Traslado al Hospital donde seguirá administrándose MONOACETIN (monoacetato de acetamida) 5-10 gr en 20-40 c.c. de solución glucosa al 40-50 %. Tratamiento sintomático de las convulsiones. Vigilancia y monitorización electrocardiográfica en U.V.I.

Las lesiones oculares, nasales, bucales, etc deben ser tratadas sintomáticamente.

PREVENCION

Reconocimientos médicos previos

No serán aceptados trabajadores varones menores de 18 años y mujeres menores de 21 años (Decreto 26 julio 1957 Trabajos peligrosos e insalubres prohibidos a mujeres y menores), en las siguientes actividades:

Grabado y esmerilado del vidrio y cristal con ácido fluorhídrico.

Fabricación de abonos químicos

Fabricación de ácido fluorhídrico, cloruro cálcico, cianamida o fluoruros.

Tampoco serán aceptados aquellos trabajadores que presenten alteraciones dentales de fluorosis: pérdida del brillo, color amarillento, punteado pardo, aspecto gredoso; ni los alcohólicos o aquellos que presenten alteraciones hepáticas o renales previas.

Reconocimientos médicos periódicos

Los reconocimientos serán anuales salvo que presente linfocitosis relativa, en cuyo caso serán trimestrales.

En el interrogatorio se hará especial énfasis en las alteraciones articulares, dermatosis, úlceras orales, dolor laríngeo. Se realizarán determinaciones de fluoruros en sangre y orina por:

Fluoruros orgánicos por el método potenciometría de ión específico.

Las cifras se anotarán en la ficha y si sobrepasan las cifras recomendadas por la NIOSH como máximas, tanto para antes y después de la jornada de trabajo. Se procederá a la vigilancia médica y al cambio en el puesto de trabajo, a uno exento de riesgo cuando proceda.

Deben anotarse en la ficha de reconocimiento y en la cartilla sanitaria, al igual que los niveles de contaminación atmosférica detectado en los puestos de trabajo.

El reconocimiento debe comprender:

Exploración ocular, estado de las conjuntivas, fluorescencia corneal para detectar lesiones corneales.

Exploración de rinofaringe y rinoscopia. Radiografía de senos paranasales. Exploración de cavum.

Exploración cutánea en busca de eritema, descamaciones, ulceraciones.

Exploración osteoarticular, movilidad del raquis y articulaciones.

Exploración pulmonar, con auscultación, pruebas funcionales respiratorias, radiografías de tórax en las que además de posibles alteraciones se descubrirá precozmente signos de osteoesclerosis en costillas, vértebras.

Exploración cardíaca, siendo el electrocardiograma obligatorio.

Exploración de aparato digestivo, anamnesis, palpación en busca de hepatomegalia, y eventualmente ecografía abdominal. Pruebas funcionales hepáticas.

Exploración renal del volumen urinario, y detección de albuminuria, hematuria, oliguria.

Análisis sanguíneo, con hemograma, recuento y fórmula leucocitaria, calcemia, glucemia, ácido úrico, colesterol, urea, fosforemia, proteínas totales, fosfatasa alcalina, láctico deshidrogenasa, guanina glutamil transferasa.

Análisis urinaria, además de la citada determinar hidroxiprolinuria y tasa de eliminación urinaria de flúor.

En los expuestos a fluorocarburos y éteres fluorados determinar por cromatografía fluoruros orgánicos en sangre o determinar el flúor total restando el flúor inorgánico, lo que nos dará la tasa de flúor orgánico. En aquellos expuestos a éteres fluorados anestésicos se determinarán en sangre y orina los correspondientes metabolitos y se realizarán determinaciones ambientales: concentración y tipo de compuesto fluorado.

Se recogen con impringer, barboteadores, filtros de papel alcalino o filtros de fibra de vidrio o de membrana. Los humos se recogen con precipitadores electrostáticos. El análisis puede efectuarse por métodos gravimétricos, enzimáticos, trifimétrico, colorimétrico o electroquímico.

Para el análisis de hidrocarburos fluorados puede usarse el método basado en la insolubilidad del fluoruro de torio. Existen aparatos automáticos de análisis con alarma para el ácido fluorhídrico y fluoruros gaseosos.

Respecto a la prevención técnica:

Se impartirán instrucciones a los trabajadores.

Aplicación de las normas de seguridad indicadas en el etiquetado.

Ventilación. Aspiraciones localizadas. Aspiración bajo campana. Sistemas automatizados.

Uso de protecciones individuales. Careta, guantes de caucho, botas y gafas de materia plástica.

Protección de la cara con vaselina. Prohibido comer, fumar o beber durante el trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Baselt Randall C. *Fluoride* p. 140-142. En Biological Monitoring Method for Industrial Chemical Biomedical Publication Davis, California. 1980..
- Drodz M. Estudio de los efectos de la exposición a compuestos fluorados en el metabolismo de los tejidos conjuntivos en ratas jóvenes. *Journal of Toxicologie Medicals* 4(2) p. 151-157. 1984.
- Ekstrand J, Ehnerbo M. *Relación entre fluoruros plasmáticos y tasa de fluoruros en el hombre*. *J. Occup Med.* 25(10) p. 745-748. 1983.
- Irving Sax N. *Flúor y derivados* p. 778-781. En Dangerous Properties of Industrial Material. Van Nostrand Reinhold, Co. New York. 1968.
- Larget E.J. *flúor y compuestos* p. 672-674. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP. 1974-1975.
- Lauwerys R. *Fluor. Fluoruros* p. 264/295-298. En Toxicología Industrial y Enfermedades Profesionales. Ed Masson, Paris. 1983.
- Pattison F. L.M. *Acido fluoracético. y compuestos.* p. 35-36. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP. 1974-1975.
- Plunikett E. R. *Flúor y derivados* p. 283-287. En Manual de Toxicología Industrial. Ed Urmo, Bilbao. 1974.
- Reinhardt C.H. *Acido fluorhídrico* p. 36-37. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP. 1974-1975.
- Ron N. William, Barkman H. *Fluorine respiratory irritans* p. 275-276. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown Co., Boston. 1983.
- Zoeber A. et al. *Eliminación renal de fluoruros, parámetro útil para supervisar a las personas expuestas al flúor*. *Int. Annual. Occup. Envir. Health.* 40(1) p. 13-24. 1977.

Capítulo XVI
ACIDO NITRICO



ACIDO NITRICO

El ácido nítrico es un ácido fuerte, corrosivo aún en soluciones diluídas, que por contacto (salpicaduras) o a través de sus vapores altamente irritantes para piel y mucosas, pueden producir Enfermedades Profesionales en aquellos trabajadores que intervengan en trabajos con riesgos (*Lista Real Decreto 1995/78*):

- a) Fabricación de ácido nítrico.
- b) Producción de abono orgánicos, explosivos, nitrocelulosa, seda artificial y cuero sintético, barniz, lacas, colorantes y colodium.
- c) Decapado, fijación, mordentado, afinado damasquinado, revestimiento electrolítico de metales.
- d) Grabado al agua fuerte.
- e) Fabricación de fieltros y perlas de vidrio.

El ácido nítrico se obtiene:

1) A partir del amoníaco (método Oswald). El amoníaco, obtenido por el Método de Harber o de la cianamida, se mezcla con diez veces su volumen de aire, precalentado a 600° C y en contacto con catalizador de malla de platino, con lo que se forma óxido nítrico que con más aire se oxida a dióxido de nitrógeno que reacciona con agua, formando ácido nítrico y ácido nitroso. Este último se descompone en óxido nítrico y vuelve a la cámara de reacción.

2) A partir del nitrato sódico (nitrato de Chile) purificado al 98-99%, calentándolo con ácido sulfúrico concentrado. Los vapores condensan por refrigeración y el ácido líquido se recoge en vasijas de cristal o gres resistentes al ácido. El ácido obtenido es amarillento por su contenido en óxidos de nitrógeno que se eliminan haciendo pasar una corriente de aire por el destilado, que queda incoloro.

3) También se utilizaban los métodos del arco eléctrico de Birkeland-Eyde, Schnherr, etc, que ya no se usan.

ACIDO NITRICO o AZOTICO (NO_3H)

peso molecular=63.02	punto fusión=-42° C	punto ebullición=86° C
T.L.V. = 2 p.p.m. — 5.2 mg/m ³	Stel = 4 p.p.m. — 10 mg/m ³	
Nº C.A.S. = 76 97-37-2	densidad=1.502	
Nº C.E.E. = 007-004-00-1 concentración >70%		índice peligrosidad= O. C.
FRASE R = 8-35	FRASE S = 23-2636	
Nº C.E.E. = 007-004-00-9 concentración 20-70%		índice peligrosidad= C
FRASE R = 35	FRASE S = 2-23-26-27	
Nº C.E.E. = 007-005-00-9 mezcla sulfonítrica >30% NO_3H		índice peligrosidad= O. C.

Es un líquido incoloro o amarillento, fumante, que emite vapores sofocantes y corrosivos. Es un poderoso oxidante y corrosivo.

La composición de los vapores o humos del ácido depende de los siguientes factores: temperatura, humedad, contactos con otros materiales, productos orgánicos o metales pesados. La dependencia de esos factores determina la composición en una mezcla de óxidos de nitrógeno y de vapor de ácido nítrico.

b) Producción de abonos orgánicos

NITRATO AMONICO (ver amoniaco)

Contiene 33% de nitrógeno amoniacal, se emplea en la producción de abonos compuestos. Fijado sobre soporte de arcilla y caliza y mezclado con un 20% de nitrógeno es el amonitrato.

NITRATO CALCICO ((NO₃)₂ Ca)

peso molecular=164.10 punto fusión=561° C densidad=2.36

Cristales cúbicos incoloros, higroscópicos. Se obtiene disolviendo piedra caliza con ácido nítrico o absorbiendo vapores nitrosos sobre lechada de cal.

Se usa como abono, en pirotecnia, industrias de explosivos y agente oxidante.

NITRATO POTASICO (NO₃, K)

NITRO. NITER. SALPETRIER. SALITRE.

peso molecular=101.10 punto fusión=334° C punto ebullición= se descompone a 400° C
densidad=2.109

Polvo cristalino, transparente o blanco, de gusto salado picante. Se usa como aditivo alimentario y conservante del jamón, cecina, etc; y como abono.

Se obtiene calentando mezcla de cloruro potásico y nitrato sódico.

NITRATO SODICO (NO₃, Na)

NITRATINA. SODA NITER.

peso molecular=85.01 punto fusión=306° C punto ebullición= se descompone a 380° C
densidad=2.261

Cristales incoloros e inodoros, transparentes, de gusto salado. Se usa como abono y en la fabricación de ácido nítrico (nitrato de Chile).

Los nitratos de potasio y el de sodio existen libres en la naturaleza. En las fábricas, almacenes y transportes de nitratos existe alto riesgo de explosiones catastróficas como las de OPPAU, 1923, explosión de nitrato amónico con 591 fallecimientos y 7.000 heridos; Texas, explosión de un barco cargado de nitrato de amonio con 576 muertes y 5.000 heridos.

b) Producción de explosivos

NITROCELULOSA (C₁₂H₁₄(ONO₂)₆O₄ a C₁₂H₁₇(ONO₂)₂O₇)

La celulosa es un β-glucósido de estructura similar a la de la glucosa, que se encuentra en las partes leñosas de las plantas y que por hidrólisis parcial da celobiosa.

La nitración de la celulosa da lugar a nitrocelulosa (éster nítrico) en la que los grupos oxhidrilos de la celulosa han sido sustituidos por grupos nitrato. La nitración se realiza en presencia de ácido sulfúrico concentrado para eliminar el agua que se genera.

La celulosa altamente nitrada (13.4% N) constituye el algodón pólvora, base de la pólvora sin humo.

Nitrocelulosa: nitrato de hexa-, penta-, tetra celulosa, o trinitrato de celulosa

peso molecular=594.28 a 459.28 punto flash=55° F densidad=1.66

Nº C.A.S.= 9000-4-70-0 Nº C.E.E. =603-037-00-6 //603-037-01-8

índice peligrosidad= E FRASE R = 13 FRASE S = 35

Polvo blanco amorfo, parecido al algodón. Se obtiene tratando celulosa en forma de barra, hilachas, pasta de papel con mezcla de ácido nítrico y ácido sulfúrico concentrados.

Se emplea en la fabricación de explosivos. Explota a 160-170° C.

PIROLIXINA

Nº C.E.E. = 603-037-01-8 índice peligrosidad= F

FRASE R = 11 FRASE S = 16-36-37-39

Es la celulosa nitrada al 10.5-12.3 %. Se emplea en la fabricación de colodión.

NITROGLICERINA o TRINITRATO de GLICEROL ($C_3H_5(ONO_2)_3$)

peso molecular=227.09 punto fusión=11° C punto ebullición= explota a 260° C
densidad=1.601 presión vapor= 1 mm a 127° C densidad vapor=7.84
Temperatura ignición=518° C índice peligrosidad= Ex. T+
Nº C.A.S. = 55-63-0 Nº C.E.E. = 603-034-003-x
FRASE R = 3-26/27/28-33 FRASE S = 33-35-36/37-45
T.L.V. (vía dérmica) = 0.05 p.p.m. — 0.46 mg/m³.

Es un líquido incoloro o amarillento. Se obtiene tratando glicerina con ácidos nítrico y sulfúrico concentrados. Se emplea en la fabricación de dinamita, etc...

TOXICOLOGIA

La nitroglicerina puede absorberse por vía inhalatoria, digestiva o percutánea. Posee una acción hipotensora, por vasodilatación arterial, aumentando el ritmo cardíaco y deprimiendo la tensión arterial.

La mayoría de los trabajadores se aclimatan a la acción hipotensora, otros presentan náuseas, y algunos deben abandonar el trabajo después de un periodo de prueba de 2-3 semanas.

La nitroglicerina puede ocasionar trastornos neurológicos.

Causa cefalea (jaqueca), somnolencia, hipotensión arterial, náuseas, vómitos, fatiga, adelgazamiento y cianosis. En los casos graves producen embotamiento sensorial, irritabilidad, manía. Las bebidas alcohólicas pueden acelerar la presentación de los síntomas tóxicos.

Pueden producir sensibilización cutánea en zonas de aplicación.

TRATAMIENTO

En caso de ingestión lavado y adsorción rápida del producto, o provocar vómito.

Lavado inmediato de la piel contaminada.

Evacuación a zona de aire libre de contaminación, y aplicar OXIGENO en caso de cianosis.

PREVENCION

Dado los elevados riesgos de explosión, se prestará atención a la nitruración. Los recipientes de nitruración estarán refrigerados.

No debe haber objetos metálicos o de cristal al descubierto. Se excluirá todo material eléctrico.

Ventilación localizada y general.

Ropas de protección, que deben ser lavadas por la empresa; guantes de polietileno.

Equipos de respiración con filtros, o de respiración autónoma.

PREVENCION MEDICA

Reconocimientos médicos previos

Se declarará no apto al trabajador que padezca: cardiopatía, hipotensión arterial, disposición neurótica, o alcoholismo crónico.

Reconocimientos médicos periódicos

Se investigará la existencia de síntomas cutáneos, y cianosis.

Exploración cardiocirculatoria: auscultación, frecuencia cardíaca (pulso), cianosis, edemas en extremidades inferiores. Electrocardiograma.

Interrogatorio sobre síntomas: mareos, cefaleas, náuseas, vómitos, estreñimiento o tos persistente.

Determinar tasa sanguínea de metahemoglobina. hemograma, tasa de hemoglobina.

DINITRATO de ETILEN GLICOL DN.EG. NITROGLICOL

Nº C.A.S. = 693-21-0

Nº C.E.E. = 603-033-00-4

índice peligrosidad= Ex. T+

FRASE R = 3-26/27/28-33

FRASE S = 33-35-36/37-45

Se obtiene con etilenglicol y ácido nítrico y sulfúrico concentrado.

2.4.6. TRINITROTOLUENO TNT.

T.L.V. = 0.5 mg/m³.

CICLOTRIMETRILENOTRINITRAMINA o CICLOMITA

Obtenido por nitración con ácido nítrico y hexametileno tetramina.

TETRIL o TRINITROFENILMETILNITRAMINA

Nº C.A.S. = 479-45-8

T.L.V. = 1.5 mg/m³.

TETRANITRATO de PENTAERITROL. PENTRITA

Nº C.A.S. = 78-11-5

Nº C.E.E. = 603-035-00-5

índice peligrosidad= E

FRASE R = 3

FRASE S = 35

Se obtiene nitrando el pentaeritrol.

HEXANITRATO de MANITOL o NITROMANITOL

Nº C.A.S. = 130-39-2

Nº C.E.E. = 603-036-00-0

índice peligrosidad= E

FRASE R = 3

FRASE S = 35

b) Producción de colodium

COLODION (C₁₂H₁₆O₆(NO₃)₄—C₁₂H₇O₇(NO₃)₃)

peso molecular=975

punto flash < 0° F

Pirolixina en disolución con tres partes de éter y una parte de alcohol etílico. Se usa para fabricar membranas de dializar y en Medicina para la protección de heridas.

CELULOIDE

densidad= 1.35-1.60

Líquido claro o coloreado. Se obtiene mezclando alcanfor, pirolixina y alcohol; el alcanfor plastifica la nitrocelulosa convirtiéndolo en un producto termoplástico, al que generalmente se le añade pigmentos.

Se usa en la fabricación de juguetes, películas fotográficas, depósitos de fotográficas, etc..

b) Producción de lacas impermeables

Se obtiene disolviendo pirolixina (de baja viscosidad) en acetato de amilo, metanol y otros disolventes. Constituyen DUCO, que se emplea en pintura de metales y automóviles.

Pueden ser soluciones de hasta un 22% de nitrocelulosa.

b) Producción de seda artificial

Se obtiene del nitrato de celulosa que en disolución se hace pasar a presión por minúsculos orificios dentro de un baño en el que se desnitrifica y precipita en largos filamentos o hilos de aspecto brillante de celulosa.

b) Producción de colorantes.

El ácido nítrico forma nitrocompuestos orgánicos (R—NO₃), actuando sobre compuestos orgánicos en los que el grupo NO₂ está unido a uno o más carbonos de los hidrocarburos alifáticos o aromáticos.

Las nitroparafinas, que se tratarán en otro capítulo, se obtienen:

1) Nitrando hidrocarburos en fase de vapor con ácido nítrico.

2) Tratando un derivado halogenado del hidrocarburo con nitrito de plata.

Se obtienen derivados nitrados de igual o menor número de carbonos.

El benceno, tolueno, aminas aromáticas y derivados reaccionan fácilmente con el ácido nítrico formándose nitrocompuestos aromáticos. Generalmente se emplea una mezcla de ácido nítrico y ácido sulfúrico concentrado, este último para absorber el agua que se forma en la reacción.

Los nitrocompuestos aromáticos dan:

- Por reducción total: aminas.

- Por reducción parcial: compuestos intermedios de gran interés industrial.

El nitrobenzeno da:

- Por reducción electrolítica, o con hierro y ácido clorhídrico: anilina, materia prima en la industria de colorantes.

- En medio fuertemente ácido: fenilhidroxilamina y aminofenol.

- En medio muy alcalino: hidrazobenceno y azobenceno. El hidrazobenceno hervido con ácido clorhídrico produce bencidina, sustancia básica de un gran número de colorantes azoicos. Durante la producción de bencidina hay riesgo de cáncer de vejiga.

c) Decapado o desoxidado ácido

Es un proceso industrial ampliamente utilizado en industria metalúrgica. Es una fase previa a los procesos en los que haya de aplicarse una capa sobre un metal base; para eliminar el óxido y la cascarilla de forma química. Se realiza por inmersión en un ácido inorgánico; ácido nítrico diluido.

Puede realizarse en cubas (proceso estacionario) que se usa en industria de galvanoplastia.

Decapado por lotes de piezas que se mantienen sumergidas y en movimiento.

Decapado en continuo de bandas de acero que pasan por cubas horizontales o verticales.

Va seguido de un baño alcalino. En el decapado de acero se usan mezclas de ácidos (FH, SO_4H_2 , NO_3H).

Se han encontrado concentraciones de vapores de ácido nítrico de 5 mg/m^3 en las cubas de ácido.

Deben emplearse aspiraciones locales, campanas de aspiración a lo largo de toda la cuba. Cuando las cubas son muy grandes deben aislarse y dotar al local de ventilación de evacuación. En las líneas de decapado continuo se emplean caudales de evacuación de $3.4 \text{ m}^3/\text{minuto}$ por m^2 del área de la superficie abierta.

En todas las manipulaciones y fabricación del ácido nítrico se producen emanaciones de óxidos de nitrógeno.

c) Damasquinado

Consiste en incrustar por medio de martilleo hilos de plata, oro o de cobre en una superficie de cobre, hierro o acero, previo vaciado de los dibujos con ácido nítrico.

d) Grabado al agua fuerte

Es un procedimiento astístico consistente en grabar superficialmente mediante la acción del agua fuerte una superficie previamente tratada con un barniz solidificado, generalmente una lámina de cobre en la que con un buril ha realizado un dibujo. Las partes así desprotegidas de barniz son atacadas por el ácido cuando la lámina es introducida en una cubeta con solución del agua fuerte. Posteriormente se elimina el barniz no atacado, destacando el dibujo grabado por el ácido, que debidamente tintado puede reproducirse sobre papel.

Para el grabado se utiliza agua fuerte mezcla de 1 mol de ácido nítrico y 3 moles de ácido clorhídrico, denominada agua regia.

TOXICOLOGIA

Los nitratos inorgánicos formados por un metal combinado con el radical monovalente NO_3 , dependen en su toxicidad de la del metal o bien pueden tener toxicidad individual del propio nitrato.

El ácido nítrico y sus soluciones son fuertemente corrosivas sobre piel y mucosa ocular y respiratoria, dependiendo la gravedad de las lesiones de la concentración de las soluciones y de la duración del contacto, variando desde una simple irritación hasta ulceraciones necróticas. Las nieblas de ácido nítrico son corrosivas para la piel, mucosas y esmalte dental. Todos son fuertemente oxidantes.

La intoxicación se puede producir por ingestión, inyección, inhalación, por absorción percutánea o a través de las mucosas.

Las intoxicaciones por inhalación de vapores de ácido nítrico, que siempre suelen contener otros compuestos nitrosos gaseosos, pueden ser agudas y/o subagudas (raras), mortales rápidamente.

INTOXICACION AGUDA

Las intoxicaciones agudas son más frecuentes y evolucionan en tres fases:

1ª fase: se manifiesta como irritación de las vías respiratorias, con sensación de quemadura en faringe, nariz, tos, sensación de sofocación y signos de irritación ocular como lagrimeo, etc.

2ª fase: dura varias horas, es una fase asintomática, desconcertante.

3ª fase: fase de síntomas respiratorios, pudiendo desencadenar edema de pulmón, frecuentemente mortal. La ingestión de ácido nítrico produce graves quemaduras en boca, faringe, esófago, estómago.

Como sintomatología aparece: Vómitos, epigastralgias, diarrea. Cefaleas, enrojecimiento cutáneo, vértigo. Hipotensión arterial grave, cianosis, colapso, coma, parálisis respiratoria, convulsiones.

Los nitratos se transforman en el organismo originando la formación de metahemoglobina.

Entre trabajadores de nitrato cálcico se puede hallar perforación del tabique nasal.

El diagnóstico se realiza por los síntomas, anamnesis profesional, y determinando la cifra de metahemoglobinemia cuando hay cianosis.

TRATAMIENTO

En caso de contactos cutáneos se procederá al lavado inmediato de ojos durante 15 minutos, con agua y jabón.

Si ha habido salpicaduras cutáneas se le retirarán de inmediato las ropas y se realizará lavado cutáneo con gran cantidad de agua durante 15 minutos, aplicando posteriormente pomada de TRIETANOLAMINA al 5%.

Si se ha producido intoxicación por inhalación de vapores se rescatará al trabajador trasladándolo a zona de aire fresco, procediendo a la reanimación si no respira. Debe estar en reposo absoluto durante 24-36 horas bajo vigilancia médica.

Si la exposición ha sido a vapores de ácido nítrico ingreso urgente en Hospital (U.C.I.).

La ingestión de ácido nítrico debe tratarse con soluciones neutralizantes a base de cal, de magnesia.

Medidas de urgencia

Establecer vía aérea y mantener respiración.

Eliminar la sobredosis de nitritos con vómitos provocados con IPECACUANA, seguido de CARBON ACTIVADO o lavado gástrico.

Mantener la presión arterial administrando líquido.

Eliminar el tóxico de la piel con agua y jabón.

Tratar la metahemoglobinemia cuando sea superior a 30%, acompañada de disnea, con AZUL de METILENO a la dosis de 0.1 ml/kg de peso en solución al 1% IV. Si hay cianosis OXIGENO.

PREVENCION

El ácido nítrico debe envasarse en envases de cristal, aluminio o acero inoxidable, protegidos contra golpes. Los envases deben permanecer herméticamente cerrados y claramente etiquetados.

El ácido se almacenará en zonas separadas, bien ventiladas con suelos de cemento.

Todas las conducciones, uniones, juntas y válvulas serán resistentes al ácido nítrico.

Extracciones localizadas y buena ventilación.

Ropa protectora resistente al ácido nítrico, guantes para manos y antebrazos, y gafas o pantalla facial.

Habrán duchas de emergencia y fuentes oculares, así como extintores en las proximidades.

Los trabajadores expuestos a nitratos-nitroglicerina:

Protección contra emanaciones de óxidos de nitrógeno.

Aspiraciones. Ventilación adecuada.

Manipulación mecanizada, automatizada con control remoto.

Conducciones absolutamente herméticas.

Prohibición de fumar, comer en el trabajo.

Reconocimientos médicos periódicos

En los trabajadores expuestos a ácido nítrico y nitratos se explorará el estado de las mucosa oculares y las de las vías respiratorias altas (rinoscopia, etc).

Exploración de las funciones cardiopulmonares, incluyendo radiografías de tórax, pruebas funcionales respiratorias y electrocardiograma.

Determinar en sangre y orina el metal correspondiente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Cavigneaux A. *Acido nítrico y nitratos* p. 38-40. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo, OIT. INP, Madrid. 1974-1975..
- Dreisbach R.H. *Oxidos de nitrógeno* p. 186-188. En Manual de Toxicología Clínica. Ed Manual Moderno, Mexico. 1984.
- Hunter Donald . *Dióxido de nitrógeno* p. 499-502. En Enfermedades Laborales. Ed JIIMS S.A., Barcelona. 1985.
- Lauwerys R. *L'acide nitrique*. p. 261. En Toxicologie Industrielle et Malladies Proffesionelle. Ed Masson, Paris. 1983.
- Yamagonchi S. *Nitroglicerina* p. 1018-1019. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo, OIT. INP, Madrid.1974-1975.



Capítulo XVII
OXIDOS DE NITROGENO



OXIDOS DE NITROGENO

Son contaminantes atmosféricos resultantes de la combustión de sustancias que contengan nitrógeno como combustible para cohetes, explosivos, cigarros, desperdicios de materias orgánicas, agricultura, etc; capaces de producir Enfermedades Profesionales en trabajadores expuestos en:

- a) Todos los trabajos que impliquen la utilización del ácido nítrico y en particular: la fabricación de ácido sulfúrico, de colorantes sintéticos, de materia plástica, de hidrocarburos nitrados, de explosivos, de productos farmacéuticos, etc.
- b) Utilización de lámparas de arco, de electricidad de alta tensión., etc.
- c) Pulido de cobre, barnizado de aluminio, decapado de metales , grabado, fotograbado, preparación del fieltro, soldadura autógena, galvanoplastia.
- d) Ensilado de cereales.

El NO_2 se libera en los silos por descomposición rápida de materia vegetal. En un silo cerrado y mal ventilado puede existir concentraciones de 1.500 p.p.m. de óxidos; los cereales contienen nitritos y nitratos.

La combustión a altas temperaturas de combustibles carentes de nitrógeno oxida el nitrógeno de la atmósfera a óxido nítrico ($\text{N}_2 + \text{O}_2 = 2 \text{NO}$). A 1.000°K se produce 1% de NO y a 2.675°K un 5%.

Los escapes de automóviles o de motores diesel contienen 1.100 p.p.m. de NO, produciéndose una emisión de 0,015 kg/litro de combustible consumido o 2.5 g/kg para un vehículo que consuma 1 litro de combustible cada 6 Km.

El humo de un cigarro contiene 100-250 p.p.m. de NO y el humo de una pipa 1.100 p.p.m..

Al llegar a la atmósfera el NO se oxida espontáneamente a NO_2 , dándole su color pardo. Esta reacción es lenta si la concentración atmosférica es inferior a 1 p.p.m., pero se acelera con la presencia de ozono y de hidrocarburos de los tubos de escapes, con la influencia de la radiación ultravioleta.

El bióxido de nitrógeno (NO_2) bajo la influencia de fotones de ultravioleta da lugar a monóxido de nitrógeno y oxígeno atómico. Este último puede reaccionar con el oxígeno molecular para formar ozono o con moléculas orgánicas para dar radicales libres de tipo hidroxilo o peroxilo. Este interviene en la reoxidación del NO a NO_2 .

Como productos finales se producen los nitratos de peracilo que constituyen el denominado «Smog-ácido» ($\text{NO}_2 + \text{peroxyacetil nitrato} + \text{ozono}$).

La concentración habitual de NO_2 en el aire urbano suele ser inferior a 1 p.p.m..

Los óxidos de nitrógeno se producen en cantidades importantes durante las operaciones de soldadura con gas oxipropano-oxiacetileno, sobre todo cuando la llama se emplea al entrar en contacto con una gran masa metálica.

Durante la soldadura al arco, cuando se utilizan electrodos metálicos sin revestimiento, se produce una gran irradiación ultravioleta sintetizándose gran cantidad de ozono, que oxida los óxidos de nitrógeno más bajos para dar pentóxido de dinitrógeno que posteriormente se fracciona en dióxido de nitrógeno y oxígeno.

Los óxidos de nitrógeno son un riesgo para los trabajadores de las fábricas de anilina y colorantes, y cuando se utilizan como agentes de nitración o como oxidantes.

En 1956, *Delaney*, describió la Enfermedad de los Cargadores de Silos; por fermentación y descomposición

rápida del maíz en silos cerrados y mal ventilados, en los que se han detectado concentraciones de 1.500 p.p.m.. El gas tóxico de los silos produce nubes amarillentas visibles que dan al forraje y la madera una tonalidad amarillenta, y mata animales (los cereales contienen nitratos y nitritos de suelo, de abonos, etc).

Las intoxicaciones industriales más frecuentes se producen durante la fabricación del ácido nítrico y sulfúrico, y de explosivos nitrados (nitroglicerina, nitrocelulosa, etc).

En el decapado del bronce y de objetos de cobre con ácido nítrico diluido al 33% se produce óxido nítrico NO impurificado con otros óxidos nitrosos.

Grandes cantidades de vapores nitrosos se originan en los espacios confinados de las minas, sobre todo por la combustión lenta de la cordita, dinamita, algodón pólvora, etc. A esto hay que añadir el emitido por los vehículos diesel del interior de las minas (2 mineros fallecidos en el túnel Severni, 1979).

Se han producido graves accidentes colectivos por óxidos de nitrógeno en:

- Fábrica de nitrato amónico, Touze 1983, explosión-combustión incompleta de nitrato, en ambiente confinado.

- Almacén de abonos de nitrato amónico en Nantes, 1983, por autocombustión, que exigió la evacuación de 30.000 individuos. Otro incendio en la misma ciudad causó 5 intoxicados y 2 fallecidos.

- Incendio en una clínica de Cleveland, del almacén de radiografías, con el resultado de 127 fallecimientos por la gran emisión de óxidos que se producen al arder la nitrocelulosa de placas radiográficas y películas cinematográficas.

También se producen atmósferas peligrosas en los incendios en espacios cerrados como depósitos de arena, vehículos blindados, carros de combate, incendio de cordita en buques.

Se han producido intoxicaciones en fábricas de harina de huesos, tratados con ácido sulfúrico contaminado de ácido nítrico.

El nitrógeno da lugar a cinco óxidos. Todos son endotérmicos e inestables, descomponiéndose en a temperaturas más o menos altas. Los óxidos de olor picante son potentes oxidantes, reactivos y corrosivos.

OXIDO NITRICO (NO)

punto fusión=-163° C punto ebullición=-151° C densidad=1.34

Nº C.A.S. = 10 102-43-9 T.L.V.= 25 p.p.m. — 31 mg/m³

Gas incoloro que reacciona con el oxígeno para formar dióxido de nitrógeno. Soluble en sulfuro de carbono y ligeramente soluble en agua y en ácido sulfúrico diluido.

Se obtiene por reducción del ácido nítrico con sulfato ferroso en solución diluida de ácido sulfúrico. Es muy estable y cinco veces menos tóxico que el peróxido de nitrógeno, pero es más persistente que éste en la atmósfera.

OXIDO NITROSO.PROTOXIDO de NITROGENO (N₂O)

punto fusión=-90.8° C punto ebullición= 88.5° C densidad=1.86

presión vapor 760 mm a 88.5° C. También se le denomina *Gas hilarante*.

Gas incoloro o de color pardo, soluble en agua, etanol y éter etílico. Se obtiene por pirólisis del nitrato amónico a 250° C. Se comprime a 50 atmósferas licuándolo e introduciéndolo en cilindros para gases. También se obtiene en grandes cantidades con otros óxidos de nitrógeno tratando ciclohexano con ácido nítrico, oxidándolo para preparación de poliamidas.

Se usa, por su inercia química y solubilidad acuosa, en propelentes de aerosoles; y por su baja toxicidad como anestésico a concentraciones de 70% de oxígeno.

Se creía que era atóxico pero se ha comprobado que es un tóxico mitótico, y responsable de tumores del tejido linfóide y del sistema reticuloendotelial del personal de quirófanos.

DIOXIDO DE NITROGENO.PEROXIDO DE NITROGENO (NO₂)

TETROXIDO DE NITROGENO (N₂O₄)

punto fusión=-11.2° C punto ebullición=21.2° C densidad=1.45-1.58

presión vapor=760 mm a 21° C índice peligrosidad= T + T.L.V.=5 p.p.m.

Nº C.A.S.= 10 102-44-0 dióxido de nitrógeno se polimeriza rápidamente a tetróxido.

Nº C.A.S.= 10 544-72-5 tetróxido de nitrógeno, rápidamente se disocia a dióxido.

Nº C.E.E. = 007-002-00-00 FRASE R = 26-37 FRASE S = 7/9-26-45

Gas de color pardo rojizo (por de bajo de 21.2° C) o líquido amarillo o incoloro a baja temperatura, que por acción del calor emite vapores rutilantes rojizos más pesados que el aire.

El dióxido de nitrógeno es, con mucho, el producto nitroso más frecuente y, por ende, el más importante. Es más pesado que el aire, poco soluble en agua y tiene un olor irritante, como el de un lavadero.

La detección olfativa se produce a concentraciones de 0.5 p.p.m.. Los vapores tienen carácter oxidantes siendo potentes irritantes pulmonares. Es irritante leve sobre las vías respiratorias superiores, causando las lesiones más importantes a nivel alveolar, llegando al edema agudo de pulmón cuando la concentración es de unas 200 ppm. Si la concentración del gas no es muy alta, la patología sobreviene pasadas las 24 horas, sin afectación de las vías respiratorias inferiores.

Se ha utilizado como fuente de oxígeno en combustible de cohetes. Se produce cada vez que el ácido nítrico actúa sobre metales (decapado del cobre y bronce) o sobre materia orgánicas (nitración del algodón, de la celulosa, etc).

Entre 1930-1947 se contabilizaron 49 fallecimientos causado por inhalación de altas concentraciones de NO₂.

PENTOXIDO de DINITROGENO. ANHIDRIDO NITRICO (N₂O₅)

punto fusión=30° C

punto ebullición=47° C

densidad=1.64

M.A.C. URSS = 5 mg/m³

Cristales de color blanco que se descomponen con rapidez dando O₂ y NO₂.

TRIOXIDO de NITROGENO. ANHIDRIDO NITROSO (N₂O₃)

En condiciones normales se disocia casi completamente en NO y NO₂.

Están expuestos a los óxidos de nitrógeno:

- 1) Bomberos, en incendios de materias plásticas nitradas.
- 2) Mineros-artificieros.
- 3) Trabajadores de fábricas de ácido nítrico, ácido sulfúrico, de abonos amoniacales.
- 4) Fumadores.
- 5) Trabajadores metalúrgicos en decapado con ácido nítrico.
- 6) Aquellos que usan ácido nítrico para grabar cristal, etc.

TOXICOLOGIA

Debido a su escasa solubilidad en el agua tisular de las mucosas de las vías respiratorias altas, los óxidos de nitrógeno, producen poca o ninguna irritación, pudiéndose inhalar grandes cantidades inadvertidamente.

Al llegar a los alveolos reaccionan con el vapor de agua y el agua alveolar transformándose en ácido nítrico y nitroso, que a su vez se disocian en nitratos y nitritos, que son los que actúan lesionando directamente los neumocitos tipo I del revestimiento alveolar; provocando descamación celular, infiltración, edema pulmonar asfíxico y hemorragia intraalveolar.

Las células tipo II o neumocitos granulares proliferan como respuesta a la agresión, en un esfuerzo para evitar el daño y reemplazar las células tipo I inviables. Un pulmón con mayor cantidad de neumocitos tipo II tolera más los oxidantes inhalados.

Los oxidantes, como los óxido de nitrógeno inhalados, provocan la peroxidación de los lípidos insaturados en las membranas de los neumocitos, pudiendo llegar a producir lesiones hísticas.

Para contrarrestar esta agresión, el organismo se defiende movilizandando antioxidantes como el atocoferol, o por la conversión de los peróxidos lipídicos en compuestos hidroxílicos; reacción promovida por el glutatión reducido.

En el tejido pulmonar lesionado por la inhalación oxidante, se encuentra aumentada la actividad necesaria de las enzimas necesarias para mantener el glutatión reducido (glutatión peroxidasa, glutatión reductasa) y generar el NADPH necesario, por vía del cortocircuito de las fosfopentosas.

El glutatión reducido actúa particularmente sobre los neumocitos tipo II.

Ramazzoto, citado por *Lauwerys*, ha demostrado que in vitro los óxidos de nitrógeno inhiben, en diversos tejidos y entre ellos el pulmonar, enzimas de gran importancia para el metabolismo celular como son la citocromo oxidasa y la succínico deshidrogenasa (30 p.p.m./1 minuto).

Exposiciones a concentraciones atmosféricas de óxidos de nitrógeno elevadas (50 p.p.m./1-2 horas) provocan tos ligera, irritación laríngea y ocular, que desaparecen rápidamente al cesar la exposición, o puede pasar inadvertida, asintomáticas, debido a la escasa solubilidad en agua hística de las vías respiratorias altas.

Tras la exposición a 200 p.p.m. o más, después de la breve irritación antes descrita o sus síntomas precoces, después de un periodo de latencia de 6-24 horas, se desarrolla un edema agudo de pulmón, que a veces se desencadena al realizar un esfuerzo ligero. Sintomáticamente aparece tos, disnea, sensación de constricción torácica, cianosis, hemoptisis, hipotensión arterial, inconsciencia, delirio, hipertermia; manifestaciones de la neumonitis química que radiográficamente presenta una imagen de patrón nodular miliar diseminada por ambos campos.

Los casos más leves describen como síntomas una bronquitis con cianosis grave, náuseas, vómitos y dolores abdominales.

En la exploración de la función respiratoria se apreciará un patrón restrictivo con reducción de la capacidad de difusión, propia de los edemas de pulmón. La somnolencia, mareos y vómitos se pueden asociar a la presencia de metahemoglobinemia.

Si el intoxicado no fallece, evoluciona desarrollando una bronquiolitis obliterante grave, que puede ocasionar la muerte pasadas varias semanas, durante las que se desarrollan las secuelas funcionales: enfisema o fibrosis.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con bronquitis aguda, neumonía, o hemorragia cerebral.

Es fundamental la historia de exposición al gas.

En la rata la DL_{50} para una exposición de 4 horas es de 90 p.p.m..

Se ha comprobado en sujetos normales que exposiciones de 1.5 p.p.m./15 minutos aumenta la resistencia de las vías respiratorias. Exposición a 50 p.p.m./15 minutos entraña una manifiesta reducción de la DL_{CO} .

Según *Lauwerys* existe un mecanismo de adaptación pulmonar, de compensación, porque exposiciones a 5 p.p.m. más prolongadas en el tiempo no se acompañan de un mayor deterioro de la función pulmonar.

Los trabajadores que previamente padecían bronquitis, asma, etc, son particularmente susceptibles a los efectos de los óxidos nitrosos.

Exposiciones a altas concentraciones (100-500 p.p.m.) pueden causar muerte súbita por broncoespasmo y parada cardíaca.

INTOXICACION CRONICA

La exposición prolongada de los mineros a concentraciones atmosféricas de óxidos de nitrógeno insuficientes para provocar edema agudo de pulmón, pueden originar el desarrollo de enfisema pulmonar o bronquiolitis fibrosa obliterante, tras 3-5 años de exposición diaria. Este efecto está comprobado en ratas de experimentación expuestas a concentraciones de 2 p.p.m.; en las que se ha observado alteraciones ultraestructurales a nivel de los bronquiolos terminales caracterizados por: pérdida de cilios, detención de la formación de nuevos cilios, formación de vacuolas y de inclusiones cristaloides intracitoplásmicas y obstrucción de los bronquiolos terminales por hipertrofia epitelial.

Además a nivel alveolar se aprecia el predominio de células cuboides, neumocitos tipo II, que reemplazan a los de tipo I eliminados por los efectos tóxicos de los óxidos; favoreciendo la aparición de edema pulmonar y dificultando la hematosis.

Otras manifestaciones de las exposiciones prolongadas en ratas son el aumento del agua pulmonar, la disminución de la compliance y del contenido lipídico, y particularmente de los fosfolípidos a base de ácido palmítico; y una reducción de las propiedades tensioactivas del líquido del lavado pulmonar.

Al parecer tras exposiciones bajas y prolongadas a los óxidos existe una alteración del metabolismo lipídico pulmonar que justifica las lesiones citadas.

Exposiciones de ratas a concentraciones de 10-25 p.p.m. durante 20-22 semanas produce enfisema pulmonar típico y la muerte, observándose en las necropsias una retracción de los bronquiolos terminales con hipertrofia celular.

En los ratones, exposiciones a 0.5 p.p.m. durante varios meses, produce enfisema focal y aumento de las infecciones pulmonares, ya que se ha comprobado que el NO_2 reduce el poder bactericida de los macrófagos alveolares.

La exposición de monos a 2 p.p.m. durante 6 meses produce la reducción del factor inhibitorio de los macrófagos alveolares, lo que junto a la disminución de los movimientos ciliares justifica el aumento de las infecciones.

En trabajadores expuestos al NO_2 además se ha comprobado una reducción de la concentración de las Ig G y una reducción del complemento, que justifican el descenso inmunitario.

Se discute si los óxidos de nitrógeno pueden producir in vivo nitrosaminas cancerígenas.

Por los efectos hipoxemiantes de estos gases se puede agravar los trabajadores que padezcan cardiopatía coronaria, y al parecer alteran la sensibilidad de los ojos para adaptarse a la oscuridad, de forma reversible.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las intoxicaciones agudas es igual al tratamiento por fosgeno.

Es difícil determinar la gravedad del riesgo que han corrido. Deben mantenerse en observación y reposo absoluto durante 24 horas (hasta 3 semanas).

En las intoxicaciones agudas está indicado el empleo de corticoides.

Intoxicación leve: los intoxicados se recuperan al ser llevados al aire fresco.

Intoxicación grave: tratamiento de la inquietud, disnea.

Exposición intensa: ingreso inmediato en el hospital UCI. Administrar oxígeno aunque hay que ser prudentes en la administración del mismo, ya que en el animal intoxicado agrava las lesiones. Aspiración traqueobronquial.

En casos de cianosis purpúrea y pulso lleno: venisección.

La HIDROCORTISONA puede administrarse por vía general, en instilaciones endotraqueales o mediante nebulizaciones.

Tratamiento preventivo con ANTIBIOTICOS de amplio espectro.

PREVENCION

Deben adoptarse medidas para evitar los humos y eliminarlos lo antes posible: ventilación-extracción localizadas.

Sistemas de detección y alarma automática, que detecten fugas y concentraciones peligrosas.

Detectores de OXIDO NITRICO: Infrarrojos. Cambio colorimétrico. Células electroquímicas, Quimioluminiscencia.

Detectores de DIOXIDO de NITROGENO: Infrarrojos. Células electroquímicas. Quimioluminiscencia.

En el muestreo y análisis de dióxido y monóxido de nitrógeno se seguirán las Normas incluidas en la NTP 171 de 1986: bombas de aspiración personal y ambiental, tubo absorbente.

Los óxidos de nitrógeno se analizan por colorimetría.

Reconocimientos médicos precios

No serán aceptados en trabajos con riesgo de inhalación de óxidos de nitrógenos aquellos que presenten: Cardiopatía; bronquitis; asma, individuos con déficit de tripsina ?, con insuficiencia respiratoria.

Reconocimientos médicos periódicos

1- Realizar radiografía de tórax.

2- Pruebas de función pulmonar: compliance pulmonar, capacidad vital, resistencia del flujo inspiratorio y expiratorio, curvas expiratorias máximas de flujo-volumen. Efectos graves cuando la compliance disminuye un 40% y cuando la resistencia del flujo inspiratorio y expiratorio aumentan a un máximo 30 minutos después de cesar la exposición.

3- Determinar la tasa de metahemoglobina ?, $p\text{O}_2$ arterial ?, determinación en orina de hidroxiprolina y mucopolisacáridos, aumento estadísticamente significativo. Es indicación de destrucción del tejido conectivo pulmonar.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Babor J.A., Ibarz Jose. *Química general moderna* p. 620-624. Ed Marín y Cía. Barcelona. 1975 3TM Ed.
- Desoille H. et al. *Medicina del Trabajo* p. 603-604. Ed Masson, Paris. 1986.
- Hunter Donald. *Dióxido de nitrógeno* p. 499-502. En *Enfermedades Laborales*, Ed JIMS S.A., Barcelona. 1985.
- Freixa Barnxart Asunción. *Tomas de muestras de dióxido y monóxido de nitrógeno*. NTP 171-1986. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene del Trabajo.
- Gage J.C. *Nitrógeno. Oxido* p. 1016-1018. En *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo*. OIT.INP, Madrid. 1974-1975
- Llamas Labela J.M., Del Pino Lázaro Jose. *Detectores de contaminantes químicos*. Revista Salud y Trabajo.
- Lauwerys R. *Toxicologie Industrielle et Intoxications Proffesionelle* p. 267-269. Ed Masson, Paris. 1982.
- Netter Frank H. *Respuesta a las lesiones por oxidantes* p. 72. Colección Ciba de Ilustraciones Médicas Tomo VII. Salvat Editores, Barcelona, 1984.
- Rom N. William, Barkman H. *Nitrogen oxides* p. 276-278. En *Environmental and Occupational Medicine*. Little brown Co, Boston. 1983
- Catástrofes tóxicas*. Actas del 25TM Congreso de Centros Anti-Poisson. Masson Publicaciones, Paris Nº 137, 1988.

Capítulo XVIII
AMONIACO

AMONIACO

El amoníaco es un gas alcalino, incoloro, muy soluble, de olor picante característico, y altamente irritante por inhalación y contacto, capaz de producir Enfermedades Profesionales en trabajadores expuestos durante:

- a) Producción de abonos artificiales.
- b) Fabricación de urea y ácido nítrico.
- c) Preparación de ciertos residuos sintéticos del tipo ceraformol.
- d) Fabricación de hielo artificial, utilizando amoníaco como refrigerante.
- e) Fabricación de sosa (procedimiento *Solvay*).
- f) Los hornos de coque, fábricas de gas.
- g) Utilización como decapante en pintura.

a) *Producción de abonos artificiales.*

Se emplean como abonos ricos en nitrógeno:

NITRATO AMONICO (NH_4NO_3)

peso molecular=80.05

punto fusión=169.9° C

punto ebullición= descompone a 210° C

densidad= 1.725 a 25° C

Se obtiene tratando el ácido nítrico hasta su neutralización con carbonato amónico o amoníaco gaseoso. Se presenta en forma de cristales incoloros.

Explota cuando se almacena a altas temperaturas, produciéndose la autocombustión, habiendo ocurrido grandes y graves explosiones de nitrato amónico:

Oppau, 1923: 591 fallecidos y 7.000 heridos.

Benzons y Lille, 1970.

Nantes, fábrica de abonos, 2 fallecidos.

Nantes, 1987, incendio de un almacén con 30.000 evacuados.

También se emplea como oxidante, en análisis, preparación de mezclas frigoríficas y de explosivos: *roburita*.

Puede producir en los que lo manipulan hipotensión arterial y desvanecimiento por las impurezas de nitritos que contiene.

SULFATO AMONICO ($SO_4(NH_4)_2$), *neutro*

peso molecular=132.09

punto fusión= descompone

densidad=1.77

Se obtiene por tratamiento de las aguas amoniacaes de las fábricas de coque y de gas de hulla, con ácido sulfúrico. Se presenta como cristales blancos o pardos.

CARBONATO AMONICO ($CO_3(NH_4)_2$)

peso molecular=96.09

Cristales incoloros, irritante por contacto, ingestión e inhalación.

SOLUCION ACUOSA de AMONIACO. HIDROXIDO de AMONIO

presión vapor = 500 mm Hg a 27° C

Se inyecta en el terreno a alta o baja presión. Dosis mortal por ingestión 30 ml solución al 25%.

b) Fabricación de urea y ácido nítrico

La urea, diamida del ácido carbónico ($\text{CO}(\text{NH}_2)_2$), se obtiene por acción:

1) Del fosgeno sobre el amoníaco.

2) Por combinación de amoníaco gaseoso y CO_2 , a gran presión y a 150° C.

Es un sólido cristalino que funde a 127° C. Se usa como abono nitrogenado y en alimentación animal, también para fabricar polímeros, ácido barbitúrico, uretanos, ácido carbámico, guanidina, creatina, etc.

El ácido nítrico se obtiene (método Oswald), oxidando catalíticamente amoníaco obtenido por el método de Hauber y/o de la cianamida con catalizador de platino, y a 600° C.

c) Preparación de ciertos residuos sintéticos del tipo ceraformol.

La condensación de la urea y sus derivados y aldehído fórmico da lugar a la producción de polímeros denominados aminoplásticos. Son resinas transparentes a la luz visible y ultravioleta, pero sensibles al agua.

Se utilizan como colas, planchas, polvos de moldado, aprestos textiles, y en revestimientos ignífugos. Hay riesgo de exposición al amoníaco y al formaldehído durante la obtención de la urea, y de la síntesis de resinas aminoplásticas.

d) Fabricación de hielo artificial, utilizando amoníaco como refrigerante

El amoníaco anhidro gaseoso se licúa con facilidad bajo presión. Evaporado el amoníaco licuado (grupo refrigeradores de buques, plantas de hielo de puertos, etc) absorbe, por su gran calor latente, 317 calorías/g de NH_3 que pueden congelar 4 g de agua.

Se emplea en sistemas de refrigeración con solución de salmuera (solución acuosa de Cl_2Ca), con los serpentines sumergidos en la salmuera, en las que se consiguen temperaturas de -35° C, capaces de congelar rápidamente el agua pura.

Se han producido escapes y explosiones en buques, Almadraba I en el puerto de Cádiz y otros, con heridos y un fallecido.

e) Fabricación de sosa por el procedimiento Solvay

Desde 1.860 el carbonato cálcico se obtiene por el método de Solvay, utilizando como materias primas: sal común, amoníaco y caliza o carbonato cálcico. Calentando la caliza se obtiene óxido cálcico y anhídrido carbónico, que saturado con NH_3 , forma por reacción carbonato amónico que con un exceso de CO_2 , produce con sal, bicarbonato sódico y cloruro amónico, en disolución.

El bicarbonato se separa por filtración, se purifica por cristalización y posteriormente calentado da carbonato sódico.

El NH_3 se recupera de la disolución de cloruro amónico tratándolo con cal apagada, y se vuelve a emplear en el proceso.

El carbonato sódico se usa en grandes cantidades para fabricar vidrio, jabones, productos químicos, y para tratar aguas duras.

f) Hornos de coque, fábricas de gas

El carbón (hulla, etc) contiene un 20% de nitrógeno. Cuando el carbón se destila anaerómicamente (fábricas de coque, o de gas del alumbrado) los gases producidos contiene un 25% de ese nitrógeno en forma de amoníaco, que se disuelve en baños de agua (agua amoniacal) durante la depuración de los gases.

Este amoníaco se recupera por destilación, en forma de sulfato amónico haciéndolo pasar por ácido sulfúrico, o en forma de cloruro amónico haciéndolo reaccionar con ácido clorhídrico. Los cloratos amónicos se emplean como mordientes de tintes negro de anilina, etc.

g) Utilización como decapante en pinturas

Se utilizan disoluciones acuosas de NH_3 (hidróxido amoniacal) que también se emplean en limpieza, desengrase, baños de anodizado galvánico, electrorrecubrimiento alcalino, con cianuro, etc.

Se usa también en la fabricación de nitrilos: pesticidas, plásticos.

Los pintores emplean soluciones acuosas de amoníaco.

El amoníaco se obtiene por el método de Hauber-Bosch o sus variantes, que utiliza nitrógeno atmosférico e hidrógeno (naftas, etc) pasando la mezcla a través de un catalizador complejo, a 600° C y presión de 200-1.000 atmósferas. Hay un alto riesgo de explosión durante su fabricación.

AMONIACO

peso molecular=17	punto fusión=-77.7° C	punto ebullición=-33.3° C
densidad=0.77	densidad vapor=0.59	presión vapor= 10 atmósferas a 25.7° C
temperatura crítica=132.4° C	temperatura ignición=651° C	
T.L.V. =25 ppm — 17 mg/m ³	Stel= 35 ppm — 24 mg/m ³	

amoníaco anhidro

Nº C.A.S.= 7664-41	Nº C.E.E.=007-001-00-5	índice peligrosidad= T
FRASE R = 10-23	FRASE S = 7/9-16-38	

amoníaco en solución acuosa concentración >35%

Nº C.E.E.=007-001-01-2	índice peligrosidad= C
FRASE R =34-36/37/38	FRASE S = 7-26

amoníaco en solución acuosa >10% concentración <35%

Nº C.E.E. = 007-001-02-x	índice peligrosidad= Xi
FRASE R = 36/37/38	FRASE S = 2-26

Es un gas alcalino, incoloro, de olor picante característico, soluble en agua a 25° C, alcohol etílico, éter etílico, y solventes orgánicos. Es oxidable y ligeramente reactivo. Es un gas cáustico que arde en presencia del aire o de hidrógeno. En más denso que el aire, se acumula en el techo de locales cerrados.

Permite la sustitución de los átomos de hidrógeno y da reacciones de adición, como la producción de amoniatos.

Disuelto en agua (hidróxido de amonio) es una base débil que se disocia en NH₃ y H.

Forma amidas con metales alcalinos o alcalinotérreos, además tiene efectos corrosivos sobre el cobre por lo que debe transportarse en botellas de acero y de aleaciones especiales.

En los depósitos de purinas (estiércol) pueden encontrarse concentraciones atmosféricas de 25 ppm o superiores, por fermentación de la urea, ácido úrico, creatinina de las orinas de las reses, etc.

Se encuentra en la naturaleza, agua, aire, tierra, volcanes. Es un producto del metabolismo animal y de los vegetales, liberándose NH₃ durante la descomposición microbiana de la materia orgánica.

Interviene en la regulación iónica del medio interno, fabricándose en el riñón (mecanismo ahorrador de ácidos), desaminación de glutamina. Su producción aumenta durante la contracción muscular, excitación nerviosa y en ciertas enfermedades: cirrosis, síndrome de Reye; derivación portocava, dieta hiperproteica, hemorragia gastrointestinal, y con la espirolactona.

Se excreta del organismo en forma de urea y sulfato amónico.

La concentración normal de amonio en suero es inferior a 50 milimoles/litro o <90 µg/litro.

El amoníaco es tóxico por contacto cutáneo, inhalación e ingestión.

Por su olor se puede detectar a concentración de 20 ppm, inferior a la que produce irritación de garganta y ojos, que es de 140 ppm.

Las exposiciones profesionales se producen especialmente por inhalación (escapes, explosiones) o por proyecciones y salpicaduras sobre ojos y piel. Actúa como irritante cáustico.

Su acción patógena es sobre el tracto respiratorio superior e inferior por su poderosa acción irritativa.

Absorbido por inhalación, parte es neutralizado con el anhídrido carbónico del suero, y el resto que ha pasado a la circulación, es rápidamente neutralizado metabólicamente en el hígado con formación de urea (ciclo ornitina, citrulina, arginina) excretándose por la orina, sudor en forma de sulfato amónico y urea.

Es irritante energético causando lesiones de epitelios de mucosa oculares y respiratorias .

A concentraciones atmosféricas de:

100 ppm — produce irritación de ojos y nariz.

400 ppm — irritación faríngea, además afonía, laringitis.

1700 ppm — durante 30 minutos produce espasmo bronquial, tos y pueden causar la muerte.

5000 ppm — Superior a un minuto produce asfixia, edema agudo de pulmón y la muerte con rapidez. Los que sobreviven padecerán bronquiolitis obliterante, bronquiectasias, etc.

En ojos las explicaciones intensas producen eritema conjuntival, dolor, pudiendo causar ulceraciones, con edema de párpados y cara.

Como otros irritantes primero excita los receptores nerviosos de la mucosa ocular y de vías respiratorias, produciendo sensación de quemadura, dolor, y posteriormente excita los reflejos motores, secretores, vasculares. El edema agudo de pulmón se origina por la modificación de la permeabilidad vascular de los capilares alveolares, con liberación de histamina, aumento de la presión de los capilares alveolares, con trasudación de gran cantidad de líquido al espacio alveolar e intersticio.

TOXICOLOGIA

La intoxicación se produce cuando existen fugas o roturas de recipientes, tuberías, etc. que contienen amoníaco líquido, que se transporta en forma de hidróxido, o durante las operaciones de licuar, almacenar o utilizar el amoníaco; que también se utiliza en el refinado del petróleo, la purificación del agua, en la industria de fertilizantes. Fabricación de ácidos: nítrico, sulfúrico; industria farmacéutica y plantas embotelladoras de amoníaco para usos domésticos.

El amoníaco líquido escapa al aire en forma de gas, transformando la atmósfera para los trabajadores en insoportable, que sin utilizar mascarillas están próximos al punto de la fuga.

La sintomatología (entre los 75 intoxicados) descritos por *Caplin*:

Casos leves: dolores agudos en los ojos y boca, dolor al deglutir, disfagia. Afonía sin tos y olor amoniacal del aliento. Enrojecimiento de labios, lengua, mucosa bucal. Hinchazón y enrojecimiento de conjuntivas, edema de párpados y de cara.

Casos graves: Además de los síntomas ya descritos, presentan sensación de opresión torácica, disfagia, tos y a veces esputos hemoptoicos. Inquietud, polipnea, hipertermia. Lagrimeo y edema de mucosa rinofaríngea, con ulceraciones en la mucosa bucal, y formación de escaras (hecho frecuente).

A la auscultación pulmonar se aprecian estertores húmedos.

Entre los intoxicados más intensamente hay alto riesgo de edema agudo de pulmón, que puede aparecer tras un periodo de latencia de 6 horas, o de bronconeumonía a las 72 horas. En los casos más graves además se observará intensa inflamación de las mucosa ocular y rinofaríngea, shock, inquietud, cianosis, disnea intensa, tos persistente con esputos espumosos. Auscultando estos casos se aprecia estertores crepitantes y roncus, en ambos campos pulmonares.

Pueden fallecer en el segundo o tercer día, siendo el índice de mortalidad del 63%.

En las necropsias de los fallecidos por intoxicación se observa eritema, edema y ulceraciones en lengua, labios, mucosa bucal; inflamación purulenta de faringe, ístmo de las fauces, laringe, traquea, epiglotis, bronquitis purulenta y bronconeumonía con edema de pulmón.

La inhalación simultánea de amoníaco gaseoso y SO_2 parece que neutraliza en parte sus efectos sobre la mucosa de las vías respiratorias.

Las quemaduras cutáneas por amoníaco concentrado suelen ser graves e incluso mortales, dependiendo de la extensión. Las más graves pueden sufrir shock, inquietud, colapso, vómitos hemáticos, disnea. Eczema cutáneo en exposiciones crónicas.

Las salpicaduras oculares de soluciones concentradas de amoníaco producen conjuntivitis, dolor agudo, queratitis ulcerosa, conjuntivitis ulcerosa. Puede producir ceguera.

La ingestión de amoníaco provoca dolor intenso en boca, tórax y abdomen, con tos, vómitos, colapso. Perforación gástrica o esofágica. Edema pulmonar tras un periodo de latencia de 12-24 horas.

La intoxicación por ingestión no es de tipo profesional. Tiene una mortalidad del 25%, por peritonitis.

TRATAMIENTO

Contaminación ocular

Lavado de ojos en surtidor durante 15 minutos y después seguir con instilaciones repetidas de solución SALME. Consultar al oftalmólogo. Tratar con solución de alumbre al 1%.

Contaminación cutánea

Lavar la piel durante 15 minutos, si hay causticaciones cutáneas lavar con solución de ácido acético o cítrico al 5% o con jugo de limón.

En las quemaduras cutáneas tratamiento local con ácido tánico en gelatina, parece eficaz.

Intoxicación inhalatoria

Retirar al intoxicado del área contaminada.

Reposo absoluto en cama.

Tratamiento de la inquietud, disnea, y combatir el shock con MORFINA, administración de líquidos y Oxigenoterapia. La oxigenoterapia se administra con mascarilla 8-10 l/minuto o 5-6 l/minuto.

Si se auscultan estertores inyectar ATROPINA 1/100 1 cc subcutáneo cada 2 horas. Si está consciente dar de beber por sonda nasal leche con bicarbonato sódico.

Eliminar el amoníaco de la boca y del itsmo con lavados y gargarismos de vinagre en agua caliente (1 parte por cuatro) Aerosoles de vapor de agua con vinagre (1 cucharada) y solución de mentol en cloroformo al 10%. Si hay dolor intenso de garganta, boca, nebulizaciones de cocaína con adrenalina.

Como tratamiento del edema agudo de pulmón: administrar DEXAMETASONA IV, DIAZEPAM 10 mg IV para sedar la inquietud. Intubación orotraqueal, después de la sedación y anestesia local con LIDOCAINA al 2%. Ventilación controlada a presión positiva intermitente. Si hay parada respiratoria realizar las operaciones inmediatas de la resucitación cardiopulmonar.

PREVENCION

Prevención de escapes de envases, depósitos y conducciones fabricadas con materiales que no se corroan y resistan altas presiones.

Reglas estrictas de mantenimiento regular de las instalaciones.

Extractores locales y ventilación general, con mandos en el interior y el exterior del edificio.

Los trabajadores de producción, compresión y conversión del gas irán protegidos con equipos de protección respiratoria, con filtros y dispositivos para absorción de CO, NH₃ y SH₂.

En los trabajos en el interior de convertidores se usarán equipos de respiración con suministro de aire, cinturones de seguridad y cabo salvavidas, con hombre en el exterior de vigilancia.

Detección automática con sistemas de alarma, medición concentración atmosférica continua por medio de semiconductores, infrarrojos, fotometría sobre papel sensibilizado, células electrolíticas.

Los trabajadores estarán instruidos sobre los riesgos y entrenados en el manejo de equipos respiratorios.

Reconocimientos médicos previos

No se admitirá en trabajos con exposición al amoníaco a aquellos que presenten:

Dermopatías, bronquitis crónica y afecciones cardíacas.

Reconocimientos médicos periódicos

Se explorará el estado de la mucosa ocular, rinofaríngea, se realizará un examen cutáneo.

Radiografía de tórax, y auscultación.

Pruebas funcionales respiratorias.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Babor J.A., Ibarz J. *Química general moderna* p. 311/613-618. Ed Marín, Barcelona. 1965.
- Desoille H. et al. *Amoníaco* p. 272/414/441/467/610/704. En *Medicina del Trabajo*. Ed Masson, Paris. 1986.
- Dreisbach Robert. *Amoníaco* p. 197-198. En *Manual de Toxicología Clínica*. Ed Manual Moderno, Mexico. 1984.
- Hunter Donald. *Enfermedades Laborales* p. 496-499. Ed Jims, Barcelona. 1985.
- Irving Sax N. *Ammonium* p. 402-414. En *Dangerous Properties of Industrial Material*. Van Nostrand Reinhold Co. New York. 1968
- Larcán A et al. *Intoxicaciones colectivas por inhalación* p. 13-29. En *Catástrofes tóxicas*. Actas del XXV Congreso de Centros Anti-Poisson. Ed Masson, Paris. 1988.
- Lauwerys R. *Irritantes primarios* p. 259-260. En *Toxicología Industrial e Intoxicación Profesional*. Ed Masson, Paris. 1982.
- Plunikett E.R. *Amoníaco* p. 74-75. En *Manual de toxicología Industrial*. Ed Umo, Bilbao. 1974.
- Simonin C. *Medicina del Trabajo* p. 272. Ed Científico Médicas, 1959.
- Enciclopedia OIT de *Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo*. p. 147-148. Publicación INP, Madrid, 1974-1975.

Capítulo XIX
ANDHIDRIDO SULFUROSO



ANHIDRIDO SULFUROSO

Es un gas irritante y tóxico, capaz de producir Enfermedades Profesionales en los trabajadores que realizan los siguientes trabajos con riesgo:

- Producción de ácido sulfúrico.
- Refino de minerales ricos en azufre.
- Procesos en que interviene la combustión de carbonos ricos en azufre.

ANHIDRIDO SULFUROSO. DIOXIDO DE SULFURO (SO_2)

peso molecular=64	punto fusión=-75.6° C (sublima)	punto ebullición=-10° C Sol. 10%
densidad=2.263	presión vapor = 1 mm a -10° C	Sol 0.14%.
T.L.V. = 2 ppm — 5.2 mg/m ³ (1989)	Stel= 5 ppm — 13 mg/m ³	

Es un gas o líquido incoloro, de olor picante característico. Puede licuarse a -10° C. Es más pesado que el aire, soluble en agua. Se condensa fácilmente haciéndolo pasar por un tubo sumergido en una mezcla frigorífica de hielo y sal a una presión de 3 atmósferas.

Se forma al quemar azufre en aire. No es combustible. El dióxido de azufre líquido se almacena y transporta en tubos y cisternas bien secas, pues bastan 20 partes de humedad por un millón de SO_2 para producir corrosión.

Se combina con facilidad con el agua formando primero ácido sulfuroso (SO_3H_2), y posteriormente se transforma en ácido sulfúrico (SO_4H_2).

El anhídrido sulfuroso se encuentra en los vapores volcánicos, y en la atmósfera de los centros industriales, ya que se produce durante la combustión de carbonos y fuels que contienen azufre y derivados.

El carbón de piedra (hulla, etc) contiene hasta un 1% de azufre, produciendo al quemarse 20 kg de anhídrido sulfuroso por tonelada de carbón quemado. Este SO_2 es en parte responsable de la polución atmosférica de los centros industriales.

El anhídrido sulfuroso que sale de las chimeneas de centrales térmicas, fundiciones, se transforma en anhídrido sulfúrico en presencia de partículas de polvo contenidas en el humo procedentes del cromo, vanadio, hierro, manganeso, que contiene el fuel quemado. Este SO_3 reacciona en la atmósfera con vapor de agua atmosférico formando ácido sulfúrico (smog ácido). También se pueden formar sulfatos amónico y de zinc en la atmósfera cuando las condiciones atmosféricas son de gran humedad, bajas temperaturas y ausencia de vientos. Estos sulfatos que se sintetizan son aun más irritantes que el propio dióxido de azufre.

Las partículas de polvo de la atmósfera actúan como catalizadores en la formación de los sulfatos atmosféricos.

También se produce anhídrido sulfuroso por combustión en el aire de azufre o de sulfuros (pirita de hierro) para obtener ácido sulfúrico. Algunos sulfuros requieren el precalentamiento del aire para mantener la combustión.

En la metalurgia del zinc, cobre y plomo durante la combustión de los respectivos sulfuros: *esfarelita o blenda* (SZn), *calcosina* (SCu) y *galena* (SPb), con aire precalentado. Es estas operaciones de tostado de los minerales

se obtienen óxidos de los metales y se desprende SO_2 , que en pequeña cantidad se transforma en trióxido de azufre por oxidación. El dióxido de azufre se recupera como subproducto lavando los gases con disoluciones alcalinas.

El principal uso del dióxido de azufre es el ser utilizado como producto intermediario en la producción de ácido sulfúrico. Se usa como refrigerante, por su bajo punto de ebullición y elevado calor de vaporización o calor latente, bajo costo y facilidad de licuar.

El calor de evaporación es de 95 calorías/g. Por su bajo punto de ebullición y elevado calor de evaporación 5.960 calorías/mol.

También se usa como fumigante contra insectos, hongos, ratas, en almacenes y bodegas, quemando azufre en recipientes especiales. Como decolorante y conservador en la industria conservera de frutas, como blanqueador de azúcar, fibras y pieles, que no pueden ser tratados con vapor de cloro.

Se usa en la fabricación de papel. En la desinfección de toneles (azufrado) y en la contención de la fermentación de los mostos. También se ha utilizado como extintor de incendios de chimeneas, como oxidante del magnesio en la metalurgia y como disolvente en la industria petrolífera.

La disolución del anhídrido sulfuroso en agua produce ácido sulfuroso, que es un ácido diprótico, débil, que con oxidantes actúa como reductor oxidándose a ácido sulfúrico. El ácido sulfuroso normal produce dos clases de sales: sulfitos ácidos y neutros.

Los sulfitos más importantes son los alcalinos, que son solubles en agua y presentan las propiedades reductoras del dióxido de azufre. Se utilizan en la industria del blanqueamiento, fabricación de la pasta de papel y en los baños fotográficos para impedir la oxidación del revelador.

Los sulfitos, con el azufre y en ebullición dan hiposulfitos. Los sulfitos se preparan por acción del anhídrido sulfuroso sobre las bases o carbonatos.

Los sulfitos, hiposulfitos y bisulfitos desprenden anhídrido sulfuroso cuando son descompuestos por medios ácidos.

TOXICOLOGIA

El dióxido de sulfuro o anhídrido sulfuroso es muy irritante, ya que al ser inhalado se transforma en ácido sulfúrico, previo paso al combinarse con agua tisular en ácido sulfuroso, que provoca las acciones irritativas y cáusticas en la mucosa respiratoria y también en la ocular.

Los humanos absorben rápidamente el anhídrido sulfuroso por la mucosa nasal, llegando a laringe, tráquea y bronquios menos del 1% de la dosis inhalada. A grandes dosis puede producir metahemoglobinemia. Altera el metabolismo de las proteínas y de los hidratos de carbono. Inhibe las enzimas oxidantes.

La inhalación de una concentración de 50 ppm de SO_2 se hace intolerable en escasos minutos, estas exposiciones intensas puede ser rápidamente mortales por colapso cardiorrespiratorio. Un escape masivo accidental produce bronquitis obliterante rápidamente mortal o edema agudo de pulmón hemorrágico y quemaduras oculares.

INTOXICACION AGUDA

En las ocasiones menos graves se produce el típico cuadro de tipo irritativo que se manifiesta por conjuntivitis con fotofobia y lagrimeo, rinitis con estornudos y rinorrea, laringitis con molestias laríngeas y bronquitis.

Inhalaciones de SO_2 a concentraciones de 5-10 ppm provocan a los 10 minutos de exposición broncoconstricción rápida de probable origen reflejo (en sujetos sanos). Los que previamente padecían alguna enfermedad pulmonar presentan una gran sensibilidad al SO_2 , y así a concentraciones de 1-2 ppm ya presentan signos de irritación pulmonar, que en los asmáticos ya aparecen a concentraciones de 0.5 ppm.

Concentraciones de 5-25 ppm inhaladas durante 6 horas reducen la velocidad de migración del moco nasal, los débitos respiratorios de volúmenes débiles y provoca un aumento de la resistencia al paso del aire por las vías nasales.

Los efectos del anhídrido sulfuroso se potencian si va disuelto en aerosoles particulados, que hacen que un gas que habitualmente no alcanza bronquiolos y alveolos lo haga, vehiculadas en partículas de menos de 8 micras de diámetro, y afecte la mucosa bronquiolar y las células alveolares.

Las exposiciones prolongadas, como las producidas en fundiciones de cobre, expuestos a concentraciones de

1-2.5 ppm aumentan la incidencia de nasofaringitis y bronquitis crónicas, con rinorrea mucosanguinolenta, tos, opresión torácica, dificultad respiratoria, sequedad e irritación de orofaringe.

Se ha demostrado experimentalmente que el SO_2 a bajas concentraciones, interfiere el mecanismo de aclaramiento broncoalveolar, siendo este uno de los factores que contribuyen a la producción de la bronquitis de estos obreros metalúrgicos.

Se sospecha que el dióxido de azufre actúa como cocarcinógeno en los trabajadores expuestos a humos de fundiciones de cobre, aquellos expuestos a trióxido de arsénico o a óxidos de níquel.

Como contaminante del ambiente general, se ha comprobado que:

A) Una concentración atmosférica de 0.25 ppm en el aire de las ciudades exagera las enfermedades respiratorias y aumenta la tasa de mortalidad en los ancianos bronquíticos crónicos, asmáticos, con cardiopatías.

B) Un aumento de la concentración de SO_2 de 0.52 ppm a contaminación por polvo de sulfatos y óxidos de azufre puede elevar la mortalidad hasta el 20% (Londres, Valle del Moza, Sonora)

C) Un aumento de la incidencia entre niños de 10-11 años, residentes en zonas contaminadas durante más de 5 años y expuestos a concentraciones de 0.15-0.45 ppm, de

En EE.UU se han propuesto para el medio ambiente no industrial las siguientes concentraciones:

0.03 ppm como media aritmética anual, y 0.14 ppm como concentración máxima permitida durante 24 horas, que no podrá excederse varias veces al año.

Para el análisis ambiental del SO_2 se utiliza el método NIOSH 77-157-A.

Parte del SO_2 inhalado, disuelto con la saliva y en forma de ácidos sulfuroso y sulfúrico, es deglutido y absorbido, distribuyéndose por el organismo produciendo acidosis metabólica con reducción de la reserva alcalina y eliminación compensatoria de productos amoniacales por orina y heces. En la sangre el ácido sulfúrico se metaboliza en sulfatos y se elimina por orina.

El nivel olfatorio mínimo es de 3 ppm y a 20 ppm ya produce irritación ocular intensa.

La inhalación de grandes concentraciones de dióxido de azufre se acompaña de intensa irritación ocular y de las mucosa respiratoria con tos espasmódica, afonía, disnea, cianosis, pérdida de conciencia y confusión mental. El fallecimiento rápida por asfixia, como consecuencia del espasmo reflejo de la glotis o detención súbita de la circulación pulmonar (insuficiencia respiratoria con lesión alveolo-capilar), es rara.

Una complicación grave es la bronquitis aguda difusa ?.

El dióxido de azufre produce por efecto refrigerante, rápida evaporación, quemaduras de piel y mucosa ocular, que pueden ser graves cuando hay escapes por roturas de válvulas o conducciones de anhídrido carbónico líquido.

En las intoxicaciones subagudas, varias horas después de la exposición, se observa ronquera, opresión torácica, tos espasmódica, náuseas, vómitos, lagrimeo, descamación buco-gástrica. Como complicaciones se pueden producir bronquitis supuradas, colapso cardiovascular con cardiomegalia, y rara vez edema agudo de pulmón. Se han descrito episodios de hemoptisis repetidas y persistentes, y anemia perniciosa con taquicardia y bradipnea.

INTOXICACION CRONICA

En los casos de exposiciones crónicas, los trabajadores además padecen tos crónica, disnea, opresión torácica, quemazón y dolores esofágicos y gástricos. Inflamación dolorosa de la mucosa conjuntival con lagrimeo. Puede haber poliglobulia y linfocitosis. Conjuntivitis, estomatitis con gusto ácido y salivación excesiva, afonía, catarro crónico, sequedad y dolor en nariz y garganta, epistaxis, hemoptisis, perforación del tabique nasal, estreñimiento, polidipsia, poliuria ácida, astenia, alteraciones de los reflejos, alteraciones menstruales, metahemoglobinemia.

En la exploración se observará hiperemia y edema de mucosa nasofaríngea, amígdalas y laríngea, y en los casos de exposiciones crónicas atrofia mucosa, perforación del tabique nasal, y tras largos periodos de exposición neumoescclerosis con enfisema, con reducción de la capacidad vital, aumento del volumen residual (?), hiperventilación compensatoria y reducción de la oxigenación.

En casos avanzados se aprecia en radiografías pulmonares: reticulación intensa por peribronquitis, imágenes nodulares, bronquiectasias, sombras hiliares densas: las imágenes radiológicas de presentación bilateral son más intensas en regiones basales (imagen de condensación basal bilateral propia del edema pulmonar tóxico).

En la anterior Normativa sobre Enfermedades Profesionales Decreto 792/1961 y Ordenes del Ministerio de Trabajo de 12/1/1963 y 15/12/1965, se incluían como «Cuadros clínicos con derecho a reparación por el Seguro: entre las Enfermedades causadas por los derivados sulfúricos y sulfurosos, los causados por:»

A) *Cuadro agudo*: síntomas irritativos sofocantes del árbol respiratorio, edema agudo de pulmón, que pueden abocar a la muerte. Secuelas de necrosis bronquiales.

B) *Cuadro subagudo*: síntomas irritativos sofocantes del árbol respiratorio, de las conjuntivas, faríngea y estómago que pueden abocar a la muerte.

C) *Cuadro crónico*: síntomas irritativos de las mucosas conjuntivales, nasales, oral, faríngea, laríngea, traqueal y bronquial.

Flictenas y edema cutáneo. Trastornos de la sensibilidad cutánea.

Síntomas generales: dispepsia, astenia, poliglobulia con linfocitosis, trastornos menstruales, poliuria.

Debe explorarse la dentadura, pudiéndose apreciar caries dentarias, alteraciones peridentarias y gingivales. Los trabajadores se quejan de caída fácil de dientes y de empastes, de mayor sensibilidad dental al calor, presentando los dientes pérdida del brillo, estrías, y coloración amarillenta del esmalte.

En piel es posible observar irritación cutánea, eritema, descamación, con el sudor el anhídrido sulfuroso se transforma en ácido sulfuroso que puede producir quemaduras.

TRATAMIENTO

En los casos de accidentes graves los trabajadores serán extraídos, por socorristas protegidos con equipos de respiración autónoma, gafas herméticas, de la zona contaminada y evacuados a áreas de aire fresco.

Lavados de ojos y lavados nasales con solución al 0.5-2% de BICARBONATO SODICO. Después se instilan gotas de EFEDRINA al 3%.

OXIGENOTERAPIA. CORTICOTERAPIA IV. Reposo absoluto. Vigilancia durante 24-48 horas,

Radiografías seriadas para la detección del edema pulmonar.

PREVENCION

Realizar los procesos en sistemas cerrados.

Ventilación adecuada. Aspiraciones.

En casos especiales: protección respiratoria.

Antibióticos. Lavados bucales con solución de bicarbonato durante la jornada laboral.

PREVENCION MEDICA

Reconocimientos Médicos previos

No se aceptarán para trabajos con riesgo de inhalación aquellos trabajadores que padezcan: conjuntivitis crónica o laringitis crónica; enfisema, asma bronquial, neumoesclerosis, los que respiren por la boca o padezcan enfermedad cardiovascular.

Reconocimientos Médicos periódicos

Se efectuará:

Exploración de mucosa conjuntival y de vías respiratorias altas.

Auscultación. Pruebas funcionales respiratorias.

Exploración cutánea.

Exploración sistema nervioso: pruebas equilibrio, reflejos, etc.

Analítica de sangre: hemograma, recuento y fórmula, urea.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Aleksieva Z. *Azufre, compuestos. Dióxido de azufre.* p. 225-226. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1975.

- Hunter Donald. *Dióxido de azufre* p. 492-496. En *Enfermedades Laborales*. Ed JIMS S.A., Barcelona. 1985.
- Larcán A et al. *Intoxicaciones colectivas por inhalación* p. 13-29. En *Catástrofes tóxicas*. Ed Masson, Paris. 1988.
- Lauwerys R. *Gases y vapores irritantes y asfixiantes* p. 259-261. En *Higiene industrial y Enfermedades Profesionales*. Ed Masson, Paris. 1983.
- Lauwerys R. *L'anhydride sulfureux*. p. 261-263 En *Higiene industrial y Enfermedades Profesionales*. Ed Masson, Paris. 1983.
- Quer Brossa S. *Azufre y derivados. Bióxido de azufre*. p. 123-124. En *Toxicología Industrial*. Ed Salvat, Barcelona. 1983.
- Rom N. William, Barkman H. *Respiratory irritants. sulfur dioxide* p. 278-279. En *Environmental and Occupational Medicine*. Little Brown Co, Boston. 1983.



Capítulo XX
ACIDO SULFURICO



ACIDO SULFURICO

Es el ácido más usado, sobre el organismo actúa como caústico y tóxico general, capaz de producir Enfermedades Profesionales en todos aquellos trabajos con riesgo como son:

- a) Producción, almacenamiento y manipulación de ácido sulfúrico.

ACIDO SULFURICO (SO_4H_2)

peso molecular=98.1	densidad=1.836	punto ebullición=317°C
N.º C.A.S. = 76 64-93-9 (1.989)	T.L.V. = 1 mg/m ³	
N.º C.E.E = 016-020-00-8	ácido sulfúrico % concentración > 15% Nota B	
índice peligrosidad= C	FRASE R = 35	FRASE S = 2-26-30
N.º C.E.E = 016-021-00-8	ácido sulfúrico % concentración =15%	
índice peligrosidad= X i	FRASE R = 36/38	FRASE S = 2-26

También se denomina aceite de vitriolo, licor de azufre y sulfato de hidrógeno. A temperatura ordinaria y puro es un líquido aceitoso, transparente, inodoro, incoloro y de sabor ácido. Si esta impuro tiene color oscuro.

Se disuelve en agua, en todas las proporciones, y en alcohol etílico, con desprendimiento de calor (reacción exotérmica), que es explosiva cuando el agua se vierte sobre el ácido. Se congela a 10.37° C dando un sólido cristalino incoloro. Cuando se calienta por encima de 30° C se descompone en agua y vapores de trióxido de azufre.

En 1.736 se instaló la primera fábrica para su obtención en Richmond, se obtenía quemando piritas (sulfuro de hierro). Posteriormente *Ward (1.740)* lo obtuvo quemando azufre y nitrato potásico en un globo suspendido y parcialmente lleno de agua.

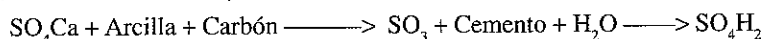
John Roebuck, en 1.746, Médico y químico ideó el método de las cámaras de plomo, que sigue usándose, quemando azufre o piritas se obtiene anhídrido sulfuroso que reacciona con el aire y vapor de agua, en presencia de ácido nítrico y vapores nitrosos en cámaras de plomo a 80-90° C formándose ácido nitrosulfúrico o sulfato ácido de nitrosilo, que se hidroliza. Con este método se obtiene ácido sulfúrico impuro y de concentración inferior al 76%.

Las piritas se queman en la torre de Glover, y en la torre final de Gay-Lussac, también revestida de plomo, cae una fina lluvia de ácido sulfúrico concentrado que reacciona con el óxido de nitrógeno no consumido formando nitrosa.

Desde 1.845 a 1.901 se usó mayoritariamente el método de contacto. Se obtiene SO_2 quemando piritas o azufre. Se deseca y purifica en torres o scrubbers, y paso seguido se oxida pasando a trióxido de azufre en cámara catalítica (catalizadores de vanadio o platino).

El trióxido formado pasa a través de agua formándose una nube de gotitas de ácido sulfúrico, que se hacen pasar a través de ácido sulfúrico concentrado (97-99%).

Durante la II Guerra Mundial, los alemanes lo obtuvieron de la anhidrita cálcica:



Se almacena y transporta en:

1. Frascos de cristal de hasta 5 litros, que van en capas rodeadas de 7 kg de tierra de infusorios.
2. Bombonas de vidrio, de hasta 35 litros, o de plástico, de 30 litros, contenidas en cajas o cestas de hierro y rodeadas de paja o viruta.
3. Bidones de hasta 200 litros y containers de 3.000 litros con aros de rodadura, tapón roscado, junta antiácido, etc.
4. Cubas o tanques cisternas de hasta 20.000 litros, movidos mecánicamente por automoción.
5. Tanques de hasta 1.500 m³ en barcos.

Se presenta en diversas concentraciones:

- a) Acido sulfúrico diluído del 20-36%, usado en fabricación y mantenimiento de acumuladores de plomo.
- b) Diluído al 66.7% (53° Beaumé o ácido de cámara)
- c) Diluído al 73-75% (60° Beaumé o ácido de Glover)
- d) Acido sulfúrico fumante u oleum, contiene 20%, 25%, 60% o 66% de SO₃. Produce vapores de trióxido de azufre a temperatura normal y calentado desprende todo el SO₃.

El más utilizado es el concentrado a 97-99% de SO₃, con 1% de impurezas o sulfan.

El ácido sulfúrico diluído disuelve aluminio, cromo, cobre, hierro (con liberación de hidrógeno que en presencia de punto caliente arde y explota), níquel, zinc. No disuelve el plomo ni el mercurio.

Descompone las sales de los demás ácidos, salvo las del ácido salicílico.

Se emplea por su acción deshidratante, al combinarse enérgicamente con el agua de los materiales que lo contengan; acción oxidante, ácido sulfúrico concentrado y caliente; y para desplazar de sus sales a los ácidos de punto de ebullición más bajo.

Se usa industrial y comercialmente para:

- Obtener explosivos de nitratos, abonos (sulfato amónico y superfosfatos, 1/3 de la producción de EE.UU.
- Refinar el petróleo, para eliminar impurezas y olores de sus derivados.
- Fabricar otros ácidos: acético, nítrico, clorhídrico y sulfatos metálicos.
- Fabricar carbonato sódico, y éteres y ésteres.
- Fabricar dióxido de titanio.
- Obtener yodo, bromo, uranio (a partir de *pechblenda*).
- Fabricar colores, drogas y desinfectantes derivados del alquitrán de hulla,
- Refinar aceites vegetales y minerales.
- Decapado del acero.
- Fabricar pinturas (sulfatos metálicos).
- Obtener metales por electrólisis (ácido sulfúrico como electrolítico).
- Fabricar acumuladores, plásticos, tejidos.
- Recuperar ácidos grasos de aguas residuales de fábricas de jabón.
- Técnicas analíticas. Industria farmacéutica, etc.

TOXICOLOGIA

El ácido sulfúrico tiene efectos caústicos locales y tóxicos a nivel general, cuando el organismo es expuesto a vapores del ácido, al trióxido de azufre desprendido cuando es calentado o a su forma líquida, los efectos dependen de la concentración, duración de la exposición.

La inhalación de vapores produce sobre las vías respiratorias:

Rinitis con estornudos, sensación de quemadura intranasal y aumento de la secreción, sensación de quemadura faríngea y retroesternal, con tos, disnea y espasmo laríngeo.

Si se inhalan altas concentraciones produce rinorrea sanguinolenta, esputos hemoptoicos.

La acción sobre la mucosa ocular consiste en blefaroespasmos, congestión e irritación conjuntival con lagrimeo, sensación urente. También al inhalar altas concentraciones es posible la producción de una gastritis hemorrágica.

Las salpicaduras oculares causan lesiones palpebrales, ulceraciones graves, queratoconjuntivitis que dejan opacidades incapacitantes.

El ácido sulfúrico puede provocar alteraciones dentales, especialmente en los incisivos que toman color marrón con estriaciones en el esmalte, caries y rápida destrucción indolora de las coronas dentales

Las salpicaduras de ácido sobre la piel originan:

A) Si son contactos repetidos con soluciones diluídas: panadizos, desecación dérmica, ulceraciones.

B) A fuertes concentraciones: quemaduras; la zona afectada aparece inicialmente blanquecina, después marrón, terminado en ulceración de evolución tórpida que deja extensas cicatrices.

Contaminaciones cutáneas extensas puede causar la muerte.

Respecto a los efectos generales se producen aquellos derivados de acidosis metabólica con manifestaciones neurológicas, astenia, agitación, ataxia, etc.

TRATAMIENTO

Cuando se produzca contaminación cutánea quitar las ropas, calzado, etc y lavar durante 15 minutos con solución de BICARBONATO SODICO al 2%, de CARBONATO SODICO al 5%, o de HIPOSULFITO SODICO al 5% (neutralizante).

En las lesiones oculares se procederá al lavado en chorro a baja presión con las mismas soluciones anteriores.

En caso de inhalación hacerles inhalar aerosoles de SOLUCION BICARBONATADA al 2%. Colutorios con la misma solución. Obligarlos a permanecer en reposo absoluto. Evacuación al Hospital.

Se aplicará respiración artificial, si presenta tos irritativa se administrará CODEINA, y se instaurará el protocolo de tratamiento del shock con MORFINA, administración de líquidos IV, etc.

PREVENCION

Debe almacenarse en locales aislados, frescos, secos, con buena ventilación, con pavimento antiácido, alejado de cualquier fuente de calor, ignición y de sustancias oxidantes, con las que reacciona violentamente liberando hidrógeno que puede incendiarse y explotar; igual que cuando reacciona con metales electronegativos.

El ácido concentrado se almacena en depósitos de acero inoxidable, y el ácido diluído en recipientes de plomo o cristal. Los depósitos deben estar siempre cerrados.

La prevención de escapes y fugas en reactores, depósitos, máquinas (bombas, ventiladores soplantes) se hará:

–Poniendo cajas de cierres en bridas y juntas. Las conducciones tendrán una ligera pendiente para asegurar su buen escurrido. Las válvulas serán de tipo membrana o fuelle (no de estopa activa) y con depósitos colgados para recoger goteos.

Las máquinas rotativas que vehiculan gases o ácidos deben tener discos protectores de fugas y cajas envolventes de recogida.

Los soplantes de gases deben llevar laberintos de cierre o empaquetaduras que recojan las fugas de condensados.

Los depósitos o tanques tendrán respiraderos para evacuar el aire durante los trasvases, y sifones para evitar que en los trasvases se produzcan derrames. Alrededor de los depósitos habrá un murete de contención para casos de desbordes con canalización del sulfúrico extravasado hacia el depósito de neutralización, y después a la cloaca.

Las garrafas se manejarán con medios mecánicos (cangrejos) y los trasvases de depósitos se harán con bombas manuales, por vacío, por presión de aire comprimido seco, teniendo el aparato válvula reductora, válvula de seguridad, manómetro, grifo de vaciado y grifo de purga.

–La instalación eléctrica estará protegida contra la corrosión.

–Estará prohibido fumar.

–En la reparación de instalaciones de fabricación y uso se observarán las siguientes precauciones, antes de iniciar los trabajos, precauciones indicadas en una orden escrita:

- Vaciar las tuberías comprobando la imposibilidad de retornos.
 - Los reactores se vaciarán de ácidos y gases, y antes de entrar se comprobará la inocuidad de la atmósfera, o se entrará solo con equipo protector antiácido y equipo respiratorio autónomo. El equipo antiácido solo se quitará bajo la ducha.
 - En las reparaciones hay que parar los motores.
 - En los desbordes utilizar arena, tierra de infusiones o cal con arena, nunca paja o virutas que puede arder.
- Protecciones
- Según la OSHA el límite IPVS es de 80 mg/m³
- Ropas >1% CP <1% RP: ropas impermeables a los ácidos si hay posibilidad de contacto cutáneo con soluciones de ácido sulfúrico mayor de 1%.
- Gafas si hay cualquier posibilidad de contacto o salpicadura ocular.
- Lavado inmediato de las contaminaciones con agua abundante y jabón durante 15 minutos.
- Cambio NR, si es impermeable a los ácidos no se requiere, sustitución inmediata en caso de contaminación si no es impermeable.
- Disponer de lavajos, si pueden estar expuestos a salpicaduras oculares.

Selección de protecciones respiratorias:

- | | |
|-------------------------|---|
| 50 mg/m ³ : | Mascarilla para gases con filtro de caja para gases ácidos.
Respirador para gases con filtro de caja para gases ácidos.
Respirador de aire comprimido con máscara, casco o capucha. |
| 100 mg/m ³ : | Respirador de aire comprimido con máscara, casco o capucha.
Operaciones de salvamento: Equipo de respiración autónomo. |

El ácido sulfúrico según el « *Reglamento del Real Decreto 2216/85 sobre Clasificación, envasado y etiquetado de sustancias peligrosas* », debe ir señalado:

N.º C.A.S. = 76 64-93-9	N.º C.E.E. = 016-020-00-8	ácido sulfúrico > 15% concentración	Nota B
	índice peligrosidad = C	FRASE R = 35	FRASE S = 2-26-30
	N.º C.E.E. = 019-021-00-8	ácido sulfúrico concentración 15%	
	índice peligrosidad = Xi	FRASE R = 36/38	FRASE S = 2-26

El « *Reglamento de actividades molestas, insalubres, nocivas y peligrosas, Decreto 2414/61* », señala como concentración máxima permitida en el interior de las instalaciones industriales 1 mg/m³.

La fabricación del ácido sulfúrico: B 5011, B5012 ácido sulfúrico por contacto, B 5013 ácido sulfúrico por cámaras, B 5015 tostación de piritas, se encuentran incluidas en el *R. D. 833/1.988 Régimen Jurídico Básico sobre Residuos Tóxicos y Peligrosos*.

PREVENCIÓN MÉDICA

Reconocimientos médicos previos

No se permitirá la colocación en trabajos con riesgos de inhalación o contacto con ácido sulfúrico a los trabajadores que sufran: enfermedades respiratorias crónicas (bronquitis, asma), enfermedades crónicas del aparato digestivo o del sistema nervioso; ni los que padezcan enfermedades cutáneas crónicas o de los ojos.

Reconocimientos médicos periódicos

- Se vigilará el estado de la dentadura.
- Exploración de mucosas del aparato respiratorio superior. Rinoscopia. Faringoscopia.
- Auscultación cardiopulmonar. Radiografías torácicas. Pruebas funcionales respiratorias. ECG.
- Exploración conjuntivas, párpados, córnea.
- Exploración zonas cutáneas expuestas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Aleksieva Z. *Acido sulfúrico* p: 42-44. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1.974-1.975.
- Dreisbach Robert H. *Corrosivos* p: 180-186. En Manual de Toxicología Clínica. Ed Manual Moderno, México. 1.984.
- Hunter Donald. *El proceso de la cámara para el ácido sulfúrico.* p: 67. En Enfermedades Laborales. Ed JIMS S.A., Barcelona. 1.985.
- Lauwerys R. *Gases y vapores irritantes y asfixiantes* p: 261-263. En Higiene Industrial y Enfermedades Profesionales. Ed Masson, París, 1.983.



Capítulo XXI
ACIDO SULFHIDRICO



ACIDO SULFHIDRICO

El ácido sulfhídrico es un gas incoloro, más denso que el aire, de olor a huevos podridos, muy tóxico al que están expuestos aquellos trabajadores de:

- a) Trabajos en fosas de putrefacción de mataderos e instalaciones de curtidos.
- b) Trabajos de exhumación de cadáveres.
- c) Trabajos de alcantarillas y cloacas.
- d) Enriado de cáñamo y del esparto.
- e) Procesos de la industria química en que interviene el hidrógeno sulfurado.
- f) Fabricación de fibras textiles sintéticas.
- g) Refinerías de petróleo.
- h) Fabricación de gases industriales.
- i) Refinerías de azúcar.

a) *Trabajos en fosas de putrefacción de mataderos e instalaciones de curtidos.*

Muchos microorganismos en su metabolismo de compuestos orgánicos sulfurados (metionina, cisteína, queratina, etc) desprenden SH_2 en cantidades considerables. Este gas da lugar a uno de los olores más característicos del proceso de putrefacción.

Sulfobacterias, que utilizan azufre, fotosintéticas o no, sulfoalmacenantes o no, oxidantes, reductoras; se encuentran generalmente en aguas residuales y otras aguas polucionadas; en la materia orgánica en descomposición y en terrenos pantanosos, donde los organismos de la putrefacción están liberando SH_2 de plantas muertas y de desechos animales, o donde especies bacterianas sulforeductoras están reduciendo sulfatos a SH_2 .

Algunas sulfobacterias se encuentran alrededor de depósitos de azufre libre, en los pozos de petróleo o en las fuentes sulfurosas; otras se encuentran en las aguas ácidas de las minas de carbón o en los jardines.

En las fábricas de curtidos se emplean sulfuros alcalinos como depilatorios, descomponiéndose en las aguas residuales por acción bacteriana en SH_2 . Existe riesgo en la preparación de mezclas de cal y sulfuros, operaciones de pelado y limpieza de cubas.

En bodegas de buques de pescado desecho y no congelado para fábricas de harina de pescado se produce putrefacción parcial de éste. *Dalgaard* comunica que en buques factorías daneses se han producido 3 casos de hipoxia mortal por SH_2 y varios casos no mortales, durante la descarga y manipulación en fábricas de harina de pescados parcialmente descompuestos, especialmente en trabajadores alcoholizados.

b) *Trabajos de exhumación de cadáveres.*

Pedro Pons comunica que esta intoxicación afecta con cierta frecuencia a los trabajadores de cementerios. El mayor riesgo se produce cuando descienden a sepulturas, el SH_2 es más denso que el aire y todavía no ha finalizado la putrefacción cadavérica.

c) *Trabajo de alcantarillado y cloacas.*

Además de los depósitos de purina de las granjas de cría industrial de ganado y de las fábricas de compost a partir de basuras urbana, son clásicos los accidentes hipóxicos sufridos por estos trabajadores, el sulfhídrico se libera en abundancia en aguas pobres en oxígeno por su riqueza en materia orgánica.

d) *Enriado del cáñamo y del esparto.*

El cáñamo y el esparto, después de su recolección, se extienden para secar, y posteriormente se someten al proceso de enriado: se sumergen en pozos de agua estancada parcialmente podrida durante varios días para eliminar la goma que une sus fibras. En esas aguas pululan las bacterias sulforeductoras.

e) *Procesos en la industria química en los que interviene el hidrógeno sulfurado.*

El ácido sulfhídrico se obtiene haciendo reaccionar el sulfuro de hierro artificial con ácido clorhídrico o ácido sulfúrico. Se puede condensar comprimiendo a 15 atmósferas y enfriándolo a 10° C, convirtiéndose en un líquido menos denso que el agua.

El hidrógeno sulfurado se emplea a gran escala para:

- Separar el arsénico del ácido sulfúrico arsenical.
- Precipitar el cobre de las soluciones de sus sales.
- Separar la plata y el oro de los residuos y materias de desecho que los contengan, y en la vulcanización del caucho.
- Análisis químicos cuantitativos y cualitativos.
- Producir sulfuros inorgánicos, ácido sulfúrico y para obtener compuestos orgánicos sulfurados como tiofenos y mercaptanos o para producir sulfuros de calcio y sodio.
- En agricultura como desinfectante.
- En las fábricas de pastas de sulfuro, se desprende de la lejía agotada, provocando intoxicaciones y explosiones. También se libera durante la refrigeración y en los trasvases del azufre líquido.

f) *Fabricación de fibras textiles sintéticas.*

Durante la producción de la viscosa, celulosa tratada con sulfuro de carbono, hay que vigilar constantemente la concentración atmosférica de SH_2 con un aparato automático de registro continuo.

g) *Refinerías de petróleo.*

Ciertos crudos son ricos en azufre: crudos sulfurados. Hace 50 años se produjeron numerosas muertes por SH_2 liberado en los yacimientos de Texas.

El ácido sulfhídrico contenido en los residuos de fuel-oil de diversos tipos va creciendo en los depósitos de almacenamiento, conforme aumentan los días de almacenamiento, decreciendo la fase gaseosa al ser transferidos a otros depósitos o al evaporarse.

Donal J. Slack (Texaco) ha encontrado en depósitos de fuel-oil:

Fase líquida: 10.90 ppm de SH_2 en peso, y al 7° día 3.74 ppm.

Fase gaseosa: 940 ppm en volumen y al 7° día 265 ppm.

En los depósitos de buque petroleros ha encontrado concentraciones de 1.190 a 600 ppm, descendiendo en los depósitos de recepción a 104-200 ppm.

Puede liberarse, en las refinerías de petróleo, durante los procesos de desulfuración y desmercaptanización de gasolinas. Los mercaptanos se convierten en isosulfuros inodoros con disolución saturada de óxido de plomo en solución de sosa cáustica o con hipoclorito.

La presencia de SH_2 en los efluentes ácidos de la industria del petróleo, constituye un problema al intentar evitar que contamine la atmósfera. Hasta ahora se ha venido utilizando el procedimiento de transformarlo en sulfuro cálcico, derivándose otro problema como es su almacenamiento y uso.

En la actualidad es posible utilizar el método de fotólisis usando luz visible y un catalizador de sulfuro de cadmio con dióxido de rutenio, que los disocia en hidrógeno y sulfuro que puede emplearse posteriormente.

h) *Fabricación de gases industriales.*

En la fabricación de gas del alumbrado y de gas de Coke a partir de hulla, etc se produce liberación de SH_2 . Ya se ha citado que el ácido sulfhídrico abunda en las aguas ácidas de las minas de carbón. También al quemar gas natural o crudos de petróleo.

Algunos carbonos tiene hasta un 1% de azufre, generándose SH_2 durante la destilación anaeróbica de la hulla, etc.

i) *Refinerías de azúcar.*

Durante diversas fases del proceso de refinado del azúcar se produce la liberación de humos y gases tóxicos de CO_2 , CO, S_2O , SH_2 , ClH.

ANHIDRIDO SULFHIDRICO. ACIDO SULFHIDRICO cuando esta disuelto en agua.

ACIDO HIDROSULFURICO. GAS HEPATICO. SULFURO de HIDROGENO.

peso molecular=34 punto fusión=-83° C punto ebullición=-60° C

densidad=1.2 LSI =46%

Nº C.A.S.=77 83-06-4 1.976 T.L.V. = 10 ppm — 14 mg/m³ Stel= 15 ppm — 21 mg/m³

Gas incoloro de olor fétido, licua a -62° C o a temperatura y presión ordinaria. Presión crítica 88.99 atmósferas. Licuado se expende en botellas o tubos de acero.

Se descompone por el calor en S e H₂. Arde en el aire con llama azul formando H₂O y SO₂.

Reacciona con SO₂ en presencia de humedad produciendo azufre y agua. Reacciona con diversos metales produciendo sulfuros por desplazamiento del hidrógeno. Su disolución acuosa constituye el ácido sulfhídrico. El bromo y el yodo reaccionan con SH₂ produciendo haluros de hidrógeno y azufre.

Los sulfuros alcalinos y ácidos hidratados se obtienen tratando los hidróxidos alcalinos con SH₂. Uno de los usos de los sulfuros alcalinos es la producción de colorantes sulfurosos.

TOXICOLOGIA

Es un tóxico local, actúa sobre las mucosas respiratoria y ocular, y tiene efectos tóxicos generales.

Por su olor se detecta a concentraciones < 1 ppm, pero a concentraciones iguales o superiores a 150 ppm produce parálisis del nervio olfatorio e impide su detección olfatoria.

Se absorbe por inhalación y transcutáneamente.

Como el ácido cianhídrico, bloquea la respiración celular inhibiendo la óxido-reducción y a la citocromo oxidasa. Inhibe la oxidasa terminal del sistema transportador de electrones mitocondrial, originando anoxia tisular por apatencia del SH₂ por el hierro de los fermentos.

El SH₂ absorbido en presencia de humedad se transforma en sulfuro que es oxidado a sulfato, no tóxico y eliminable por orina y heces, por desulfohidrasas hepáticas. Parte del SH₂ ingresado se combina con el hierro de la hemoglobina formando sulfato ferroso, sulfohemoglobina, poco eficaz para transportar oxígeno.

La fracción no oxidada del SH₂ absorbido es la que ejerce los efectos tóxicos sobre el SNC, y el peróxido de hidrógeno en que se transforma el SH₂ con activación de la gliceraldehído-3-fosfato deshidrogenasa.

En el intestino se producen pequeñas cantidades de SH₂ y mercaptanos por putrefacción de proteínas azufradas.

La dosis mortal de SH₂ es de 700 - 900 ppm.

INTOXICACION AGUDA

FORMA FULMINANTE O APOLECTICA: MEFITISMO o PLOMO de los POCEROS

El individuo de desvanece bruscamente después de haber gritado, o presenta convulsiones seguida de muerte. La causa de la muerte es la parálisis respiratoria.

Presenta midriasis, palidez intensa, cianosis. En la forma convulsiva menos súbita existe respiración de Cheyne-Stokes.

El aspecto del cadáver se caracteriza por la cianosis. La rigidez cadavérica es intensa, con putrefacción rápida y gran fetidez, con manchas amarillo verdosas abundantes y precoces.

Al diseccionar el cadáver: olor a SH₂, coloración verde negruzca de los tejidos, pulmones de estasis o edematosos, sangre de color oscuro, y en esófago y estómago microhemorragias.

FORMA AGUDA entre 400-700 ppm, (cantan el tufo de los poceros)

Menos grave que la anterior, con embriaguez delirante y ruidosa, a veces con convulsiones. Náuseas, vómitos, cefaleas. Estornudos, disnea, polipnea, debilidad general, cianosis, trastornos nerviosos: convulsiones. Espantos hemoptoicos, hiperexcitabilidad. Puede morir por edema agudo de pulmón, pero no siempre es mortal.

En la exploración se observa miosis, arreflexia corneal, desviación conjugada de la mirada, estertores.

INTOXICACION SUBAGUDA.

Exposición a 10-300 ppm. Piojo de los poceros.

Queratoconjuntivitis con ectropion y ulceraciones corneales superficiales puntiformes, con sensación de cuerpo extraño (grano de arena) en el ojo. Halos visuales, fotofobia, lagrimeo, blefaroespasma, exudado purulento. Hiperemia de vasos retinianos y de la mácula, y hemorragias reinianas.

Puede curar en varios días. Es causa de fuerte absentismo laboral entre los trabajadores de la viscosa.

Tos seca persistente, bronquitis con expectoración hemoptoica. A los 3-8 días pueden presentar edema agudo de pulmón. Fiebre. Sialorrea, vómitos, diarrea, disfagia, aliento fétido, mal sabor de boca, hepatomegalia.

Cefaleas, vértigos, somnolencia, delirios, calambres, amnesia, marcha ebriosa, pudiendo quedar como secuelas trastornos neurológicos.

En sangre se aprecia leucocitosis, neutrofilia, aumento de la velocidad de sedimentación, aumento de transaminasas.

El sulfhídrico líquido puede congelar la piel y producir eritema cutáneo, eczema papuloso o vesicular.

INTOXICACION CRONICA

Se discute su existencia, los afectados presentan bronquitis crónica, trastornos oculares: conjuntivitis crónica, y trastornos neuropsicológicos, cefaleas, astenia, etc.

Son frecuentes las intoxicaciones mortales colectivas en poceros, entre los que intentan salvamentos de las primeras víctimas sin equipos de protección. También en fábricas de viscosa.

Pronza describe una intoxicación de 11 trabajadores, con 1 muerto, al reparar un barril de hilado de viscosa por obstrucción de un conducto, sin tener sistema de control ambiental.

Entre los trabajadores del alcantarillado, *Domonte* en Francia, comunica 3 casos de accidentes mortales entre 215 accidentes en 800 trabajadores; 1 por intoxicación sobreaguda por SH_2 , 1 por insuficiencia de oxígeno y un ahogado.

Dalgard, en buques factorías daneses, con bodegas cargadas de pescado en putrefacción, con escaso oxígeno, abundante CO_2 y SH_2 , ha descrito 3 casos mortales y varios casos no mortales por entrada en bodegas sin previa ventilación mecánica, control atmosférico y sin portar equipos de respiración ni cinturones con amarres de seguridad.

TRATAMIENTO

Apartar al intoxicado rápidamente del ambiente tóxico.

Aplicar respiración artificial y oxígeno. Intubación.

Lavar los ojos inmediatamente con agua a presión durante 15 minutos, se quitará la ropa contaminada y se lavará la piel con agua a presión también durante 15 minutos.

Se instaurará tratamiento de sostén si hay Shock, administrado líquido IV dependiente del ionograma, etc.

VITAMINA C y CITOCROMO C IV.

HEPARINIZACI'N si hay hemoconcentración.

CORTICOIDES.

Administrar inmediatamente, si respira, por inhalación una ampolla de NITRITO de AMILO, y a continuación una ampolla de NITRITO SODICO al 3% 100 cc IV en 2-3 minutos, y si los síntomas reaparecen 5 cc más de la misma solución..

Para tratar las convulsiones VALIUM 10 mg IV. Ha demostrado ser un buen antídoto del SH_2 , recuperación de sulfohemoglobina y del hierro del citocromo, evitando la combinación de los sulfuros con los tejidos.

Como tratamiento de la queratoconjuntivitis aplicar colirios de NOVOCAINA, ANTIBIOTICOS.

Se ha recomendado PIRIDOXINA 25 mg/kg IV y solución de UREA al 10% 1 g/kg IV como aceptor de sulfuros.

La evolución depende especialmente de la anoxia sufrida por el miocardio y el encéfalo, pudiendo quedar junto a formas de evolución favorable, lesiones residuales irreversibles del tronco cerebral.

PREVENCION

Para la determinación atmosférica se capta con bomba personal con impinger conteniendo $\text{Cd}(\text{OH})_2$, y se determina por espectroscopia de absorción atómica. Métodos NIOSH Código A N° NTIS= PB245880.

Hardy y cols. han ideado un muestreador pasivo, en el que se recoge SH_2 por difusión pasiva a través de una membrana de silicodimetilo a 10 ml, de una solución de 0.2 N de NaOH que contiene EDTA cálcico. El SH_2 se transforma o convierte en azul de metileno que se mide por espectrofotometría, calculándose la exposición al SH_2 en forma de media ponderada en el tiempo. El método tiene unos límites entre 0.01 ppm y 20 ppm.

Nunca se intentará socorrer a un intoxicado extrayéndolo del ambiente tóxico sin ir protegido con equipo de respiración autónomo.

Información a los trabajadores sobre los riesgos.

Procesos encerrados.

Extractores. Ventilación general adecuada.

Control periódico de las concentraciones ambientales.

Para penetrar en espacios confinados que puedan contener SH_2 , se realizará previamente su purgado y se vigilarán las concentraciones atmosféricas durante la realización de los trabajos.

En casos de fugas, etc, los trabajadores llevarán equipos de respiración autónoma, cinturón de seguridad y cabo salvavidas, así como gafas herméticas.

Los cilindros de sulfuro de hidrógeno se almacenarán en zonas ventiladas, protegidas de la intemperie y con estructura antiincendios.

Estará prohibido fumar, encender cualquier tipo de llama desnuda.

PREVENCION MEDICA

Reconocimientos médicos previos

No se admitirán en trabajos con riesgo de exposición al sulfuro de hidrógeno, los trabajadores con afecciones de los ojos o del sistema nervioso central (epilepsia, etc).

Reconocimientos médicos periódicos

Se inspeccionará el estado de las mucosas oculares y del árbol respiratorio superior (rinoscopia).

Auscultación cardiopulmonar. Pruebas funcionales respiratorias. Radiografías torácicas.

Inspección-exploración de la piel.

Análisis sanguíneo: hemograma, recuento y fórmula, bilirrubina, GOT, GPT.

Aplicación de test psicológicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Amman A. H. *Respuestas fisiológica respiratoria a la intoxicación por SH_2* , Journal of Hazardous materials 13(3) p. 369-374. 1986.

Berkman N et al. *Manifestaciones oftalmológicas en el curso de una intoxicación por hidrógeno sulfurado*. Boletín de la Sociedad Oftalmológica Francesa 80(45) p. 369-372. 1980.

Dalgard J.B et al. *Intoxicaciones mortales y otros riesgos para la salud asociados a la pesca industrial*. Bri. J. Ind. Med. 29(3) p. 307-310. 1972.

Domonte A. et al. *Riesgos de los trabajadores de alcantarillas*. Archivos de enfermedades profesionales 45(5) p. 363-366. 1984.

Hardy J.K. et al. *Método de vigilancia individual de exposición al hidrógeno sulfurado por utilización de un sistema de toma por difusión*. Am. Ind. Hyg Assoc. J. 42(4) p. 283-286. 1981.

Irving Sax N. *Hydrogen sulfide* p. 825-826. En Dangerous Properties of Industrial Materials. Van Nostrand Reinhold Co, New York. 1968.

Larcan A. et al. *Las intoxicaciones colectivas por inhalación*. p. 13-29. En Catástrofes tóxicas. Ed Masson, Paris. 1988.

Pedro Pons *Acido sulfhídrico*. En Patología y clínicas médicas Tomo VI. Ed Salvat, Barcelona. 1959.

Plunikett E.R. *Sulfhídrico*. p. 455-470. En Manual de Toxicología Industrial. Ed Urmo, Bilbao. 1974.

Pronza Z. *Intoxicación colectiva por anhídrido sulfhídrico en una fábrica de viscosa*. Prackticky Leka 50(1) p. 27-29. 1970.

Stack Donald J. *Hydrogen sulfide in residual fuel-oil and storage tank vapor space*. Am. Ind. Hyg Assoc. J. 49(4) p. 205-206. 1988.



Capítulo XXII
SULFURO DE CARBONO



SULFURO DE CARBONO

El sulfuro de carbono, producto químico líquido, capaz de producir Enfermedades Profesionales en todos aquellos trabajos con riesgo que a continuación se enuncian:

- a) Fabricación, manipulación y empleo del sulfuro de carbono y de los productos que lo contengan, y especialmente:
- b) Fabricación de mastiques y colas.
- c) Preparación de la carbanilina como aceleradora de la vulcanización en frío.
- d) Empleo como disolvente de grasas, aceites, resinas, ceras y gurapercha.
- e) Fabricación de cerillas.
- f) Fabricación de productos farmacéuticos y cosméticos que contengan sulfuro de carbono.
- g) Manipulación y empleo del sulfuro de carbono o productos que lo contengan, como insecticidas o parasiticidas en los trabajos de tratamiento de suelos o en el almacenado de productos agrícolas.
- h) Preparación de ciertos rodenticidas.
- i) Extracción de aceites volátiles de las flores.

SULFURO de CARBONO.DISULFURO de CARBONO (CS₂)

peso molecular=76.13	punto fusión = -116.6° C	punto ebullición = 46.3° C
densidad=1.263	densidad vapor = 2.63	presión vapor = 400 mm a 28° C
N° C.A.S. =75-150	T.L.V. = 10 ppm — 31 mg/m ³ (vía dérmica)	

Líquido incoloro, transparente, casi inodoro cuando está purificado, pero el producto técnico tiene el olor desagradable de los compuestos de azufre. Soluble en agua 2.200 ppm a 25-30° C.

La obtención se realiza mediante el calentamiento de carbón vegetal con azufre vaporizado; por reacción del azufre con hidrocarburos de petróleo; o se encuentra en pequeña cantidad en alquitrán y petróleo brutos.

Se usa en la fabricación del tetracloruro de carbono, por reacción del cloro y el sulfuro de carbono en presencia de un catalizador. Como insecticida-nemotocida, desinfectante de suelos y de granos almacenados (contra gusanos del suelo y contra filoxera). También se emplea en la industria del caucho, y en especial en la fabricación del acelerador de vulcanización: carbanilina. Vulcanización del caucho en frío, con cloruro de azufre, ya que permite la penetración del azufre por los intersticios que quedan o se originan durante el inflado del caucho.

Fabricación de pesticidas, fungicida: ditiocarbonatos *naban* (etilendiamina + sulfuro de carbono en presencia de hidróxido de sodio), *ferban* (solución alcohólica de dimetilamina con sulfuro de carbono y precipitando con sal térrica), *vapan*.

Fabricación de cementos-mastique de neopreno.

Disolvente de grasas, aceites, resinas, ceras. Extracción de la grasa de residuos vegetales y animales (aceite de orujo, etc) También en la extracción de esencia de flores. Desengrasado de lanas y cueros.

Fabricación de seda artificial viscosa, a partir de la celulosa de la madera. En la primera fase esta celulosa es

tratada con solución alcalina HONC produciendo celulosa blanca alcalina, que posteriormente es tratada con sulfuro de carbono formándose xantato de celulosa, de color rojo anaranjado. Esta reacción es exotérmica produciendo un aumento de la presión en las cubas, facilitando su escape a la atmósfera.

El xantato de celulosa es tratado con sosa diluida produciéndose la viscosa, líquida de color marrón oscuro, que es impulsada a través de hileras en un baño de ácido sulfúrico con lo que se consigue la coagulación en hilos de celulosa regenerada.

Existe riesgo de desprendimiento de sulfuro de carbono y sulfhídrico durante el hilado y durante la limpieza de las cubas con vapor de agua. El 50% del disulfuro de carbono se utiliza en la fabricación de la viscosa.

También se utiliza como disolvente de azufre, yodo, bromo, fósforo, selenio y de pinturas, barnices, decapante de pintura y como fuel de cohetes.

TOXICOLOGIA

Se absorbe por vía percutánea y especialmente por inhalación de vapores, también por vía gastrointestinal.

Del 80% al 90% del sulfuro de carbono absorbido es metabolizado y eliminado por vía urinaria en forma de sulfatos inorgánicos y de otros compuestos azufrados, y el resto es eliminado con la espiración al cesar la exposición. Los compuestos azufre en orina son:

Tiourea, ditiocarbamida, ditiocarbamato o formas mercapto o thio como 2-thiazolidina-4- tionina.

Los ditiocarbamatos y 2- thiazolidina-4 tionina inhiben las enzimas que requieren cobre, son quelatores, como tirosinasa, citocromo oxidasa, dopamina b-hidroxilasa. Las alteraciones que provoca en el metabolismo del cobre interviene en la producción de la neuropatía periférica.

El disulfuro de carbono es metabolizado a nivel hepático por el sistema de las monooxigenasas, que lo transforman en sulfuro de carbonilo (COS), seguido de la liberación de una forma reactiva de azufre que se fija a las mucosas con enlaces covalentes.

Inhibe la piridoxamina (vitamina B6), combinándose con ella y formando disulfuro de thiurame, provocando una deplección del cofactor piridoxal. Se ha detectado descenso de la vitamina B₁ circulante, en trabajadores expuestos a 40 mg/m³ de sulfuro de carbono.

Es posible que interfiera el metabolismo de las catecolaminas con acúmulo de serotonina en el sistema nervioso central.

El sulfuro de carbono altera el metabolismo lipídico originando un aumento en plasma de β lipoproteínas, colesterol y ácidos grasos, aunque no de forma constante. Reduce la actividad de la lipoproteína lipasa y la actividad lipolítica de las paredes arteriales, aumentando simultáneamente la producción hepática de colesterol.

Inhibe las monooxigenasas del retículo endoplásmico.

Posee una semivida plasmática de 1 hora. Exposiciones de 80 ppm en aire producen una concentración plasmática de 0.10-0.70 mg/litro de sulfuro de carbono.

Produce una degeneración axonal multifocal, paranodal e internodal; bien estudiada en ratas y conejos, con acumulación de neurofilamentos, retracción de la mielina, degeneración walleriana en nervios periféricos y en fibras nerviosas intracerebrales. Siendo estas alteraciones similares a las que producen el hexano y la N-butilcetona.

Al parecer estos daños axonales se deben a la combinación del azufre reactivo, liberado durante el metabolismo del disolvente, con grupos tioles de las enzimas y proteínas esenciales para el transporte axonal. La neuropatía originada es periférica de tipo sensitivo-motriz, especialmente en extremidades inferiores, siguiendo una progresión distal - proximal con pérdida de sensibilidad.

INTOXICACION AGUDA

Ejerce acción vesicante sobre la piel y efectos anestésicos (una concentración de 1000 ppm produce en 30 minutos narcosis). Intensas concentraciones inhaladas originan inicialmente un estado de excitación, confusión mental y psicosis aguda con logorrea, temblores, alucinaciones e impulsos eróticos.

En caso de intoxicación grave se sigue de una fase de inconsciencia o coma. En las formas maníacas son frecuentes los suicidios: locura y golpe o narcosis del sulfuro.

Concentraciones de 300-400 ppm causan un estado nauseoso, un estado de confusión y agitación con vértigos, dolores abdominales tras un periodo de latencia de varios días de trabajo. También las exposiciones intensas producen conjuntivitis y queratitis.

Tiene buen pronóstico si consiguen alejar o separar al trabajador del riesgo.

Exposiciones superiores a 20 ppm provocan efecto antabus al ingerir bebidas alcohólicas, por inhibición de la aldehído deshidrogenasa hepática.

En animales de experimentación pretratados con fenobarbital se ha demostrado acción hepatotóxica.

INTOXICACION CRONICA

Sintomatológicamente presenta insomnio, cefaleas, vértigos, náuseas, estado de ebriedad, anorexia, ataxia, somnolencia, depresión severa, cambios en la personalidad, dolores generalizados. Pérdida de memoria, excesiva irritabilidad, melancolía, pérdida de iniciativa, alucinaciones, manías, demencia.

La aplicación de baterías de test psicológicos permiten la detección precoz de las alteraciones en las funciones mentales, en trabajadores aún no sintomáticos.

El E.E.G. puede estar alterado.

Polineuritis sensitivo-motriz, simétrica, especialmente en miembros inferiores, con reducción de la velocidad de conducción en los nervios motores, Debilidad en las piernas, parestesias en pies con sensación de frialdad, atrofiyas musculares y calambres. Descenso de la sensibilidad táctil, disminución o abolición de reflejos.

Se han comunicado casos de neuritis óptica con reducción del campo visual, contracción concéntrica del campo visual, escotoma central, microaneurismas retinianos y dificultad para ver en la oscuridad. Esta lesión es rara e indolora, pudiendo llegar a producir en tres meses ceguera total.

Encefalopatía arterioesclerosa, con síndromes piramidales o extrapiramidales (parkinsonismo, síndromes pálido-estriado con movimientos coreiformes y rigidez parkinsoniana), que a veces se producen en trabajadores expuestos a bajas concentraciones pero de forma crónica.

Se ha comprobado un aumento de mortalidad por afecciones coronarias tras exposiciones a bajas concentraciones de sulfuro de carbono, que origina arteriosclerosis de las arterias coronarias, cerebrales y renales, con hipertensión y elevación de colesterol y lipoproteínas plasmáticas.

En el estudio epidemiológico de *Mancuso y Locke*, destaca un mayor número de suicidios en los trabajadores de la viscosa.

También existen alteraciones electromiográficas en los músculos afectados, y alteraciones vestibulares.

Aparece pérdida del deseo sexual con disminución de las funciones endocrinas del testículo, oligospermia y aumento del número de espermatozoides anormales (teratospermia) por cambios degenerativos en los conductos seminíferos y células de Leydig, que puede terminar con la total desaparición de las espermatogonias.

En mujeres expuestas al sulfuro de carbono aumenta la frecuencia de alteraciones menstruales, así como el número de partos prematuros.

El sulfuro de carbono causa alteración de la función hipotalámica hipofisaria. Hipofunción tiroidea con reducción de la tasa de T_4 y del reflejo aquileo. La reducción de la tasa de T_4 está correlacionada con la duración de la exposición. Estas alteraciones tiroideas son precoces, siendo las tasas bajas de tiroxina causa de alteraciones vasculares en la retina.

También se altera la función córtico-suprarenal.

El 21% de los expuestos al sulfuro de carbono presentan una curva de tolerancia a la glucosa baja, frente al 4% en la población general. Interfiere el metabolismo glucídico en el sistema nervioso central, alteración de la cocarboxilasa.

Esta acción diabética parece que se debe a la interferencia en el metabolismo del triptófano, secundaria a la alteración del metabolismo de la vitamina B_6 .

También produce nefroesclerosis, hipertensión arterial. Microhematuria, albuminuria.

Como alteraciones digestivas presenta anorexia, gastritis crónica, hipoclorhidria, hepatitis.

Dermatitis por efecto acumulativo. En sangre origina anemia, aumento de monocitos tóxicos y del glutathion reducido. Puede estar aumentada la urea. Aumento del sulfuro de carbono en sangre, orina y aire espirado.

Detección de ditiocarbamina del ácido carbónico en orina.

PREVENCION

Medidas preventivas dirigidas a la prevención de incendios y explosiones:

- Trabajos en sistemas cerrados.
- Ventilación y aspiraciones localizadas.
- Utilización de equipos de respiración autónoma durante la limpieza de reactores.
- Determinación de sulfuro de carbono en la atmósfera de los puestos de trabajo, por cromatografía gaseosa o por el procedimiento de medición de metabolitos con el test de azida de yodo.

Los obreros que presenten concentraciones normales, antes y después de la jornada de trabajo, no están expuestos a concentraciones superiores a 50 mg/m³ aire. Los que presenten valores normales antes de comenzar a trabajar y valores anormales al finalizar la jornada, o después del fin de semana están expuestos a desarrollar un cuadro de intoxicación crónica.

Reconocimientos médicos previos

No deben ser admitidos trabajadores con historia previa de diabetes, obesidad, hipertensión arterial, arteriosclerosis y trastornos nerviosos, alcohólicos, neuróticos ni las mujeres embarazadas.

Reconocimientos médicos periódicos

Buscar los síntomas precoces de la intoxicación: cefaleas, vértigos, alteraciones del carácter, examen del fondo de ojo, campimetría.

Exploración SNC: reflejos, sensibilidad. Pruebas equilibrio y coordinación psicomotriz.

Exploración cardiopulmonar: ECG.

Exploración cutánea.

Realización de test psicológicos:

Electromiografía, electroencefalografía.

Dosificación de T4.

Análisis de sangre: hemograma, fórmula y recuento leucocitario, plaquetas, glucosa, urea, colesterol, triglicéridos, bilirrubina, GOT GPT. Determinación del glutatión reducido.

Determinación en orina de albúmina, sedimentos en fresco y al Gram. Determinación en orina del sulfuro de carbono y metabolitos

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Basselt Randall C. *Carbon disulfide*. p. 64-67. En *Biological Monitoring Methods for Industrial Chemical*. Ed Biomedical Publications Davis, California. 1.980.
- Caccuri s. *Sulfuro de carbono* p. 1424-1425. En *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo*. OIT. INP, Madrid. 1.974-1.975.
- Irving Sax N. *Carbon disulfide*. p. 533. En *Dangerous Properties of Industrial Materials*. Van Nostrand Reinhold Co., New York. 1.968.
- Johnson Barry L, Ager W. Kent. *Behavioral Toxicology* p. 329-349. En *Environmental and Occupational Medicine*. Little Brown Co, Boston. 1.983.
- Lauwerys R. *Le disulfure de carbone*. p. 169-174. En *Toxicología industrial. e Intoxicación Profesional*. Ed Masson, Paris. 1.982.
- Lily Ruth. *Carbon disulfure* p. 627-631. En *Environmental and Occupational Medicine*. Little Brown Co. Boston. 1.983.
- Plunikett E.R. *Sulfuro de carbono* p. 473-475. En *Manual de Toxicología Industrial*. Ed Urmo, Bilbao. 1.974.
- Ficha Técnica nº 15. *Sulfuro de carbono*. Publicación 38/80. Servicio Social de Seguridad e Higiene del Trabajo, Madrid.

Capítulo XXIII
OXIDO DE CARBONO



OXIDO DE CARBONO

El monóxido de carbono es un gas tóxico que puede causar oxicarbonismo, Enfermedad Profesional, en todos aquellos que realizan:

- a) Trabajos en locales o puestos cuya ventilación natural o forzada no logre impedir una concentración continuada de 50 cc de óxido de carbono/m³ de aire, a la altura de la zona de aspiración de los trabajadores, y especialmente:
- b) Producción, depuración y almacenamiento de gas del alumbrado.
- c) Trabajos de fundición y limpieza de hornos.
- d) Trabajos en soldadura y corte.
- d) Trabajos en presencia de motores de explosión.
- e) Trabajos en calderas navales, industriales y domésticas.
- f) Industrias que emplean como combustible cualquier gas industrial.
- g) Trabajos en garajes, depósitos y talleres de reparación.
- h) Conducción de máquinas a motor provistas de habitáculos cerrados y mal aislados.
- i) Incendios y explosiones, sobre todo en espacios cerrados, en los túneles y en las minas.
- j) Trabajos en instalaciones de calefacción defectuosas o mal diseñadas.
- k) Reparación de conductos de gas.
- l) Utilización de medios de calefacción o combustión libre.

El gas del alumbrado es un gas que arde con llama brillante. Es una mezcla gaseosa compuesta de etileno, metano, monóxido de carbono, hidrógeno, nitrógeno, benzol e impurezas de CO₂, NH₃, SH₂, N:O y vapor de agua.

Se obtiene por destilación anaeróbica de hulla desmenuzada calentada en retortas horizontales de arcilla refractaria. Se emplean carbones con poco azufre que contienen un 80-87% de carbono y \approx 5-6% de hidrógeno. Durante la destilación anaeróbica por el calor el carbono, hidrógeno y oxígeno del carbón se combinan formando numerosos compuestos gaseosos CO, CH₄, CH₂=CH₂, y otros condensables como alquitrán, agua amoniacal, etc.

La destilación debe durar 5-8 horas, pero se interrumpe antes el calor, pues el gas producido al final es poco útil para el alumbrado. El contenido en monóxido de carbono varía según las horas:

1^a hora (3.2%), 2^a hora (19%), 3^a hora (12.3%), 4^a hora (11%), 5^a hora (11%).

El gas producido en las retortas debe seguir un proceso de depuración, enfriamiento-condensación, que elimina agua y alquitrán, seguido de un lavado que elimina NH₃, SH₂, CO₂, S₂C, y tras su pase por cal apagada o por capas de hidrato férrico alcalinizado eliminar naftilamina, CO₂, SH₂.

Actualmente la hulla se destila a 1.000 - 1.200° C, desprendiéndose gas combustible impuro, quedando un residuo de coke sólido. También se fabrica en retortas verticales de carga y descarga continua, caldeados por gas de gasógeno, sufriendo primero una depuración física y luego química antes de su almacenamiento, envase o transporte por la red.

Gas de agua es el combustible resultante de la descomposición de vapor de agua que se hace circular sobre un lecho de coque ardiendo a 1.000 - 1.200TM C; contiene un 40% de CO.

Gas de aire se obtiene haciendo pasar aire sobre lecho de coque ardiente, incandescente.

Gas de alto horno, es el gas combustible que sale de la boca del alto horno (gas de tragante), que contiene de un 30 a 35% de monóxido de carbono y un poder calorífico de 900 - 1.000 calorías/m³.

Los Altos Hornos por cada tonelada de hierro producido generan 4.500 - 5.500 m³ de gases que contienen un 25.4-30% de CO. En la obtención de hierro dulce o forjado de segunda fusión el CO producido se desprende y arde en la superficie del metal.

En el aire de las fundiciones de funcionamiento continuo nunca están exentos de CO, con concentraciones medias de 18 ppm o 20 mg/m³. Las mayores concentraciones se hallan en áreas próximas a los talleres de moldeo, colada y rebarbado, en las que el aire se contamina por succión de áreas muy contaminadas o por defecto de los equipos.

Se han descrito intoxicaciones colectivas por fugas de gas de un alto horno, y por manipulación de cienos de lavado del gas de alto horno, durante su limpieza. Se han producido fallecimientos por intoxicaciones sobreagudas en trabajadores próximos a las zonas de colada en fundiciones.

En fundiciones de hierro se emite 72.5 kg de CO/Tm, en alto horno 875 kg/Tm, en cokería 0.63 g/Tm y en taller de sintetización 22 kg/Tm.

El CO se desprende durante la fabricación de carburo cálcico a partir de cal viva triturada y carbón de coque o antracita en horno eléctrico, abierto o cerrado, a 200° C.

Gasógenos son aparatos que producen combustibles gaseosos por combustión incompleta de diversos tipos de carbonos, limitando la entrada del aire. Los gases obtenidos se destinan al servicio de motores de combustión interna. El gas de gasógeno contiene 25% de CO. La mezcla de gases obtenida recibe el nombre de gas pobre, mixto o gas de agua.

La combustión de 1 kg de antracita produce 4.8 m³ de gas con 16.6 % de CO, 1 kg de coque de gas produce 4.5 m³ con 27.6% de CO, 1 kg de briquetas de lignito produce 3 m³ de gas con 15.2% de CO y 1 kg de turba produce 1.3 m³ de gas con 15% de CO.

Existe riesgo de intoxicación por monóxido de carbono durante la fabricación de formaldehído, por el procedimiento de hidrogenización del CO realizado catalíticamente.

Los motores de combustión interna emiten con los gases de escape monóxido de carbono, dependiendo su cantidad de la riqueza de la mezcla y del grado de combustión. Así un motor automóvil de 20 HP produce 30 litros de CO/minuto, un vehículo de gasolina por litro consumido produce 360 g de CO, 15 g de ON, 30 g de hidrógeno y 1 g de partículas. Un vehículo diesel, por litro consumido, produce 7 g de CO, 20 g de ON, 40 g de hidrógeno y 14 g de partículas.

El gas natural produce durante su combustión 320 g de CO/ 100 m³. El butano menos de 0.19 g/100 m³, distintos tipos de fuel-oil y gasóleo producen al arder 0.650 - 0.760 kg/Tm. En las fábricas de amoníaco, a la salida del regenerador, 100 kg de CO/Tm. En el ahumado de carnes se produce 0.30 kg de CO/Tm. En la fabricación de negro de humo 16.750 kg/Tm en el canal y 2650 kg/Tm en el horno. En las refinerías de petróleo, por craqueo catalítico en lecho fluido 39.2 kg CO/m³, y por craqueo catalítico en movimiento 10.8 kg/m³.

En las minas se producen intoxicaciones colectivas por golpe de grisú más golpe de polvo (accidente en la mina de Courrières con 1.200 muertos). El aumento del CO en la atmósfera interna por encima de las concentraciones máximas permitidas de 50-100 ppm, se debe a las explosiones de barrenos, incendios y escapes de los motores diesel de las máquinas. Los humos de voladuras contienen CO, resultante de la combustión del carbón.

También se produce CO en minas por combustiones lentas espontáneas en explotaciones cerradas.

En las minas se necesita una ventilación que aporte 50 litros aire/segundo/trabajador, para mantener niveles de grisú por debajo del 1% y de CO inferior a 50 ppm.

Durante la soldadura al arco, con CO₂ como gas protector, se forma gran cantidad de CO en los humos de soldadura, pero el calor provoca una fuerte circulación del aire que impide el empobrecimiento en oxígeno del aire. En oxicorte bajo el agua el CO asciende en burbuja que puede afectar al personal auxiliar.

En los incendios de maderas, papel, se produce CO y aldehídos, cuando arden hidrocarburos clorados CO y fosgeno, y cuando arden acrilonitrilo, nitritos plásticos cianuros y CO.

En un incendio siempre hay combustiones incompletas que generan humos y CO, creando una atmósfera tóxica y dificultando la visión.

Un cartucho de fusil disparado produce 1.5 litros de CO y 1 kg de pólvora produce 900 litros de gas, de los que 300 son de CO.

En los incendios, al lado de cadáveres carbonizados, se encontrarán otros, sin heridas ni traumatismos, que en la necropsia presentan las características de la intoxicación por monóxido de carbono.

Los bomberos intoxicados, presentan estado de ebriedad con ataxia, debilidad en las piernas, irritación conjuntival. Un bombero en un local sin ventilación ardiendo puede inhalar 10.000 ppm de CO.

En los hornos de yeso y cal se producen humos ricos en CO. Los fumadores también inhalan CO.

Se han producido intoxicaciones en el interior de las cabinas de máquinas quitanieve, automóviles, por mal aislamiento del habitáculo.

En la fabricación del níquel carbonilo, es posible la intoxicación de CO por escapes, y en cocinas mal ventiladas, en las que se utilice carbón, se puede acumular CO. Otras industrias con riesgos son las fábricas de papel Kraft.

Se han descrito accidentes individuales y colectivos, por aparatos de calefacción defectuosos en inmueble, vestuarios deportivos, incendio en iglesias, inmuebles, grandes almacenes, en trenes suburbanos (metro de Coursonne) y por roturas de gaseoductos.

En hogares domésticos se producen concentraciones 1-3 % en volumen, por estufas de combustión lenta 10-16% en volumen, en hogares industriales.

La concentración atmosférica varía entre 2 y 50 ppm en carreteras de gran circulación y en habitaciones de fumadores, pudiendo llegar a 100 ppm cuando hay inversión de temperatura y muy intenso tráfico.

El CO endógeno aumenta en las anemias hemolíticas y al inhalar cloruro de metileno (200 ppm) produciendo en 8 horas niveles de COHb de 9.4 %.

MONOXIDO de CARBONO (CO)

peso molecular=28.01

punto fusión=-207° C

punto ebullición=-191.3° C

densidad (gas) = 1.250 g/litro a 0° C

densidad (líquido) =0.793

límites explosión= 12.5 - 74.2%

Gas incoloro, insípido y casi inodoro (cuando está puro), al ser menos denso que el aire, tiende a acumularse, pese a su difusibilidad, en las capas altas de una atmósfera tranquila, en corriente de aire. Arde con llama azul produciendo anhídrido carbónico.

Es el más frecuente de todos los tóxicos industriales. No es detectable por las características antes citadas y por no originar irritación de las mucosas ocular y respiratoria.

Se produce durante la combustión incompleta de combustibles orgánicos.

TOXICOLOGIA

El monóxido de carbono inhalado pasa a la sangre a nivel pulmonar combinándose de forma irreversible con la hemoglobina eritrocitaria (carboxihemoglobina), sobre la que tiene una afinidad 210-225 (220) veces superior a la que tiene el oxígeno. Esta combinación cesa cuando se interrumpe la exposición.

La producción de carboxihemoglobina tiene como consecuencia el deterioro de la función de oxigenación de los tejidos por la sangre. Y ello por doble mecanismo: uno, por falta de hemoglobina libre para combinarse con el O₂ y, otro, porque la COHb desplaza la curva de disociación de la oxihemoglobina, lo que se traduce en mayor dificultad para la liberación del oxígeno a nivel de los tejidos. De todas las variables que determinan el porcentaje de saturación de COHb las más importantes son la concentración de CO en el aire y el tiempo de exposición. Además de la ventilación alveolar, la producción endógena de CO, el tamaño corporal, la PO₂ en los capilares pulmonares, la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno, la presión barométrica, etcétera.

La toxicidad del CO depende del tiempo de exposición, de la concentración atmosférica, de la temperatura ambiente, del estado de salud previo, de la eficiencia metabólica del trabajador y de la ventilación pulmonar derivada de la actividad física.

El inicio de la intoxicación comprende una fase de acumulación progresiva o de impregnación, a la que puede seguir o no un estado comatoso según la intensidad y duración de la exposición y el nivel de carboxihemoglobina.

Desde el punto de vista clínico, salvo aquellos casos en que la concentración del gas es muy alta, con peli-

gro de muerte en escaso tiempo, pueden distinguirse con claridad dos etapas. Una inicial o leve, cuando la concentración de carboxihemoglobina es mayor del 30%, caracterizada por malestar general, cefaleas, náuseas, palpitaciones y disnea.

Una segunda etapa cuando la concentración del tóxico es mayor o bien persiste la acción nociva del CO. Predomina el coma profundo, a veces con convulsiones y además trastornos de la respiración, llegándose al edema agudo de pulmón. El coma puede prolongarse tiempo, dejando secuelas neurológicas caso de persistir.

Concentraciones de CarboxiHb de 15% o inferiores no producen síntomas. Los fumadores pueden tener 8-10% de COHb, siendo el nivel normal de 0.8% derivado de los procesos metabólicos.

Concentraciones entre 15-25% presentan náuseas, cefaleas, vértigos.

Concentraciones superiores a 250 ppm en el aire y más del 25% de COHb en sangre, además causan astenia, vómitos, siendo posible el colapso.

Alteraciones electrocardiográficas: depresión del segmento S-T en derivaciones II, V5, V6.

Exposiciones a 1.000 ppm en el aire y 40% de COHb producen coma por anoxemia bulbar.

Exposiciones prolongadas a concentraciones de COHb de 36-38% ya pueden ser mortales.

Intensas exposiciones a 10.000 ppm (incendios, etc) causan la muerte súbitamente tras una fase de coma, convulsiones.

El CO endógeno se produce por catabolismo del grupo Hem, a razón de 0.4 ml/hora en sujetos en reposo suficiente para provocar una tasa basal de COHb variable entre 0.4 - 0.7%.

En los habitantes de ciudades, la tasa en no fumadores es 1-2% de COHb, en los fumadores es de 5-6%. La permanencia en un salón para fumadores durante 90 minutos produce un aumento del 38% de la saturación del carboxihemoglobina.

Concentraciones de 50,100 y 200 ppm de CO en aire producen una saturación de 8, 16 y 30% respectivamente.

Una concentración sanguínea de COHb de 60-68% es mortal, siendo la concentración del 85% la máxima que tolera el sistema cardiovascular para poder seguir funcionando.

Concentraciones de COHb del 5-10% agravan cardiopatías preexistentes.

Las formas de intoxicación fulminante se ven en roturas de gasómetros.

INTOXICACION AGUDA

Como síntomas presenta cefaleas, opresión precordial, mareos, náuseas, palpitaciones, latidos fuertes en región temporal. Debilidad de piernas, que impiden levantarse y huir al intoxicado, aunque todavía mantenga la lucidez.

En casos leves los trastornos sólo son detectables por pruebas psicométricas: test de resolución visual Flicker frequency, Pattern discrimination para reconocer letras, Michigan Eye-Hand coordination test para velocidad y coordinación, test choice reaction time de velocidad, coordinación y decisión.

Ya con concentraciones de 5% o más de COHb se altera la percepción y aptitud funcional de los ojos, y aumenta el umbral visual con poca iluminación.

Concentraciones del 7% de COHb (que se corresponden con concentraciones atmosféricas de 100 ppm) reduce la función visual, la habilidad manual y la capacidad para aprender.

En fumadores concentraciones de 4% o más (el humo de tabaco contiene 4% de CO), aumenta la deuda de oxígeno con el ejercicio, y en aquellos con concentraciones del 10% aceleran la aparición de arteriosclerosis. Más del 5% acelera el flujo sanguíneo coronario.

Concentraciones del 9% de COHb disminuyen la PO₂ arterial y venosa.

El metabolismo del diclorometano es una fuente inesperada de CO.

En las formas agudas severas recuperadas tras la fase de coma inicial, al que se llega tras un corto periodo de somnolencia, se producen cambios neurológicos y cardiovasculares. Durante el periodo comatoso se encontrará: arreflexia, opistótonos, hipotermia, respiración estertorosa o débil, ritmo de Cheyne-Stokes, midriasis, manchas rosadas diseminadas, convulsiones.

En la fase postcomatosa aparecen cefaleas, hemorragias retinianas, confusión mental con amnesia, debilidad muscular, fatiga, alteraciones electrocardiográficas por pequeñas hemorragias y focos de necrosis miocárdicos, producidas por lesiones capilares asfícticas, y aumento de la sensibilidad del miocardio a las aminas simpáticas. Insuficiencia cardíaca. Anorexia.

En piel presenta edema duro, rojo, doloroso, precoz. Exantema vesículo ampolloso, morbiliforme, escaras. Canicie precoz, alopecia y estrías de Mees en uñas.

En pulmones se aprecia congestión de bases pulmonares. Edema agudo de pulmón. Neumonías y gangrena. En sangre leucocitosis de 20.000/30.000 leucocitos, hiperglucemia transitoria con glucosuria. En líquido cefalorraquídeo: hiperglucorragia.

Pueden encontrarse neuritis periféricas, parálisis de nervios craneales, hemiplejias, síndromes extrapiramidales parkinsonianos, alteraciones cerebelosas con ataxia, etc.

Como alteraciones de la esfera neuropsiquiátrica padecen formas confusionales pseudo demenciales con delirio, amnesia, formas estuporosa, aquinética hipertónica. Las formas de confusión extremas con desorientación temporo-espacial, euforia, suelen durar 2 meses y suele recuperarse.

Pueden aparecer como secuelas, además de la diabetes, síndrome de Basedow y anemia perniciosa.

En el examen necrópico de los casos mortales de intoxicación aguda, se aprecian en los cadáveres: hemorragias microscópicas y zonas de necrosis en todo el organismo. Congestión y edema en cerebro, hígado, riñones, bazo, pulmones y lesiones neuronales. Coloración rosada (rojo cereza) en piel y vísceras, al no reducirse la carboxihemoglobina postmortem. Edema de pulmón y hemorragias en estómago.

INTOXICACION CRONICA

Aparece por contactos repetidos, presentando: cefaleas, mareos, vértigos, astenia, debilidad de piernas, nistagmo rotatorio, diplopia, incapacidad para apreciar las distancias, disminución concéntrica del campo visual, especialmente para el color azul.

Hipoacusia bilateral, zumbidos de oídos, alteraciones del sueño y de la marcha.

La severidad de los síntomas no es proporcional a los niveles sanguíneos de COHb.

El CO es eliminado especialmente con la espiración, siendo solamente eliminado como CO₂ al ser oxidado metabólicamente. La eliminación de CO aumenta al aumentar la temperatura, y con la realización de trabajos intensos; que también aumenta la absorción de CO.

La semivida del CO en individuos en reposo es de 4-5 horas, pero se reduce a 80 minutos administrando oxígeno puro con máscara y a 24 minutos se se aplica oxígeno hiperbárico a 3 atmósferas.

Respecto a la monitorización biológica, se ha recomendado la determinación de CO en el aire espirado, pero no es exacto debido a las variaciones interindividuales de la relación de partición sangre/aire espirado.

El mejor método de estimar la exposición de CO es determinar la tasa de COHb por espectrometría visible, Coximeter o por técnica manual de espectrofotometría.

Se ha recomendado un BTV de 5% de COHb, que corresponde a una exposición durante 8 horas a una concentración de 35 ppm.

TRATAMIENTO

Administrar oxígeno puro humidificado con mascarilla o resucitación con unidad de anestesia y mascarilla. Cuando la pCO₂ es de 60% debe ser entubado inmediatamente.

Los casos intensos-graves deben ser ingresados en UCI.

Los casos prolongados de coma con hiperpirexia, administrar COCTEL LÓTICO (FENERGAN, DOLOSAL, LARGACTIL), y refrigeración.

Cámara hiperbárica con oxígeno a 3 atmósferas. Con la cámara hiperbárica, oxígeno al 100% y presión de 3 atmósferas la concentración de COHb se va reduciendo un 50% cada 23 minutos. La hipertensión intracraneal, por edema cerebral, se reduce al 50% en 5 minutos. Debe seguirse el tratamiento hasta que la concentración de COHb se reduzca al 10%.

La presión de la cámara puede reducirse a 2 atmósferas cuando la concentración de COHb se haya reducido dos semividas.

El tratamiento suele durar 2-3 horas.

A 2 atmósferas la semivida de eliminación del CO es de 56 minutos. A 3 atmósferas no debe mantenerse más de 90 minutos, por el riesgo de complicaciones. La permanencia 6 horas a 2 atmósferas puede producir dolor torácico, disminución de la capacidad vital y atelectasia.

En los casos en que existió inhalación de humo hay riesgo de edema agudo de laringe, y es necesario inyectar 10 ml de DECADRON IV, y seguir con 4 ml/6 horas IM.

La administración de O₂ al 100% humidificado debe seguirse aplicando hasta que la tasa de COHb sea del 10% o menor, y posteriormente seguir oxigenando a menor concentración de oxígeno y de forma intermitente, de acuerdo con los valores de la gasometría sanguínea.

Administrar ANTIBIÓTICOS para prevenir la neumonía química.

Debe practicarse inmediatamente ECG, y si hay depresión del segmento S-T someterlo a oxígeno hiperbárico.

Corregir los trastornos hidoelectrolíticos con SOLUCION de BICARBONATO.

En caso de agitación y convulsiones VALIUM 10 mg IV.

LUNCIDRIE (CENTOFENAXIMA) parece ser eficaz en el tratamiento del edema cerebral.

PREVENCION

Deben identificarse las fuentes potenciales de riesgo de intoxicación por monóxido de carbono, estableciendo una vez localizadas sistemas de monitorización ambiental, con sistemas de detectores y de alarma cuando se sobrepasen los niveles de seguridad.

Pueden ser: muestreadores múltiples estáticos continuos.

muestreadores continuos portátiles.

muestreadores personales.

En los puestos de trabajo con riesgo conocido deben instalarse dos sistemas de alarma:

1. Alarma visual, a 200 ppm avisa que el monóxido de carbono está presente a concentraciones potencialmente peligrosas.

2. Alarma visual, audible y táctil, a 500 ppm, para indicar la necesidad de escape inmediato y si es necesario aplicar medidas de emergencia.

–Detectores colorimétricos de paladio-molibdeno.

–Detectores de anhídrido yódico, por la acción reductora del CO, viraje al color azul al borbotear aire contaminado.

–Detectores PS de sulfito paladio-potásico.

–Detectores de CO de hopcalita.

Ventilación general y aspiraciones localizadas.

Las intoxicaciones por CO son más frecuentes en invierno, cuando puertas y ventanas se cierran para evitar la pérdida de temperatura, y se encienden braseros, estufas a gas, etc, que deben ser sustituidas por estufas eléctricas.

Reconocimientos médicos previos

Debe evitarse la colocación, en puestos de trabajo con riesgo de exposición al CO, a aquellos trabajadores que padezcan enfermedades que se agraven con el CO como: cardiopatía coronaria, anemia, enfermedades pulmonares, cerebrales, tirotoxicosis.

Se determinará hemograma, recuento y fórmula leucocitaria, velocidad de sedimentación, colesterol y glucosa. Se investigará si es fumador y la intensidad del hábito (nº de cigarros/día).

Debe realizarse una determinación de COHb antes de entrar a trabajar y otra al terminar una semana de exposición

Reconocimientos médicos periódicos

Los reconocimientos médicos anuales comprenderán:

–Análítica sanguínea citada anteriormente, en los reconocimientos previos.

–Examen psíquico y neurológico: reflejos, prueba de equilibrio, test psicológicos de memoria, fuerza muscular, etc.

–Exploración oftalmológica.

–Exploración audiométrica, y cutánea

Análisis de orina: albúmina, sedimentos fresco y al Gram.

En caso de fallecimiento debe realizarse autopsia

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Baselt Randall C. *Carbon monoxide*. p. 6787. En Biological Monitoring Method for Industrial Chemical. Biomedical Publications Davis, California. 1.980
- Fourcade J. *Intoxicación por monóxido de carbono* p. 240-264. En Medicina del Trabajo, 1.975.
- Giggs T.R. *El papel del esfuerzo como factor determinante de la elevación de la tasa de carboxihemoglobina en los bomberos*. Occup. Med. J. 19(11) p. 759-761. 1.987.
- Irving Sax N. *Carbon monoxide* p. 533-534. En Dangerous Properties of Industrial Materials. Van Nostrand Reinhold Co. New York. 1.968.
- Jones J.G. *Niveles de alarma e instrumentación de aviso para el CO en atmósfera*. Am Occup. Hyg 18(1) p.79-82. 1.975.
- Kindwae Eric. *Carbon monoxide* p. 605-612. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown Co. Boston 1983.
- Miller A.T., Wood J.I. *Efectos del oxicarbonismo sobre el metabolismo energético del cerebro e hígado de ratas*. Envir. Research 8 (1) p. 107-111. 1974.
- Plunikett E.R. *Carbón monóxido* p. 533. En Manual de Toxicología Industrial. Ed Urmo, Bilbao. 1974.
- Smith S., Brandon s. *Morbilidad del oxicarbonismo agudo despues de catamnesis de 3 años*. Bri. Med J. 1 (5849) p. 318-321. 1973
- Ficha Técnica nº 54. *Monóxido de carbono*. Publicación Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, Madrid. 1983.



Capítulo XXIV
OXICLORURO DE CARBONO



OXICLORURO DE CARBONO

El oxiclорuro de carbono o fosgeno, puede producir Enfermedades Profesionales afectando al aparato respiratorio, piel y mucosa ocular por su carácter caústico, en aquellos trabajadores que realicen trabajos con riesgo en las siguientes actividades industriales:

- Procesos de síntesis industriales en que se utilice oxiclорuro de carbono.
- Fabricación de insecticidas.
- Procesos industriales en que se utilicen hidrocarburos clorados.
- Utilización de oxiclорuro de carbono y sus compuestos en la industria química (preparación de productos farmacéuticos, de materias colorantes, etc).
- Desprendimiento de fosgeno por pirolisis de numerosos derivados organoclorados, como el tetraclорuro de carbono, el cloroformo, tetracloroetano, tricloroetileno, etcétera.

OXICLORURO de CARBONO. FOSGENO (COCl₂)

CLORURO de CARBONILO. o de CLOROFORMILO.

peso molecular=98.92	punto fusión=-128° C	punto ebullición=6.7° C
densidad=1.37 a 20° C	densidad vapor= 3.4	presión vapor=1180 mm a 20° C
Nº C.A.S.= 75-44-5	Nº C.E.E. =006-002-00-8	T.L.V. = 0.1 ppm - 0.40 mg/m ³
índice peligrósidad= T+	FRASE R = 7-9-24-29-45	FRASE S = 26

Es un gas incoloro, incombustible, más denso que el aire, o también líquido volátil, diez veces más tóxico que el cloro. A bajas concentraciones tiene olor a heno mojado, y a grandes concentraciones su olor es muy desagradable. Cuando se aprecia su olor (concentración atmosférica 0.125 ppm o dintel olfativo) ya se ha sobrepasado el TLV.

El fosgeno se produce:

Haciendo pasar cloro y monóxido de carbono a temperatura ordinaria sobre carbón vegetal o negro animal, que actúan como catalizadores.

También se puede obtener por la acción del oleum sobre el tetraclорuro de carbono.

El agua lo descompone en ácido clorhídrico y monóxido de carbono.

Fue empleado ampliamente como gas asfixiante en la 1ª Guerra Mundial, en forma de:

PALITA o CLOROFORMIATO de METILO DICLORADO.

SURPALITA o CLOROFORMIATO de METILO DICLORADO

DIFOSGENO o CLOROFORMIATO de METILO TRICLORADO (ClCO₂CCl₃)

peso molecular=197.9	punto fusión=-57° C	punto ebullición=128° C
densidad=1.653		

Líquido incoloro de olor a fosgeno, que actúa como irritante pulmonar y ocular, de efecto corrosivo.

El fosgeno para su uso industrial se licúa a presión, y se transporta en botellas de acero.

Se utiliza en la síntesis de urea, haciendo reaccionar fosgeno y amoníaco. También se utiliza en la obtención de insecticidas-fungicidas carbamatos: el carbaril o 1-naftil-N-metil carbamato o sevin se obtiene en un proceso en el que primero se obtiene naftil-cloroformiato, haciendo reaccionar 1-naftol y fosgeno. Posteriormente el naftil cloroformiato se hace reaccionar con metilamina.

Los herbicidas ésteres del ácido tiol carbámico se obtienen por la acción de fosgeno sobre marcapturos alquílicos.

El fosgeno se emplea como agente de coloración directa en la industria química y farmacéutica, y en la producción de isocianatos, por la acción del fosgeno sobre las correspondientes aminas primarias. Los isocianatos son la base de insecticidas tipo carbamatos, poliuretanos, etc.

La reacción del fosgeno sobre el difenilpropano, en un solvente clorado (cloruro de metileno), produce plásticos: policarbamatos (makrolon, policarbafil, etc).

También se utiliza fosgeno en la producción de ácidos orgánicos, por la acción del fosgeno sobre las combinaciones del zinc con los radicales alcohólicos, tratando luego con agua, el cloruro del radical ácido que se forma; así como en la producción de cloruros ácidos y anhídridos, y tricloruro de arsénico.

En la industria farmacéutica se emplea fosgeno en la obtención de ácido benzóico y de salol. En la industria de colorantes para obtener derivados del trifenilmetano (fucsina, etc).

Se desprende fosgeno por descomposición térmica (oxidante) de los hidrocarburos clorados, por contacto con llama desnuda o superficie metálica caliente (cobre, aluminios). Por exposición a radiaciones ionizantes y no ionizantes (UV, etc) desprendiéndose cloro, ácido clorhídrico, fosgeno, CO y otros productos, cuando el diclorometano, tetracloruro de carbono, cloroformo, tricloroetileno, hexacloroetano, etc, sufren pirolisis.

Al parecer el tetracloruro de carbono es el que más fosgeno produce durante su pirolisis, existiendo riesgo de intoxicación cuando se apagan incendios con tetracloruro de carbono, en locales o instalaciones de escasa ventilación (tanques, submarinos, etc). También se pueden producir acumulaciones tóxicas de fosgeno en:

Fabricación de aceros especiales, en el que se emplea como lubricante de máquinas el tetracloroetileno.

Durante operaciones de soldadura de piezas desengrasadas previamente con tricloroetileno y percloroetileno, con la atmósfera polucionada por esos disolventes. Las mayores emisiones de fosgeno, desprendido por la acción del calor y la radiación ultravioleta de onda corta baja, se producen durante la soldadura del acero por el sistema MIG, al soldar piezas de aluminio desengrasadas y en procesos de soldaduras bajo protección del CO₂.

También el fosgeno se desprende al arder cloruro de vinilo, en incendios de instalaciones telefónicas, eléctricas.

En los hornos de cremación de residuos de pesticidas órganoclorados, se produce abundante fosgeno, que debe ser eliminado haciendo pasar el efluente gaseoso del horno por una solución alcalina de lavado.

TOXICOLOGIA

Los accidentes producidos por el fosgeno recuerdan a los producidos por cloro, suelen ser colectivos, y más graves al ser el fosgeno mucho más tóxico que el cloro.

Al igual que los vapores nitrosos, su acción no recae sobre las vías respiratorias altas, sino sobre el parénquima pulmonar, notándose con más evidencia sus efectos pasadas 24-30 horas de haber sufrido el contacto.

El fosgeno inhalado reacciona con el vapor de agua de bronquiolos y alveolos, hidrolizándose en ácido clorhídrico y monóxido de carbono, siendo el ácido clorhídrico generado localmente el causante de las grandes zonas de necrosis de los epitelios de la mucosa respiratoria, del edema y hemorragias alveolares. Además el fosgeno, al igual que el keteno y el diazometano, producen a nivel alveolar la desnaturalización de proteínas y lipoides alveolares, con su acilación, siendo esta la causa fundamental del edema pulmonar que originan las intensas inhalaciones de fosgeno.

Solo algunos individuos tienen capacidad para percibir el olor del fosgeno en el nivel olfatorio mínimo (0.125 ppm), y cuando se percibe a ese nivel ya se ha sobrepasado el TLV (0.1 ppm), produciendo una ligera irritación de las vías respiratorias superiores.

La ausencia de un fuerte olor y de efectos irritantes intensos, impiden a los trabajadores percibir el peligro a

que están expuestos, y salir rápidamente del local, produciéndose prolongadas e intensas inhalaciones del tóxico; dependiendo la gravedad de los cuadros de la concentración atmosférica y de la duración de la exposición.

Una concentración atmosférica de 50 ppm causa la muerte en 2-3 minutos. Una inhalación breve de 25 ppm es mortal (100 mg/m³).

Existe peligro de intoxicación mortal cuando:

–Durante 30-60 minutos se inhalan concentraciones de 12.5 ppm o durante un tiempo más prolongado se inhalan 1.25 a 2.5 ppm.

Suele haber un periodo de latencia de 6-48 horas, asintomática y muy traicionera, durante el cual los expuestos a fosgeno deben guardar reposo absoluto.

Inhalaciones de aire con concentraciones de fosgeno de 3-5 ppm, (operaciones de soldadura de objetos de aluminio desengrasados, etc) producen irritación ocular y bronquial, con tos, dolor torácico brusco.

En los más intensamente expuestos, el cuadro clínico comienza varias horas después de la exposición, y de forma brutal con mareos, escalofríos, malestar general, opresión torácica con sensación de quemadura, tos continua en aumento, sofocación, disnea, taquicardia, expectoración inicialmente viscosa que después se hace fluida y espumosa, con hemoptisis, cianosis.

Es un distress respiratorio de presentación brusca, en un pulmón previamente sano, consecuencia del edema alveolo-intersticial que produce el fosgeno, con membrana hialina, alteración de endotelios y epitelios, con aparición de fenómenos inflamatorios.

En bronquios terminales y en bronquiolos se puede apreciar necrosis epitelial, corion edematoso con infiltrado de células mononucleares, tapones mucosos obstructivos.

La auscultación descubrirá estertores, roncus traqueales y bronquiales, y en la exploración radiográfica, que se debe repetir cada dos horas desde el inicio aun estando asintomáticos para el hallazgo precoz del edema pulmonar, aparecen opacidades difusas, crecientes en tamaño y extensión, signos del edema que se esta instaurando.

Los síntomas iniciales puede ser una discreta anosmia, mal sabor de boca, náuseas, vómitos, epigastralgias. La muerte puede producirse en dos o tres días por paro cardíaco o anoxia asfíctica. Aquellos que sobreviven pueden fallecer tardíamente por complicaciones infecciosas bacterianas de la neumonía química como pueda ser un absceso pulmonar, etc.

En los casos que evolucionan favorablemente con el tratamiento, se inicia rápidamente un proceso de fibrosis pulmonar con organización del exudado pulmonar con bronquitis, bronquiectasias, que pueden ser invalidantes.

TRATAMIENTO

Dado que generalmente existe un periodo de latencia entre inhalación y presentación de síntomas, todos los afectados deben ser sometidos a observación y tratamiento.

Los intoxicados serán retirados de la zona de riesgo por socorristas protegidos con equipos de respiración autónomos y gafas herméticas, siendo trasladados en camillas.

Se evacuarán a zona segura donde se indicará reposo absoluto, prohibiéndole que hable. Si no respira o la respiración está deprimida practicar respiración artificial hasta que llegue el equipo de oxígeno.

El oxígeno debe administrarse aunque el intoxicado permanezca asintomático.

Las ropas contaminadas deben quitarse y proceder a lavar piel y ojos con agua. Si apareciera el edema agudo de pulmón se iniciaría el tratamiento in situ hasta su traslado al Hospital (UCI).

Oxígeno con mascarilla.

SULFATO de MORFINA 10 mg, para reducir la ansiedad y polipnea.

AMINOFILINA 0.5 gr IV.

ACETATO de CORTISONA 1 mg/kg por vía oral.

En el Hospital se le practicarán radiografías repetidas, determinación de gases, ionogramas, etc.

PREVENCION

Debe almacenarse en locales secos, frescos, con buena ventilación y a prueba de incendios.

Los cilindros de acero conteniendo fosgeno licuado se manipularán con cuidado, evitando que se caliente por el sol o por cualquier fuente de calor. Sólo se manipulará al aire libre o en locales muy ventilados con aspiraciones, o en sistemas cerrados.

El personal que será reiteradamente informado sobre los riesgos y dispondrá de equipos de protección respiratoria, ya sean mascarillas con cartuchos para gases ácidos o aparatos de respiración autónoma.

En caso de fugas, evacuación urgente del puesto de trabajo con caretas de emergencia.

Sistemas de detección y alarma. Aparatos de muestreo y análisis continuo.

Prohibición del uso de tetracloruro de carbono como extintor.

Reconocimientos médicos previos

No serán aceptados en trabajos con riesgos de exposición e inhalación de fosgeno, los trabajadores con enfermedades cardíacas, y del aparato respiratorio.

Reconocimientos médicos periódicos

Exploración de mucosa ocular y de vías respiratorias altas.

Exploración cardiopulmonar: auscultación. Pruebas funcionales respiratorias. ECG.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Desoille H. *Fosgeno* p. 257-283. En *Medicina del Trabajo*. Ed Masson, Barcelona. 1.986.
- Hunter Donald. *Fosgeno* p. 504-505. En *Enfermedades Laborales*. Ed JIMS S.A., Barcelona. 1.983.
- Irving Sax N. *Phosgeno* p. 1019. En *Dangerous Properties of Industrial Materials*. Van Nostrand Reinhold Co, New York. 1.968.
- Lauwerys R. *Phosgene* p. 264-265. En *Toxicología Industrial y Enfermedades Profesionales*. Ed Masson, Paris. 1.982.
- Pedro Pons A. *Intoxicaciones por gases de combate. Enfermedades infecciosas e intoxicaciones, enfermedades profesionales*. p. 928-930. En *Patología y Clínica Médicas Tomo VI*. Ed Salvat, Barcelona. 1952.
- Plunikett E.R. *Fosgeno* p. 301-302. En *Manual de Toxicología Industrial*. Ed Urmo, Bilbao. 1.974.
- Rossmann H. *Fosgeno* p. 685-686. En *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo*. OIT-INP, Madrid. 1974-1975.

Capítulo XXV
ACIDO CIANHÍDRICO, CIANUROS
Y COMPUESTOS DE CIAÑOGENO

ACIDO CIANHIDRICO, CIANUROS Y COMPUESTOS DE CIANOGENO

Compuestos capaces de producir intoxicaciones profesionales en trabajadores de las siguientes actividades industriales:

- Preparación de ácido cianhídrico, cianuros, ferrocianuros y otros derivados.
- Utilización del ácido cianhídrico gaseoso en la lucha contra los insectos parásitos en agricultura y contra los roedores.
- La obtención de metales preciosos (oro y plata) por cianuración.
- Empleo de cianuro en las operaciones de galvanoplastia (niquelado, cadmiado, cobrizado, etc).
- Tratamiento térmico de piezas metálicas.
- Fabricación de *plexiglas* (acetoniacianhidrina).
- Utilización de acrilonitrilo como pesticida y en la fabricación de ciertas fibras sintéticas.
- Fabricación y manipulación de cianamida cálcica y su utilización como abono.

ACIDO CIANHIDRICO. CIANURO de HIDROGENO. ACIDO PRUSICO.

FORMONITRILLO

peso molecular = 27	punto fusión = -14 a -16° C	punto ebullición = 26° C
Nº C.E.E = 004-006-x	temperatura ignición = - 18° C	límites explosividad = 6-14%
índice peligrosidad = F+ T+	FRASE R = 12-26/27/28	FRASE S = 7/9-13-16-45

Gas incoloro o líquido de suave olor a almendras amargas. Es un hidrácido de fórmula CNH constituyendo un nitrilo del ácido fórmico. Es un ácido débil cuyas sales, los cianuros, son solubles (cianuros de metales alcalinos y alcalinotérreos), pero si son de metales pesados son insolubles.

Se obtiene por reacción del metano, con amoníaco y aire en presencia de un catalizador de platino o por la reacción de un ácido con sales de cianuro, o por descomposición catalítica de formiamida.

Se presenta en la naturaleza como el glucósido amigdalino de algunos vegetales: almendras, albaricoques, peras.

Se utiliza para fabricar acrilonitrilo, cianhidrinas de acetona y de etileno, resinas acrílicas, etc.

En incendios en los que arden materiales nitrogenados, se producen altas concentraciones atmosféricas de cianuro de hidrógeno.

CIANUROS: SALES DEL ACIDO CIANHIDRICO

Nº C.A.S. = 151-50-8	143-33-9	Nº C.E.E. = 004-007-00-5	T.L.V. = 5 mg/m ³
índice peligrosidad = T+	FRASE R = 26/27/28-33	FRASE S = 1/2-7-28-29-45	

CIANURO CALCICO (Ca(CN)₂)

peso molecular=92.12	punto fusión >350° C	se descompone
----------------------	----------------------	---------------

Polvo blanco, cristales romboédricos. Se obtiene tratando polvo de óxido cálcico con ácido cianhídrico hirviendo, en presencia de amoníaco o agua; o haciendo reaccionar ácido cianhídrico líquido con carburo cálcico.

Se usa como fumigante, rodenticida, en la fabricación de acero inoxidable y como estabilizador del cemento. Sus efectos fungicidas asientan en la liberación de ácido cianhídrico en presencia de agua.

Puede absorberse por vía digestiva, respiratoria y cutánea.

CIANURO POTASICO (KCN)

peso molecular=65.11 punto fusión=634.5° C densidad=1.52 a 16° C
N° C.A.S. =151-50-80

Masas de cristales blancos dehiscentes. Se obtiene calentando carbonato potásico con amoníaco y el cianuro extraído de la mezcla en fusión con alcohol.

Se emplea en galvanoplastia, endurecimiento del acero, extracción de oro y plata de los minerales, producción de nitrilos, fumigación de árboles frutales, barcos, ferrocarriles, automóviles y almacenes.

CIANURO SODICO (Na CN)

peso molecular=49.02 punto fusión=563.7° C punto ebullición=1496° C
N° C.A.S. = 143-33-9

ACETONA CIANHIDRINA. 2 CIANO PROPANOL (CH₃-CO-CH₃-CNH)

OXIBUTIRIC NITRILO. METIL-2-LACTO NITRILO

peso molecular=85.10 punto fusión=-20° C punto ebullición=52° C
densidad=0.932 a 19° C densidad vapor=2.92 punto Flash=165° F
N.º C.A.S.=75-86-5 N.º C.E.E.=608-004-00-x
FRASE R=26/27/28 FRASE S=7/9-27-45

Líquido incoloro, que se absorbe por vía percutánea e inhalatoria. Se descompone rápidamente en alcohol y ácido cianhídrico.

Produce depresión del sistema nervioso central y anoxia citotóxica. La sintomatología es similar a la del ácido cianhídrico. Como test diagnóstico determinación de cianuro en sangre.

CIANOGENO ((CN)₂ NC-CN)

ETANO DINITRITO-DIPRUSITA

peso molecular=52.04 punto fusión=-34° C punto ebullición=-21° C
densidad=0.866 T.L.V.=10 mg/m₃?

Gas incoloro, de olor punzante, que se obtiene por descomposición de los cianuros metálicos.

Se usa como agente fumigante. Está presente en el gas de los Altos Hornos, y se libera cada vez que cuerpos conteniendo uniones NC se calientan.

Se transforma parcialmente en HCN en el organismo.

Los cianógenos como los cianuros se absorben por las 3 vías.

BROMURO de CIANOGENO (Br CN)

peso molecular=105.93 punto fusión=52° C punto ebullición=61.6° C
densidad=2.015

Sólido a temperatura ordinaria, incoloro.

CLORURO de CIANOGENO. CIANURO de CLORO (CN Cl)

peso molecular=61.48 punto fusión=-6.5° C punto ebullición=13.1° C
densidad=1.218 densidad vapor=1.98 presión vapor=1.010 mm a 20° C

Líquido muy volátil o gas incoloro de olor irritante, lacrimógeno.

Polvo blanco cristalino dehiscente. Se obtiene calentando la amida del hidróxido sódico con carbón vegetal. Se emplea de igual manera que el cianuro potásico.

Las exposiciones a los cianuros ocurren durante el tratamiento de minerales de oro y plata, durante el empleo de cianuro de potasio en baños electrolíticos de zinc, cobre, níquel, cromo, cadmio, plata. Existe igualmente riesgo de exposición en fundiciones, fábricas de automóviles, poeleries, contelleries.

En los tratamientos del acero (templado).

Se puede apreciar la exposición a los cianuros determinando tiocianato en plasma y orina. La concentración plasmática en los no fumadores es de 40 µg/litro.

FERRICIANUROS

FERRICIANURO POTASICO ($Fe(CN)_6K_3$)

HEXACIANOFERRATO POTASICO. ROJO PRUSIA de POTASIO

densidad=1.85 punto fusión= se descompone

Polvo o cristales de color rojo brillante Se obtiene oxidando el ferrocianuro potásico, que produce la acción de un exceso de cianuro potásico sobre una sal ferrosa. Soluble en agua.

Se usa en el temple del acero, galvanoplastia y en la fabricación de colorantes.

FERROCIANURO POTASICO ($Fe(CN)_6K_4$)

HEXACIANOFERRATO POTASICO. AMARILLO PRUSIA de POTASIO.

Cristales o polvo de color amarillo limón eflorescente al contacto con el aire. Se obtiene como subproducto de las fábricas de gas o a partir de cianuros alcalinotérreos.

Se usa para templar el acero, en procesos de grabado, fábrica de pigmentos, colorantes, y como reactivo químico.

Los ferro, ferri y sulfocianuros son menos tóxicos por el enlace último del ion CN con el hierro y el azufre, que impide su liberación interna (por acción del jugo gástrico). Los compuestos de potasio que contengan el radical cianógeno son muy tóxicos, salvo el ferrocianuro y ferricianuro de potasio.

CIANHIDRINAS

Nombre genérico de los productos de adición del ácido cianhídrico con los aldehidos.

Ambos se utilizan como productos intermedios en síntesis orgánicas y como fumigantes.

Son tan poderosos irritantes pulmonares como el fosgeno, provocando exudados hemorrágicos, edema de pulmón. Estas acciones se pueden manifestar ya con concentraciones de 1 ppm.

Dada la intensa irritación pulmonar, es improbable que un trabajador pueda quedar expuesto a concentraciones suficientes para que se manifiesten los signos de intoxicación por CN.

TOXICOLOGIA

El ion cianuro alcanza doble concentración en los eritrocitos que la concentración plasmática. Desde la sangre difunde a los tejidos, en los que inhibe metaloenzimas que contengan metales (molibdeno, hierro, cobre, cobalto), a consecuencia de la formación de complejos entre los metales y el radical CN.

Normalmente existe una concentración baja de cianuro en los tejidos, procedente del metabolismo, de la ingesta de frutos cianogénicos y del fumar. La concentración de cianuro en plasma en individuos sanos no expuestos y no fumadores es de 0.004 mg/litro, en fumadores es de 0.006 mg/litro.

La concentración eritrocitaria en no fumadores fue de 0.016 mg/litro y en fumadores de 0.041 mg/litro.

El tiocianato, metabolito del cianuro, alcanza valores de 1-4 mg/litro en no fumadores y de 3 a 12 mg/litro en fumadores.

Aunque el ion CN⁻ no se combina fuertemente con la hemoglobina Fe²⁺ y oxihemoglobina Fe²⁺ si lo hace con la metahemoglobina Fe³⁺.

Este es el fundamento de utilizar los nitritos de amilo o de sodio en el tratamiento de las intoxicaciones, provocar metahemoglobinemia que fije el ion cianuro, produciendo cianmetahemoglobinemia y liberando la citocromo oxidasa. Una concentración de metahemoglobinemia del 10-20% no es peligrosa.

A continuación se da sulfato sódico que produce azufre, y estimula la formación de tiocianato (SCN) no tóxico y que se elimina por vía urinaria.

El 80% de la dosis absorbida de cianuro es detoxificada a nivel hepático, por conversión en tiocianato, por la enzima rodanasa (transulfurasa). Otras formas de excreción son la respiratoria, la combinación con hidroxycobalamina formando vitamina B₁₂, oxidación en ácido fórmico y CO₂, y conjugación con la cisteína.

El cianuro produce hipoxia por inhibición de la citocromo oxidasa. El CN^- actúa sobre la cadena respiratoria mitocondrial, bloqueando la utilización del O_2 . Debe recordarse que los diferentes pasos o eslabones responsables del transporte de electrones y de las fosforilaciones oxidativas están asociadas a locus a nivel de la cresta mitocondrial.

Otras enzimas que se inhiben por los cianuros son nitroreductasa mioglobina, peroxidasa, ascórbico oxidasa.

Además de la hipoxia al paralizar la hematosi, fija y desintegra la molécula glutamínica del fermento respiratorio de Wasburg, sustituyéndolo por azufre. El ion CN^- retarda el metabolismo, produce acidosis y glucosuria.

La sangre venosa de los intoxicados cede poco O_2 , por lo que conserva el color rojo de la arterial, al contrario de lo que sucede en otras intoxicaciones.

FORMAS CLINICAS

1) SOBREGUDA

Por suicidio o inhalación de grandes dosis en intoxicaciones industriales.

Los intoxicados caen al suelo fulminados, dando un grito. Presentan respiración irregular, entrecortada, pulso filiforme, rigidez corporal. Opistótonos, interrumpida a veces por convulsiones tónicas.

Trismus irreversible. Expectoración sanguinolenta, midriasis intensa y fallecimiento rápido.

2) AGUDA

De evolución más lenta.

En la fase inicial de las intoxicaciones por ingestión presenta sabor amargo de boca, olor a almendra amarga del aire, picor de garganta, sensación urente en el cuello, dolor en sienes y occipucio, sialorrea, náuseas y vómitos.

En la fase de estado aparece disnea, inspiraciones breves y espiraciones entrecortadas, con fases de apnea intercaladas, a veces bradipnea de 5-6 ciclos/minuto.

Existe una tercera fase de convulsiones tónico-clónicas con trismo y opistótonos, finalizando en una fase asfíctica con respiración superficial, midriasis aguda e interrupción de las convulsiones.

En las necropsias de los intoxicados se observa color sonrosado, sin cianosis; olor a almendras amargas. El hígado aparece congestivo con adiposis. Congestión pulmonar, del bazo y riñones.

3) LEVE

Se produce al entrar en locales con niveles altos de cianuros, causando vértigos, cefaleas, ebriedad, angustia respiratoria, disnea por acción bulbar del tóxico.

4) CRONICA

Los plátadores, doradores, etc, padecen formas crónicas de intoxicación por exposición prolongada a los cianuros. Presentan sequedad faríngea, faringitis, sialorrea, anorexia, vómitos, dolor epigástrico sordo.

Debilidad general, cefalagias, vértigos, fatiga muscular y hemiparálisis. En la piel de las manos aparece una irritación cutánea, dermatitis macular - papulovesiculosa. Acné rosácea. Ulceras en los dedos.

Los efectos de las intoxicaciones crónicas son similares a los de las intoxicaciones por tiocianatos.

Puede aparecer bocio por la acción inhibitoria de los cianatos sobre la captación de yodo.

El ácido cianhídrico se empleó como gas asfixiante en la guerra, *vicennite o vitrite*, mezclado con cloruro de estaño, cloruro de arsénico y cloroformo, para hacerlo más pesado.

Como test diagnóstico se utiliza la determinación de cianuro en sangre.

En trabajadores crónicamente expuestos a $0.2-0.8 \text{ mg/m}^3$, presentaban los siguientes niveles:

-no fumadores = 0.18 mg/litro (rango entre $0.02-0.36 \text{ mg/litro}$)

-fumadores = 0.56 mg/litro (rango entre $0.10-2.20 \text{ mg/litro}$)

Y la concentración plasmática de tiocianatos:

-no fumadores = 4.2 mg/litro (rango $2.6-8.3$)

-fumadores = 4.8 mg/litro (rango $1.6-9.2$)

Tiocianatos en orina de 24 horas:

-no fumadores = 5.7 mg/litro (rango $1.5-12.9$)

-fumadores = 6.2 mg/litro (rango $1.5-16.5$)

Intoxicaciones agudas han ocurrido por ingestión de semillas de albaricoque, y otros frutos, que pueden producir intoxicaciones mortales en niños.

La concentración de cianuro sanguíneo que se determina por colorimetría o por potenciometría de iones específica, se usa en el diagnóstico de las intoxicaciones.

El tiocianato sanguíneo y urinario se determinan por colorimetría, y sirve para la vigilancia o monitorización. El tiocianato urinario en los no fumadores no debe exceder de 4 mg/litro a exposiciones de 10 ppm.

TRATAMIENTO

Eliminar la exposición, evacuación a zona exenta de riesgo.

Lavado de ojos con agua. Lavado con agua y jabón de las áreas contaminadas del cuerpo.

Lavado gástrico, si fue por ingestión y no esta en coma.

Respiración artificial y Oxígeno normobarico al 100%, más la administración del antídoto:

Inhalación de NITRITO, 1 ampolla de 0.5 ml cada 2 o 5 minutos; se suspende la administración cuando la presión sistólica descienda a 80 mm de mercurio.

En casos graves:

Inyección intravenosa en 2-3 minutos de 10 ml de SOLUCION al 3% de NITRITO de AMILO (300 mg), suspendiéndolo cuando la tensión sistólica llegue a 80 mm Hg.

En niños la dosis es de 0.2-0.4 mg/kg según la concentración inicial de hemoglobina.

Seguido de inyección intravenosa de 50 cc de una solución al 25% de TIOSULFATO SODICO, a una velocidad de 2.5-5 ml/minuto. En niños 1-2 ml/kg.

Repetir las inyecciones de nitrito de amilo y tiosulfato pasados 30 minutos si no hay mejoría.

Se recomienda la inyección intravenosa de EDTA-Ca (etilendiamina tetracetato dicobáltico) o KELOCYANOR, 2 ampollas de 20 cc (600 mg). No debe utilizarse en hipotensos. En animales experimentales aumenta la excreción urinaria de CN- complexado al cobalto.

También se ha recomendado la inyección intravenosa de 4 gr de hidroxicobalamina disuelta en 500 ml de hiposulfito sódico al 10%, que produce cianocobalamina y libera la citocromo oxidasa.

Pueden quedar secuelas neurológicas por la hipoxia prolongada, por lo que deben permanecer en observación una semana. Vigilancia electroencefalográfica.

PREVENCION

Ventilación y aspiraciones localizadas.

Procesos cerrados

Ropas y equipos protectores: guantes, delantal goma, gafas herméticas.

Mascarilla con absorbente químico: tipo cianuro.

No comer, fumar en el área de trabajo. Instrucción a los trabajadores sobre los riesgos.

Equipos para lavado de ojos y piel.

No trabajar nunca aislados. Envases cerrados

Sistemas automáticos de detección con alarma.

Equipos de respiración autónoma en caso de fugas.

PREVENCION MEDICA

Reconocimientos médicos previos

No deberán aceptarse en trabajos con riesgo de intoxicación por cianuro, cianógeno, etc a los trabajadores con enfermedades del SNC, aparato cardiovascular, pulmonar, renal, de piel o de tiroides.

Reconocimientos médicos periódicos

Exploración cutánea: dermatosis, cianosis.

Exploración del SNC: reflejos. Pruebas de equilibrio, sensibilidad. Pruebas de coordinación psicomotriz.
Exploración cardiopulmonar: auscultación. Pruebas funcionales respiratorias. ECG.
Analítica sanguínea: determinación de cianuro, tiocianato.

NITRILOS

Son el resultado de la unión de un grupo CN a un radical alquilo son cianuros de alquilo ($R-C\equiv N$).

Isocianuros o isonitrilo son cianuros de alquilo ($R-N=C$), son compuestos no saturados, sobre todo los isonitrilos.

Los nitrilos se obtienen por acción del cianuro de sodio o potasio sobre hialinos de alquilo, o calentando amidas en presencia de un deshidratante.

Son líquidos volátiles, muy tóxicos, que pueden ser absorbidos por inhalación, ingestión o por vía cutánea. Los accidentes industriales ocurren por inhalación de los vapores.

Al parecer los nitrilos alifáticos actúan liberando ion CN en el organismo.

INTOXICACION AGUDA

Los síntomas, tardan más en aparecer que las intoxicaciones por HCN, son especialmente nerviosos, náuseas, vómitos, debilidad intensa, depresión respiratoria, convulsiones seguidas de parálisis y muerte.

ACRILONITRILO. CIANURO de VINILO ($CH_2=CH-CN$)

peso molecular = 53.05	punto fusión = 83.55° C	punto ebullición = 77.3° C
densidad = 0.805	presión vapor = 83 mm a 20° C	densidad vapor = 1.8
Nº C.A.S. = 107-13-1	Nº C.E.E = 608-003-00-4	
índice peligrosidad= F T	FRASE R =11-23/24/25	FRASE S =9-16-27-29-44
T.L.V. =2 ppm A_2 — 4.3 mg/m ³ A_2 (vía dérmica)		

Líquido incoloro, puede arder a cualquier temperatura. Su toxicidad depende de la liberación de ion CN en el organismo. Se obtiene por la acción del acetileno sobre el ácido cianhídrico o a partir del propileno, amoníaco y oxígeno.

Se emplea en la fabricación de fibras sintéticas.

TOXICOLOGIA

La inhalación de acrilonitrilo va seguida de la excreción urinaria de tiocianato y de acrilonitrilo.

Sakuvai, citado por *Lauwerys*, encontró que una inhalación de 4.2 ppm de acrilonitrilo se siguió de una eliminación urinaria de 360 mg/litro de cianuro, y 11.4 mg/litro de tiocianato. Una parte de lo absorbido se elimina con el aire espirado, sin modificar.

Una excreción urinaria superior a 0.1 mg/litro de cianuro o de más de 20 mg/litro de tiocianatos, en trabajadores expuestos, indican exposición excesiva.

El grupo vinilo del acrilonitrilo es el que confiere poder cancerígeno y teratógeno al inhalarlo e ingerirlo, en ratas.

Se absorbe también por vía percutánea. Es un potente irritante cutáneo.

Inhibe las enzimas respiratorias impidiendo la absorción tisular de oxígeno, efecto hipoxemiante.

La inhalación de fuertes concentraciones de acrilonitrilo puede provocar la muerte, tras una fase de temblores, convulsiones epiléptiformes, seguido de parálisis y muerte. La exposición al acrilonitrilo disminuye la tolerancia al esfuerzo físico.

La inhalación de 10-100 ppm durante 20-40 minutos origina cefaleas, enrojecimiento, sialorrea, opresión precordial, irritación de vías respiratorias con tos, irritabilidad. Vómitos, diarrea, astenia, en algunos casos hepatitis tóxica, y efectos hipóxicos sobre el hígado. Irritación intensa de ojos y piel, con prurito, fotofobia. Es sensibilizante.

Estudios epidemiológicos norteamericanos han demostrado una mayor prevalencia de cánceres de pulmón y de colon.

En ratas tratadas con acrilonitrilo se han detectado dos metabolitos urinarios: N-acetil-S-(2 cianoetil)cisteína y 4 acetil-3 carboxy-5 tetrahydro 1.2.2. H tiazina. La presencia de estos metabolitos sugiere la formación de un derivado epóxido como intermediario.

METACRILONITRILLO. 2 METIL 2 PROPENO NITRILLO ($CH_2=CH-(CH_3)CN$)

Nº C.A.S. =126-95-7 Nº C.E.E. =608-010-00-2 presión vapor=65 mm a 25° C

índice peligrosidad= F T FRASE R =11-23/24/25-43 FRASE S =9-16-18-29-45

Líquido incoloro, su toxicidad es similar a la del acrilonitrilo. Se utiliza en la industria de fibras plásticas.

ACETONITRILLO.CIANURO de METILO (CH_3CN)

peso molecular=41 punto fusión=81.2° C

Nº C.A.S. =75 08-5 Nº C.E.E =608-001-00-3

índice peligrosidad= F T FRASE R =11-23/24/25 FRASE S = 16-27-44

T.L.V. = 40 ppm — 67 mg/m³ (vía dérmica) Stel = 60 ppm — 101 mg/m³

Se han comunicado accidentes mortales en pintores (se usa como disolvente) que utilizaban resinas conteniendo 30-40% de cianuro de metilo, en locales mal ventilados.

Sintomatológicamente presentan: asfixia, náuseas, vómitos, dolores precordiales débiles, estupor, convulsiones, irritación ocular. La intoxicación afecta a riñón, hígado, sistema nervioso y cardiovascular, pulmón, ojos y piel.

DIMETILAMINO PROPIONITRILLO

Se utiliza como intermediario químico en la industria farmacéutica, y como catalizador en la fabricación de espuma de poliuretano.

Produce alteraciones vesicales de origen neurológico ; disuria, retención vesical, y parestesias en manos y pies, debilidad y atrofia muscular. Náuseas, vómitos. Disminución de la libido.

CIANAMIDA CALCICA. CARBIMIDA CALCICA ($Ca CN_2$)

densidad= 2.3 punto fusión=1300° C sublima T.L.V. =0.2 mg/m³

Nº C.A.S. =156-62-7

Se descompone en presencia de agua liberando amoníaco. Se obtiene a partir del carburo cálcico (proceso discontinuo de Frank Caro) finamente triturado, que es nitrogenado a una temperatura \cong 2000° C, en presencia de haluros alcalinotérreos, en un horno eléctrico vertical. Es una reacción muy exotérmica.

La cianamida cálcica cruda, que se presenta en forma de masa compacta de color oscuro, se mezcla con grasa, se muele a polvo, y se combina con aceite o agua, para producir la aglomeración del polvo. El contenido de nitrógeno es del 20-21%.

Se usa como fertilizante, herbicida (a altas concentraciones), como abono y como agente exfoliante. La mayor fuente de intoxicaciones es la distribución.

En industria química como desulfurante, en procesos de endurecimiento del acero, y para fabricar melamina y cianuro de calcio.

TOXICOLOGIA

Sintomatología:

Trastornos vasomotores: congestión de la parte superior del cuerpo (mal rojo). Taquicardia, hipotensión arterial. Estos efectos aumentan si se ingiere alcohol, al igual que los vómitos.

Posee un efecto irritante sobre la piel y mucosas ocular y respiratoria.

Si se absorbe por vía digestiva se transforma en ácido cianhídrico por efecto del ácido clorhídrico gástrico.

Síntomas cutáneos: dermatitis papular por contacto directo. A veces pequeñas ulceraciones cutáneas. Hiperemia cutánea.

Irritación de ojos y parénquima pulmonar. Vómitos, náuseas, fatiga.

TRATAMIENTO

Lavado de ojos con agua, lavado de piel con agua y jabón.
Lavado gástrico en caso de ingestión.
Tratamiento sintomático.

PREVENCION

Ropas de goma, limpieza personal.

TRICLORO ACETONITRILO

Nº C.A.S. =545-06-2 Nº C.E.E. = 0608-002-00-9
índice peligrosidad= T FRASE R =23/24/25 FRASE S = 44

N-BUTIRONITRILO. CIANURO de PROPILO (CH₃CH₂CH₂CN)

Nº C.A.S. 0109-74-0 Nº C.E.E. =608-005-00-5 TWA NIOSH= 22 mg/m³
índice peligrosidad= T FRASE R = 10-23/24/25 FRASE S = 44

PROPIONITRILO. CIANURO de ETILO (C₂H₅CN)

T.L.V. =14 mg/m³

ISOBUTIRONITRILO ((CH₃)₂CHCN)

TWA NIOSH = 22 mg/m³

GLICONITRILO. FORMALDEHIDO CIANO HIDRIN (CH₂OHCH)

peso molecular=57.1 punto fusión=-67° C punto ebullición=183° C
densidad=1.104 densidad vapor=1.97 TWA NIOSH = 5 mg/m³

Líquido aceitoso, incoloro, inodoro, móvil. Muy tóxico. Se absorbe por las tres vías. Existe riesgo de incendio moderado, cuando arde emite humos muy tóxicos.

Se utiliza en síntesis orgánica. Libera ion cianuro en el organismo, causando cefaleas, vértigos, náuseas, vómitos, debilidad, sudoración, fiebre, ataxia.

Determinación de cianuro en sangre.

TRATAMIENTO

Oxígeno. Aerosol de NITRITO de AMILO, inhalar cada 5 minutos. Inyección de 10 cc de NITRITO SODICO IV en dos minutos.

ADIPONITRILO (CN(CH₂)₄CN)

TWA NIOSH = 18 mg/m³

MALONITRILO

Efectos lacrimógenos e inflamatorios de vías respiratorias, pudiendo llegar al edema agudo de pulmón.

AMINOPROPIONITRILO

Puede producir un cuadro de latirismo: paraplejia espasmódica de los miembros inferiores.

En ratas jóvenes produce deformidades óseas y aneurismas aórticos.

Puede ejercer efecto ulcerígeno.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Baselt Randall C. *Cyamide* p. 94-99. E Biological Monitoring Method for Industrial Chemical. Biomedical Publications Davis, California. 1.980.
- Bartalini E. *Cianamida cálcica* p. 631-632. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP Ministerio de Trabajo, Madrid. 1.989.
- Guía de Riesgos Químicos Cianuros p. 32. INSHT. Madrid. 1.982.
- Hardy H.L., Boylen G.W. *Cianógeno, ácido cianhídrico, cianuros* p. 633-636. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo, OIT Ministerio de Trabajo, Madrid. 1.989.
- Irving Sax N. *Cynamide. Cyanogen* p. 599-602. En Dangerous Properties of Industrial Material. Van Nostrand Reinhold Co, New York. 1968.
- Jurado Couto R. *Intoxicación por ácido cianhídrico y plantas cianogénicas* p. 165-171. En Toxicología Veterinaria. Ed Salvat, Barcelona. 1989.
- Kurt Thomas L. *Hydrogen cyamide* p. 285-290. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown Co, Boston. 1983.
- Lauwerys R. *L'acide cyanhydrique, les cyanures, les nitriles et substances apparentées* p. 285-291. En Toxicología Industrial e Intoxicación Profesional. Ed Masson, Paris. 1982.
- Plunikett E.R. *Cianógeno. cianhídrico* p. 138-142. En Manual de Toxicología Industrial. Ed Urmo, Bilbao. 1974.
- Stein J.H. *Intoxicación por cianuro* p. 20-28 Tomo II. En Medicina Interna. Ed Salvat, Barcelona. 1984.



Capítulo XXVI

**HIDROCARBUROS ALIFATICOS SATURADOS O NO;
CICLICOS O NO, CONSTITUYENTES DEL ETER
DEL PETROLEO Y DE LA GASOLINA**



CONSTITUYENTES DEL ETER DEL PETROLEO Y DE LA GASOLINA

Son compuestos de carbono e hidrógeno, líquidos o sólidos, capaces de producir Enfermedades Profesionales en los trabajadores que realizan los siguientes trabajos con riesgo:

- a) Destilación y refinado del petróleo.
- b) El *croking* y el *reforming*, procedimientos destinados esencialmente a modificar la estructura de los hidrocarburos.
- c) Utilización de los productos de destilación como solventes, carburantes, combustibles y desengrasantes.

El gas natural y el petróleo se formaron por descomposición de materiales orgánicos de origen marino. Se encuentran entre los intersticios de rocas granulares (calizas, areniscas) de los estratos superiores de la Tierra, aprisionados por capas de rocas no porosas. Cuando se perfora esta capa impermeable, el petróleo brota espontáneamente durante algún tiempo impelido por la presión del gas, siendo posteriormente extraído por bombeo.

El gas natural esta formado principalmente por metano y sus homólogos gaseosos y por hidrocarburos $C_5 - C_7$ líquidos, y valiosos componentes de las gasolinas. Para aprovechar La denominada « gasolina natural », el gas se pasa a través de torres de absorción de aceite o por compresión, recuperándose así la denominada gasolina natural.

El gas natural al que se ha retirado la gasolina natural contiene metano y cantidades menores de hidrocarburos $C_2 - C_4$, se conduce por gaseoductos para su uso como combustible doméstico o industrial.

Algunos gases naturales contienen nitrógeno y helio.

Como los puntos de ebullición de los primeros alcanos son muy diferentes, así como los del nitrógeno y helio, pueden separarse con facilidad por destilación fraccionada a presión y baja temperatura, obteniéndose productos puros a diferentes puntos de ebullición: metano ($-162^\circ C$), etano ($-89^\circ C$), propano ($-42^\circ C$), helio ($-269^\circ C$).

Los hidrocarburos obtenidos de esta manera, se convierten por *croking* en productos no saturados muy utilizados en síntesis industriales.

Otras dos fracciones de la gasolina natural con temperaturas de ebullición diferentes a las del propano son: fracción C_4 constituida por butano ($-0.5^\circ C$), isobutano ($-12^\circ C$), y fracción C_5 formada por pentano ($36^\circ C$), isopentano ($28^\circ C$) y neopentano ($9.5^\circ C$).

La separación de los componentes es difícil, pero cada mezcla tiene usos específicos.

Las fracciones de petróleo correspondientes a puntos de ebullición superiores al de la fracción C_5 esta compuestas por:

Alcanos, de cadena recta y ramificada.

Naftenos o polialcohol derivados (ciclopentano, ciclohexano).

Aromáticos (benceno, tolueno y derivados alcoholados).

Acido nafténico (0.1-3%), mezclas de ácidos que se obtienen con álcalis.

Trazas de aromáticos con nitrógeno (piridina, quinoleínas) que se extraen con ácido mineral.

Destilación fraccionada es la separación de una mezcla de líquidos de diferentes puntos de ebullición. Se realiza en torre o columna de fraccionamiento, que lleva una serie de platos perforados o con un relleno poroso.

Crocking o craqueo es un proceso de descomposición pirolítica controlada de hidrocarburos que hierven por encima de 350° C, con el que se consigue el doble de gasolina del petróleo. Con el proceso, los hidrocarburos menos volátiles (aceites pesados, etc) se transforman en moléculas más pequeñas y volátiles, aptas para motores de explosión: alcanos y alquenos, éstos con índices de octano mejores, por lo que las gasolinas de craqueo tiene mejores características antidetonantes.

Se utilizan varios métodos de *crocking*:

- 1) Térmico a 500° C y 30 atmósferas.
- 2) Catalizador tipo Hondry ($\text{SiO}_2\text{-AlO}_3\text{-CrO}_3$).
- 3) Catalizador de lecho fluido ($\text{SiO}_2\text{-Al}_2\text{O}_3$).
- 4) Reforma térmica.
- 5) Reforma catalítica.

Con el *crocking* el etano da etileno. Los alcanos metano y propano por deshidrogenación dan propileno y por ruptura etileno. El isobutano por deshidrogenación y ruptura da isobutileno. Isobutileno tratado con ácido sulfúrico como catalizador da iso-octeno, de volatilidad adecuada y alto índice de octano (gasolinas de polimerización).

Por reforma catalítica de los hidrocarburos C_7 del petróleo se obtienen grandes cantidades de tolueno, por deshidrogenación del metilciclohexano, o por ciclación del n-heptano.

De las fracciones C_8 y C_9 se obtiene xilenos, trimetil y etil bencenos, que se emplean como carburantes, en síntesis químicas, etc.

El cumeno o isopropilbenceno, que se obtiene por alcoholización de benceno con propileno y catalizador de ácido fórmico, mejora el índice de octano de las gasolinas.

De las fracciones C_5 (n-pentano e isopentano) se obtienen mezclas de hidrocarburos clorados para disolventes, lacas, etc.

Productos de *crocking* selectivo como etileno, propileno, mezclas de butenos, se convierten en etanol, alcohol isopropílico y butanol secundario, y de los dos últimos por oxidación se obtienen cetonas.

El acetileno, de gran interés industrial, se obtiene por *crocking* del metano en arco eléctrico.

HIDROCARBUROS ALIFATICOS SATURADOS, ALKANOS O PARAFINICOS

Poseen como fórmula general $\text{C}_n\text{H}_{2n+2}$

Se obtienen por destilación fraccionada o por *crocking* del petróleo, del que derivan. Aquellos con 1-4 átomos de carbono son gaseosos (metano, etano, propano, butano); los C_5 a C_8 (pentano a octano) son líquidos volátiles; los C_9 a C_{16} son líquidos poco volátiles (nonano a hexadecano), y los que tienen más de 16 átomos de carbono son sólidos.

Se usan como carburantes, lubricantes y disolventes.

Principales compuestos a base de HIDROCARBUROS ALIFATICOS

GAS NATURAL

Compuesto de metano, etano; constituye el gas ciudad. Se emplea licuado, refrigerado, sin modificar o reformado.

GASES LICUADOS DE PETROLEO en botellas G.L.P.

Compuestos por hidrocarburos C_3 - C_4 : propano butano

Nº C.A.S. =68476-85-7 T.L.V. =1000 ppm — 1.8000 mg/m³

ETER de PETROLEO: C₄ - C₆

También denominado espíritu de petróleo, nafta de petróleo, bencina de petróleo, ligroína ligera.

punto fusión=-73° C punto ebullición=40-80° C temperatura autoignición=550°F

densidad= 0.635 Nº C.A.S. =8032-32-4 T.L.V. =300 ppm — 1370 mg/m³

Líquido claro, incoloro, volátil, no fluorescente.

La inhalación de vapores concentrados causa un estado de ebriedad parecido a del alcohol con cefaleas, náuseas, vómitos y coma. La ingestión produce sensación de quemadura en boca, faringe, estómago, diarrea, vómitos, y en casos severos edema pulmonar. Irritante de piel y mucosas

Se absorbe por todas las vías.

Se ha comunicado en casos graves hemorragias viscerales importantes, dependientes del contenido de bencénicos.

LIGROINA o NAFTA. 160° BENZOL. NAFTA Hi Flash

punto ebullición=142-216° C punto flash=100° F densidad=0.862-0.892

T.L.V. = 200 ppm — 800 mg/m³.

Líquido incoloro o pardo, Straw colored. Contiene benceno, tolueno, xileno a alcanos C₆ - C₈.

Irritante y tóxico moderado o fuerte por inhalación e ingestión.

WHITE SPIRIT o SOLVENTE STODDARD

VAMOLINE. SOLVENTE de LIMPIEZA.

punto ebullición=220-300° C punto flash=100-110° F límites explosividad=1-6%

T.L.V.= 500 ppm — 2900 mg/m³

Muy utilizado como disolvente, se compone de un 80% de hidrocarburos alifáticos de más de 6 carbonos y un 20% de hidrocarburo aromáticos.

Irritante débil por inhalación, ingestión o contacto.

GASOLINA. PETROL. BENCINA o ESENCIA de PETROLEO

punto flash=45° F densidad=1.0 temperatura autoignición=495° F

Nº C.A.S. =8006-61-9 T.L.V. =300 ppm — 890 mg/m³ Stel =500 ppm — 1480 mg/m³

Líquido volátil, claro y aromático. Se compone de alcanos de C₅ - C₁₀, con diversos aditivos benceno, plomotetraetilo, etc. En general varían sus composiciones. Su TLV viene determinado por el contenido en benceno y otros aromáticos.

Causa hiperemia y otras alteraciones oculares. Puede actuar como asfixiante simple, por desplazamiento del oxígeno en locales cerrados, ver n-hexano.

TOXICOLOGIA de los PRODUCTOS PETROQUIMICOS

Los gases licuados del petróleo (propano, butano) se transportan y almacenan licuados a presión y baja temperatura. Se emplean en la industria como combustibles exentos de petróleo y en soldaduras, oxicorte o corte al oxipropano, propelentes de aerosoles.

También se emplean como materias primas en la industria química al igual que otros hidrocarburos, tras sufrir diversos procesos de alquilación, deshidrogenación, isomerización, etc para fabricar detergentes, resinas, pesticidas, plásticos, caucho sintético.

ALKANOS

METANO

peso molecular=16.04

punto fusión=-88.6° C

punto ebullición=162° C

densidad=0.716

densidad vapor=0.6

punto flash= -183° C

límites explosividad=5.3 - 14.5%

temperatura autoignición= 1000° F

Nº C.A.S. =74-82-6

Nº C.E.E. =601-001-00-4

índice peligrosidad= F+

FRASE R =12

FRASE S =9-16-33

Gas incoloro e inodoro. Es el constituyente del grisú, junto con CO y nitrógeno. Por su falta de olor no avisa. Es el contaminante más frecuente y peligroso de minas de carbón. Cuando se desprende en las labores de las minas y se mezcla con el aire de la ventilación, en proporción del 5 al 15%, puede explotar. Deben controlarse sus concentraciones ambientales con metanómetros automáticos.

Siguen siendo útiles las lámparas de llama de seguridad.

Por su baja densidad tiende a acumularse en locales mal ventilados. Es un asfixiante simple por desplazamiento del oxígeno del aire.

ETANO. BI METIL. METILMETANO

peso molecular=30.07

punto fusión=-172° C

punto ebullición=-88.6° C

densidad=0.446 límites explosividad= 3 - 12.5% T.L.V. no tiene señalado
Nº C.A.S. =78-84-0 Nº C.E.E. =601-002-00-4
índice peligrosidad= F+ FRASE R = 12 FRASE S = 9-16-33

Gas incoloro e inodoro. Asfixiante simple. A concentraciones inferiores al 5% no produce efectos.

PROPANO. DIMETILMETANO

peso molecular=44.09 punto fusión=187.1° C punto ebullición=-42° C
densidad=0.585 punto flash=-156° F límites explosividad=2.3-9.5%
T.L.V. (gases licuados petróleo) = 1000 ppm — 1800 mg/m³
Nº C.A.S. =74-98-6 Nº C.E.E. =601-003-00-5
índice peligrosidad= F FRASE R = 13 FRASE S = 9-16-33

Gas incoloro. Asfixiante simple. Grave riesgo de explosión por escapes; en Port Hudson (1.970), se produjo un escape de 112 m³ de propano licuado que explotó con una potencia de 50 Tm de T.N.T, provocando la destrucción total de 4 hectáreas.

BUTANO. METIL-ETIL PROPANO. n-BUTANO

peso molecular=58.1 punto fusión=-138.6° C punto ebullición=-0.5° C
presión vapor=2 atm a 18.8° C densidad vapor=2.046 punto flash=76° F
T.L.V. (gases licuados)= 1000 ppm — 1800 mg/m³ límites explosividad=1.9-8.5%
Nº C.A.S. =106-97-8 Nº C.E.E. =601-004-00-0
índice peligrosidad= F FRASE R = 13 FRASE S = 9-16-33

Gas incoloro. Asfixiante simple. A concentración atmosférica del 1% durante 10 minutos causa somnolencia y aturdimiento mental, que hacen que el individuo no aprecie que se esta asfixiando (escapes en cuartos de baño en los que se apagó la llama).

n-PENTANO

peso molecular=72.15 punto ebullición=36.1° C punto flash=-40° F
densidad=0.626 presión vapor=400 mm a 18.5° C límites explosividad=1.5-7.8%
T.L.V. = 600 ppm — 1770 mg/m³ Stel = 750 ppm — 2210 mg/m³
Nº C.A.S. = 109-66-0 Nº C.A.S.(isopentano) =76-78-4 Nº C.E.E. = 601-006-00-1 (ambos)
índice peligrosidad= F FRASE R = 11 FRASE S = 9-16-29-33

Líquido incoloro, narcótico a altas concentraciones. Puede causar polineuritis.

n-HEXANO

peso molecular=86.17 punto fusión=68.7° C punto flash=7° F
densidad=0.66 límites explosividad=1.2-7.5% T.L.V. = 50 ppm — 176 mg/m³
Nº C.A.S. =110-54-3 Nº C.E.E. = 601-007-00-7 (mezcla de isómeros máximo 5% de n-hexano)
índice peligrosidad= F FRASE R = 11 FRASE S =9-16-23-29-33

Otos isómeros de hexano T.L.V. = 500 ppm — 1760 mg/m³ Stel= 1000 ppm — 3500 mg/m³

Líquido incoloro, Se usa como disolvente de grasas, ceras, resinas, colas, adhesivos, pinturas, barnices, caucho, tintes, limpieza, peluquería.

Esta presente en gasolinas especiales (C.A.B.)

Riesgos de seguridad: inflamable y explosivo.

TOXICOLOGIA

Desengrasante de la piel. Dermatitis, Alergénico.

Tóxico del sistema nerviosos central: efectos narcóticos, que dependen en intensidad del grado y duración de la exposición, cefaleas, vértigos, somnolencia, y en grandes exposiciones inconsciencia, convulsiones, etc.

Sobre el sistema nervioso periférico produce, entre los expuestos a gasolina C, trabajadores de la industria del calzado, farmacéutica y del caucho, graves polineuritis; similares a la que causa el fosfato de ortocresilo. Comienzan con hiperestesias en zonas distales o acras de los miembros, seguidas de debilidad muscular, parálisis que puede llegar a cuadriplejías. Parálisis de músculos respiratorios. Neuritis óptica. Es una forma de parálisis del calzado.

Son neuropatías axiales desmielinizantes, que también originan otros hidrocarburos neurotóxicos: pentano, N-metil pentano, metil-2 pentano, metil-3 pentano y la acrilamida.

El hexano se metaboliza en n-hexanol. El BTL del n-hexanol es de 1.5 mg/litro.

Los afectados por n-hexano, tras largas exposiciones (más de 5 años), han presentado disminución de la capacidad para diferenciar los colores. En el fondo de ojo, de estos intoxicados, se aprecia: aspecto anaranjado y pérdida de brillo de la retina.

Estos trastornos también pueden padecerlos los expuesto a elevadas concentraciones de gasolinas compuestas de 13% de n-pentano, 12.5% de n-hexano, 10% de n-heptano, 7.5% de n-octano, 3% de benceno, 3% de tolueno y 51% de otros hidrocarburos.

Los trabajadores expuestos a altas concentraciones de vapores de gasolina padecen irritabilidad, anorexia, pérdida de peso, parestesias en extremidades con disminución de la fuerza muscular en extremidades inferiores, que les llega a impedir la marcha, y en las superiores incapacidad de sostener objetos con las manos, insomnio.

Estas polineuritis las sufren también los toxicómanos inhaladores de vapores de gasolina y pegamentos, que en biopsias nerviosas presentan degeneración axonal.

Del n-hexano absorbido por inhalación, o percutáneamente, parte se elimina durante la espiración, y el resto se metaboliza en: 2-hexanol, 5- hidroxihexanona y 2.5- hexadiona. Estos metabolitos son comunes de la n-butilcetona, siendo la toxina neural la 2-5 hexadiona.

2 METIL PENTANO

peso molecular=86.17 punto ebullición=60° C punto flash < 20° F

presión vapor = 400 mm a 41.6° C

Líquido incoloro, tiene efectos narcóticos y anestésicos, y es tóxico nervioso.

3 METIL PENTANO

peso molecular=86.17 punto ebullición=63° C presión vapor= 100 mm a 10.5° C

Efectos narcóticos, anestésicos y neurotóxico.

Otros alcanos líquidos, de más de 5 átomos de carbono, todos son desengrasantes cutáneos e irritantes. Tras su inhalación, o por ingestión, con vómito de lo ingerido, puede producirse neumonía química con edema pulmonar tóxico, de evolución tórpida, con posible complicación por infección secundaria originando absceso pulmonar, neumonía intersticial crónica, etc. También pueden agravar nefritis estreptocócicas previas.

HEPTANO. DIPROPIL METANO

peso molecular=100.20 punto ebullición=98.52° C densidad=0.684

presión vapor= 40 mm a 22° C límite explosividad=1.2-6.7%

T.L.V. = 400 ppm — 1640 mg/m³ Stel = 500 ppm — 2050 mg/m³

Nº C.A.S. =142-82-5 Nº C.E.E. = 601-008-00-2

índice peligrosidad= F FRASE R = 11 FRASE S = 9-16-23-29-33

Líquido, a altas concentraciones narcótico. Irritante piel, mucosa ocular y respiratoria, de vías altas y pulmón.

OCTANO

peso molecular=114.23 punto ebullición=125.8° C densidad=0.703

T.L.V. = 300 ppm — 1400 mg/m₃ Stel = 375 ppm — 1750 mg/m³

Nº C.A.S. =111-65-9 Nº C.E.E. =601-009-00-8 límites explosividad= 1-3.2%

índice peligrosidad= F FRASE R = 11 FRASE S = 9-16-23-29-33

Líquido claro.

NONANO

Nº C.A.S. = 111-84-5 T.L.V. = 200ppm — 1050 mg/m³

ALKENOS u OLEOFINAS

Son hidrocarburos insaturados, con uno o más dobles enlaces. Tiene dos átomos de hidrógeno menos que los alcanos del mismo número de átomos de carbono. Fórmula general $C_n H_{2n}$.

El grupo $CH_2=CH-$ es el radical vinilo, y el grupo $CH_2=CH-CH_2-$ es el radical alilo.

ETILENO. ETENE. ELATYL

peso molecular=28.05	punto fusión=-169.4° C	densidad=0.610
límites explosividad=3.1-32%	T.L.V. no tiene	
Nº C.A.S. =74-85-1	Nº C.E.E. =601-010-00-3	
índice peligrosidad= F	FRASE R = 13	FRASE S = 9-16-33

Gas inodoro, de olor y gusto dulzón. Principalmente se usa para fabricar plásticos, alcohol etílico, etilenglicol, estireno, cloruro de vinilo, etc. También en soldadura oxietilénica, corte de metales y como refrigerante. Se usa licuado bajo presión.

Para su obtención se trata bromuro de etilo con potasa o sosa en disolución alcohólica. Deshidratando el alcohol etílico con ácido sulfúrico concentrado o con anhídrido fosfórico, o haciendo pasar alcohol etílico sobre arcilla calentada a 400° C.

TOXICOLOGIA

Los escapes de etileno producen congelación cutánea y quemaduras por frío. Es anestésico por inhalación, habiéndose utilizado en anestesiología.

Un 50% de etileno en aire produce una reducción del oxígeno de hasta el 10%, originando rápidamente inconsciencia y muerte. Es asfixiante simple y narcótico.

Se han producido graves explosiones en fábricas por escapes intensos de etileno.

Se han descrito efectos crónicos.

PROPYLENO. PROPENO

peso molecular=42.1	punto fusión=-185° C	punto ebullición=-47.7° C
densidad líquido=0.581	densidad vapor=1.5	presión vapor=16 atm. a 19.8° C
límites explosividad=2-11%	Nº C.A.S. =115-07-1	Nº C.E.E =601-011-00-9
índice peligrosidad= F	FRASE R = 13	FRASE S = 9-16-33

Gas cuyos escapes son muy peligrosos; los Alfaques: explosión e incendio de 18 TM de propileno licuado a presión, causó 250 muertes en un camping al explotar el camión cisterna.

Es asfixiante simple, no tiene efectos irritativos. Los escapes pueden producir quemaduras por congelación. T.L.V. no tiene asignado.

BUTENO. Alfa BUTILENO

peso molecular=56.10	punto fusión=-185.3° C	punto ebullición=-6.3° C
densidad=0.668	punto flash=-112° F	presión vapor= 3480 mm a 21° C
Nº C.A.S =106-98-9	límites explosividad=1.7-9%	

Gas, anestésico y asfixiante simple.

ISOBUTILENO. Gamma BUTILENO. METIL PROPENO-2 BUTILENO

peso molecular=56.1	punto fusión=140° C	punto ebullición=-69° C
densidad=0.600	presión vapor= 3270 mm a 400° C	

Gas que posee iguales propiedades tóxicas que el buteno.

Alfa AMILENO-PROPIL ETILENO. METIL BUTENO-1 PENTENO

peso molecular=70.13	punto fusión=-124° C	punto ebullición=36.7° C
densidad=0.660	T.L.V. = 1000 ppm — 2950 mg/m ³	límites explosividad=1.6-8.7%

Líquido mal oliente. Narcótico y asfixiante simple a altas concentraciones.

HEXILENO. Alfa HEXENO

peso molecular=84.16 punto fusión=-98.5° C punto ebullición=-63.5° C
punto flash < 20° C presión vapor= 310 mm a 38° C
Líquido incoloro, irritante moderado de piel y mucosas, tóxico por ingestión e inhalación.

HEPTILENO. Alfa HEPTILENO. I HEPTENO

peso molecular=98.2 punto fusión=-10° C punto ebullición=93.6° C
densidad=0.6969 Asfixiante simple. Se absorbe por las tres vías.

Alfa OCTILENO. I OCTENO. I CAPRILENO

peso molecular=12.21 punto fusión=-101.9° C punto ebullición=-121.27° C
punto flash= 70° F presión vapor= 36.2 mm a 38° C Líquido incoloro, asfixiante simple.

DIOLEFINAS. DIALKENOS. ALKADIENOS

Son hidrocarburos con dos dobles enlaces en sus moléculas, son isómeros de los correspondientes a la serie del acetileno, siendo los principales:

1.3 BUTADIENO. ERITRENO (CH₂=CH-CH=CH₂)

peso molecular=54.09 punto fusión=-113° C punto ebullición=-4.5° C
densidad=0.621 punto flash < 20° F
T.L.V. = 10 ppm A₂ — 22 mg/m³ A₂ N° C.A.S =106-99-0 N° C.E.E =601-13-00-x
índice peligrosidad= F FRASE R = 13 FRASE S = 9-16-39

Gas incoloro, que se obtiene bien por deshidrogenación del buteno que se forma al refinar el petróleo; o sintéticamente a partir del acetileno tras hidratación - condensación del alcohol obtenido del acetaldehído, reducción a 1.3 butenodiol dando por deshidratación 1 butadieno.; o bien por deshidrogenación y deshidratación catalítica del alcohol etílico.

TOXICOLOGIA

Anestésico, irritante ocular y pulmonar, causa leucopenia.

Dos voluntarios expuestos a 8000 ppm durante 8 horas sufrieron irritación ocular, tos y somnolencia.

Entre los trabajadores dedicados a la fabricación de caucho de butadieno estireno, según NIOSH, existe alta prevalencia de leucemias. Estas dos sustancias dan lugar in vivo a derivados epóxidos cancerígenos. Butadieno diepóxido es cancerígeno para animales (IARC 11.177.76).

2-METIL-1.3 BUTADIENO. ISOPRENO Nota D

peso molecular=68.11 punto fusión = -146° C punto ebullición = 34° C
densidad=0.6806 punto flash = -65° F presión vapor = 400 mm a 15.4° C
Líquido incoloro volátil, a concentración atmosférica de 5% es fatal para el ratón.

3-METIL-1.2 BUTADIENO

peso molecular=68.12 punto fusión=-148° C punto ebullición=40-41° C
densidad=0.620 N° C.A.S. =78 79-5 N° C.E.E. = 601-014-00-5
índice peligrosidad= F+ FRASE R = 12 FRASE S =9-16-29-33

Se absorbe por todas las vías, es irritante cutáneo, de mucosa ocular y de vía respiratoria alta.

2-CLORO 1.3 BUTADIENO. CLOROPRENO. Beta CLOROPRENO

peso molecular=88.54 punto ebullición=59.4° C punto flash= 4° F
densidad=0.958

NEOPRENO

T.L.V.= 10 ppm — 36 mg/m³

Aceite, materia prima para fabricar caucho sintético, obtenido por polimerización del cloropreno.

Irritante de las vías respiratorias altas al principio, si sigue la exposición la función respiratoria se deprime finalizando en asfixia. Depresión del sistema nervioso central.

En animales de experimentación: degeneración hepática y renal.

Dermatitis, alopecia temporal. Conjuntivitis, necrosis corneal. Nerviosismo, irritabilidad.

ALKINOS. ACETILENOS

Formula general $C_n H_{2n-2}$ con triple enlace en la molécula, con una mayor reactividad química cuanto mayor sea su insaturación.

ETINO. ACETILENO ($HC \equiv CH$)

peso molecular = 26.01	punto fusión = $-81.8^\circ C$	punto ebullición = $-84^\circ C$
densidad = 1.173	punto flash = $0^\circ F$	límites explosividad = 2.5-8.0%
presión vapor = 40 atmósferas a $16.8^\circ C$		Nº C.A.S. = 74-86-2

Líquido incoloro de olor a ajos, por impurezas de fosfina. Se obtiene por acción del agua sobre el carburo cálcico.

TOXICOLOGIA

Asfixiante simple, desplaza el oxígeno del aire atmosférico pudiendo provocar anoxia. Se ha usado con oxígeno al 40% como anestésico, por sus efectos narcóticos.

La existencia de impurezas de fosfina le confiere efectos tóxicos antes de alcanzar la dosis asfixiante, apareciendo mareos, cefaleas, síntomas gástricos. A altas concentraciones puede producir síntomas de semiasfixia con pérdida de conocimiento, breve. En general su empleo industrial no produce intoxicaciones pero si los incendios, explosiones, etc.

PROPINO. METIL ACETILENO. ALLYLENO ($CH \equiv C-CH_3$)

peso molecular=40.06	punto fusión= $-104.7^\circ C$	densidad=1.787
presión vapor= 3876 mm a $20^\circ C$	límites explosividad=1.7%	
T.L.V. = 1000 ppm — 1640 mg/m ³		Stel = 1250 ppm — 2050 mg/m ³

Gas anestésico, y a altas concentraciones asfixiante.

METILACETILENO PROPADIENO. MEZCLA M.A.P.P.

T.L.V. = 1000 ppm — 1640 mg/m ³	Stel = 1250 ppm — 2050 mg/m ³
--	--

2-BUTINO. CROTONILENO ($CH_3C \equiv C-CH_3$)

peso molecular=54.09	punto ebullición= $27^\circ C$	punto flash= $47^\circ F$	densidad=0.688
----------------------	--------------------------------	---------------------------	----------------

Líquido asfixiante simple.

PENTINO. N-PROPIL ACETILENO ($CH \equiv C-C$)

HEXMO. N-BUTIL ACETILENO

HIDROCARBUROS CICLICOS

Pueden ser saturados o no.

CICLOPARAFINAS-CICLOALCANOS

Son hidrocarburos saturados de cadena cerrada y fórmula general $C_n H_{2n}$

Se pueden preparar por síntesis de Wintz, tratando un derivado dihalogenado en los carbonos extremos con sodio. A altas concentraciones producen depresión del SNC, son narcóticos, irritantes, pudiendo producir neumonías químicas y causar dermatitis.

CICLOPROPANO. TRIMETILENE

peso molecular=42.08	punto fusión= $-126^\circ C$	punto ebullición= $33.5^\circ C$
Nº C.A.S. = 75-19-6	Nº C.E.E. = 601-016-00-6	
índice peligrosidad= F	FRASE R = 13	FRASE S =9-16-33

Gas incoloro, posee un alto riesgo explosivo. A altas dosis causa narcosis.
Se utilizó como anestésico.

CICLOBUTANO. TETRAMETILO

peso molecular=54.1 punto ebullición=-2.4° C densidad=0.733

Gas asfixiante simple, irritante de piel y mucosas ocular y respiratoria.

CICLOPENTANO

peso molecular=70.14 punto fusión=-94° C punto ebullición=50° C
densidad=0.75 N° C.A.S. = 287-92-3 T.L.V. = 600 ppm — 1720 mg/m³

Líquido incoloro, a altas concentraciones es irritante y narcótico.

CICLOHEXANO. HEXAHIDROBENCENO. HEXAMETILENO

peso molecular=84.16 punto fusión=6.5° C punto ebullición=80.7° C
punto flash=-4° F límites explosividad=1.3-8.4% presión vapor= 100 mm a 60.8° C
N° C.A.S. = 110-82-7 N° C.E.E =603-017-00-1 densidad vapor=2.9
índice peligrosidad= F FRASE R = 11 FRASE S = 9-16-33
T.L.V. = 300 ppm — 1030 mg/m³ Stel = 3.75 ppm

Líquido incoloro, móvil, de olor penetrante.

Sus escapes son muy explosivos: Fábrica

N₄PRO-TLYXBOROUGH (1974) se produjo un escape después de unas reparaciones, de 40-50 Tm de ciclohexano, causando 28 muertes, 89 heridos y 2.450 viviendas afectadas.

TOXICOLOGIA

Se metaboliza en ciclohexanol. Se elimina con el aire espirado. Es irritante de piel y mucosas respiratoria y ocular. Produce depresión del sistema nervioso, también puede producir polineuritis como el n-hexano.

Un trabajador expuesto a concentraciones TLV elimina 3.2-5.5 mg/litro de ciclohexanol en orina.

Se utiliza como disolvente, sustituto del benceno (mezclado con tolueno), en la fabricación del caucho, y como materia prima en la industria química: fabricación de poliamidas, etc.

p-DIMETIL CICLOHEXANO. HEXAHIDROXYLENO

peso molecular = 112.21 punto fusión=-86° C punto ebullición=119.5° C
punto flash = 52° F presión vapor = 10 mm a 10.2° C
N° C.A.S. = 598-90-2 N° C.E.E = 601-019-00-2
índice peligrosidad = F FRASE R = 11 FRASE S = 9-16-33

Líquido.

METILCICLOHEXANO

N° C.A.S = 108-87-2 T.L.V. = 400 ppm — 1610 mg/m³

CICLOHEPTANO. SUBERANO

peso molecular = 98.19 punto fusión = -12° C punto ebullición = 118° C
densidad = 0.811 N° C.A.S. = 291-64-5

Líquido aceitoso, que se absorbe por las tres vías.

CICLOALCENES

CICLOBUTENE. CICLOBUTILENE

peso molecular=54.1 punto ebullición=2.4° C densidad=0.733

Gas asfixiante simple.

CICLOHEXENE

peso molecular=82.15 punto fusión=-104° C punto ebullición=83°C
Nº C.A.S. = 110-83-8 T.L.V. = 300 ppm — 1010 mg/m³ Stel= 375 ppm
Líquido irritante de piel y mucosas

CICLOHEPTENE

punto flash= 155° F Nº C.A.S. =112-66-0
Irritantes, se absorbe por todas las vías.

CICLOPENTADIENO

Nº C.A.S. =542-92-7 T.L.V. = 75 ppm — 203 mg/m³

TOXICOLOGIA

Los productos derivados del petróleo son disolventes de las grasas. El metano, etano y propano son asfixiantes simples, siendo los dos primeros inertes farmacológicamente.

Los vapores de hidrocarburos superiores ejercen durante exposiciones agudas, intensas, depresión del SNC, a veces precedida de una fase de excitación y de disnea por su acción irritante sobre las mucosas respiratorias.

Se han descrito alteraciones neuropsiquiátricas en exposiciones crónicas.

Las exposiciones a vapores de gasolina durante 1 hora a concentraciones de 900 ppm producen vértigo ligero, irritación ocular, nasal, laríngea, con tos, estornudos; y a concentraciones de 1000-1300 ppm vértigo manifiesto, cefaleas, náuseas, anestesia e irritación mayor de mucosas de vías respiratorias.

A 10.000 ppm producen vértigos en 4 minutos y coma en 4-10 minutos.

Las exposiciones crónicas a vapores de fuels para aviones a reacción (a concentraciones atmosféricas medias de 300 mg/m³) causan cuadros neuropsiquiátricos: neurastenia, depresión, ansiedad, palpitaciones, alteraciones electroencefalográficas y trastornos en la conducción eléctrica sensitivo-motriz.

La inhalación voluntaria de vapores de gasolina tetraetilada produce encefalopatía aguda, que al parecer está producida por el plomo orgánico e inorgánico liberado in vivo.

Hay descritas polineuritis por exposiciones crónicas inhalatorias, voluntarias o profesionales, a hidrocarburos alifáticos; especialmente en exposiciones a hexano. Las lesiones afectan inicialmente a miembros inferiores ascendiendo después a miembros superiores. Son más sensibles a las polineuritis las mujeres.

Exposiciones intensas a hexano pueden producir cuadriplejias, parálisis de músculos respiratorios, alteraciones del nervio óptico, con alteraciones maculares visibles por oftalmoscopia. Puede encontrarse alteraciones en la discriminación de los colores.

Entre los inhaladores voluntarios de vapores de gasolina, que contienen 12.5% de hexano, y otros hidrocarburos, se observó irritabilidad, insomnio, anorexia, adelgazamiento, disminución de la fuerza muscular en los miembros llegando a veces a incapacidad para andar o sostener un objeto.

Estos cuadros también aparecen entre los que esnifan vapores de disolventes a base de hexano, se ha demostrado experimentalmente que producen degeneración axonal. Al parecer el metabolito tóxico del hexano es el 2.5 hexanedioil.

Los alcanos líquidos son irritantes cutáneos.

En experimentación animal, exposición crónica a vapores de petróleo, causan alveolitis fibrosante.

TRATAMIENTO

En las intoxicaciones agudas por inhalación o ingestión indicar respiración artificial con oxígeno, si la respiración se encuentra deprimida.

Tratamiento de la neumonía por aspiración.

Tratamiento rehabilitador de las polineuritis.

PREVENCION

Uso de protecciones: guantes, mandiles, y protección respiratoria con filtro para vapores orgánicos o equipos de respiración autónoma.

Aspiración per descensum. Ventilación general.

Envases siempre cerrados. Cegado o aislamiento de circuitos.

Desgaseado, limpieza y purgado de cisternas, etc, antes de penetrar en ellas.

Determinación de concentraciones atmosféricas.

Reconocimientos médicos periódicos

Inspección de piel, en busca de dermatitis, cánceres cutáneos.

Exploración de mucosas de vías respiratorias altas. Exploración oftalmológica.

Exploración del SNC y periférico: pruebas de equilibrio, reflejos, dinamometría. Exploración sensibilidad (calórica, etc). Test psicológicos y de coordinación psicomotriz.

Exploración cardiopulmonar: Electrocardiograma, pruebas funcionales respiratorias.

Análítica de sangre: hemograma, fórmula y recuento, bilirrubina, GOT, GPT.

Análítica de orina: Ala urinario, plomburia (exposición a gasolinas), albúmina, y sedimento fresco y al Gram.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Dreisbach R.H. *Hidrocarburos* p. 172-173. En Manual de Toxicología Clínica. Ed Manual Moderno, México. 1984.

Eckardt R.E. *Petróleo y productos derivados* p. 1103-1106. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.

Gevarde H.W. *Hidrocarburos alifáticos* p. 756-758. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo OIT. INP, Madrid. 1974-1975.

Gómez Acebo A. *Hexano*. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo OIT, INP, Madrid. 1,974-1.975.

Halley P.P. *Petróleo, refinertás* p. 1106-1110. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.

Lauwerys R. *Les hidrocarbures non substitués* p. 180-183. En Toxicología Industrial y Enfermedades Profesionales. Ed Masson, Paris. 1983.

Pabst A.C. *Oleofinas y diolefinas*. p. 758-759. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.

Quer Brossa S. *Hidrocarburos alifáticos* p. 179-181. En Toxicología Industrial. Ed Salvat, Barcelona. 1983.



Capítulo XXVII
DERIVADOS HALOGENADOS DE LOS
HIDROCARBUROS ALIFATICOS, SATURADOS O NO;
CICLICOS O NO



DERIVADOS HALOGENADOS DE LOS HIDROCARBUROS ALIFATICOS, SATURADOS O NO; CICLICOS O NO

Causan Enfermedades Profesionales entre los trabajadores que realicen tareas laborales de:

- a) Preparación, manipulación y empleo de los hidrocarburos clorados y bromados de la serie alifática y de los productos que lo contengan, y especialmente:
- b) Empleo como agentes de extracción y como disolventes de: grasas, ceras, aceites, azufre, resinas, lacas, barnices, asfaltos, brea, materias plásticas y otros compuestos orgánicos, fibras artificiales (celulosa), para el desengrasado y limpieza de piezas metálicas, como productos de limpieza y desengrasado de tintorerías.
- c) Fabricación y reparación de aparatos e instalaciones frigoríficas.
- d) Utilización de pesticidas, especialmente por pulverización.
- e) Fabricación de ciertos desinsectantes, anestésicos, antisépticos y otros productos de la industria farmacéutica.
- f) Fabricación y utilización de pinturas, solventes, disolventes, decapantes, etc.
- g) Reparación y relleno de aparatos extintores de incendio.
- h) Preparación y empleo de lociones de peluquería.

Los hidrocarburos alifáticos halogenados se obtienen por la acción del cloro, bromo, flúor, etc, sobre las parafinas, con sustitución de uno o más átomos de hidrógeno por átomos del halógeno.

Son productos de adición en la acción de los halógenos sobre los hidrocarburos no saturados.

Los monohalógenos son de gran importancia industrial. Generalmente son líquidos incoloros, insolubles en agua, cuyos puntos de ebullición aumentan con el peso atómico del halógeno y con el número de átomos de carbono del grupo alquilo.

Se usan en la industria química, en la síntesis de alcoholes, aminas, éteres, nitrilos, compuestos organometálicos, como agentes de metilación y como disolventes, algunos como anestésicos, refrigerantes.

Son hepatotóxicos, nefrotóxicos y neurotóxicos (SNC): narcótico, anestésico. Los compuestos clorados son más tóxicos que los fluorados. La introducción de un átomo de flúor en una molécula de un hidrocarburo fluorado reduce la toxicidad de éste.

La degeneración tubular que se produce en las intoxicaciones agudas, y a veces las glomerulonefritis de evolución rápida (síndrome de Goospasture), por exposiciones agudas o crónicas, parecen tener un mecanismo inmunológico: anticuerpos contra la membrana basal, o depósitos de complejos inmunes.

A veces se manifiestan como nefropatía membranosa de evolución lenta. Estas alteraciones no están confirmadas en todos los estudios epidemiológicos.

Muchos de los hidrocarburos halogenados sensibilizan el miocardio a la adrenalina, por lo que a los intoxicados no debe administrárseles este fármaco, por el riesgo de provocar fibrilación ventricular.

La mayoría son desengrasantes cutáneos e irritantes para la piel. También, la mayoría, se descompone en contacto con superficies calientes o con llamas; los clorados se descomponen en fosgeno y cloroacetileno, ambos muy tóxicos.

Los derivados halogenados de los hidrocarburos insaturados (etileno, buteno, butadieno) son cancerígenos.

CLORURO de METILO. MONOCLOROMETANO (CICH₃)

peso molecular=50.49	punto ebullición=-23.7° C	punto flash < 32° F
densidad=0.918	límites explosividad=10.7-17.2%	
T.L.V. = 50 ppm — 103 mg/m ³	Stel = 100 ppm — 207 mg/m ³ (vía dérmica)	
Nº C.A.S.= 74-87-3	Nº C.E.E. = 602-001-00-7	
índice peligrosidad= F Xn	FRASE R = 13-20	FRASE S = 9-16-33

Gas incoloro, se usa como refrigerante, propelente de aerosoles, como agente de metilación en la industria química, disolvente del caucho y agente espumante en la síntesis de plásticos, refinado de petróleo y extracción de grasas, aceites y resinas. Se obtiene por reacción del alcohol metílico y CIH, a 100-150°C y a 1 atmósfera, en presencia de un catalizador.

TOXICOLOGIA

La inhalación de vapores produce signos tóxicos del SNC: ataxia, vértigos, debilidad, dificultad para hablar, trastornos de la visión (visión doble), náuseas y vómitos. Puede afectar al hígado y riñones.

A concentraciones débiles causa un cuadro de ebriedad, que puede aparecer varias horas después de cesar la exposición.

El 30% del cloruro de metilo inhalado se elimina con la espiración, y el resto se metaboliza: conjugándose con el glutatión y formando S-metil cisteína, que se elimina por vía urinaria; por la que se elimina parte del no metabolizado. Algunos individuos no metabolizan bien el CICH₃, eliminándolo sin cambios por la orina, estando así más expuestos a sus efectos tóxicos.

Los que sobreviven a la intoxicación sufren prolongada incapacidad laboral. Los que están expuestos crónicamente padecen depresión, cambios de personalidad y comportamiento, irritabilidad, insomnio, fatiga, alteración de funciones cognitivas y temblor de dedos.

La determinación de S-metil cisteína permite medir intensidad de la exposición.

DICLOROMETANO. CLORURO de METILENO (CH₂Cl₂)

peso molecular = 89.94	punto ebullición = 40.1° C	límites explosividad en O ₂ =15.5-66.4%
densidad = 1.326	presión vapor = 380 mm a 22° C	IARC. animal indefinido 20.449.79
Nº C.A.S. = 75-09-5	Nº C.E.E = 602-004-00-3	T.L.V. = 50ppm A ₂ — 174 mg A ₂
índice peligrosidad = Xn	FRASE R = 20	FRASE S = 24

Líquido volátil incoloro, se absorbe por las tres vías. Irritante, hepato y nefrotóxico.

Se usa como propelente de aerosoles en combinación con los fluoroalcanos al 25%

Se obtiene por cloración del clorometano o del metano, en reactor vertical, y se purifica por destilación fraccionada. Envase en barriles de hierro.

TOXICOLOGIA

Depresor del SNC, provoca estado de ebriedad e incoordinación. A fuerte concentraciones origina: alucinaciones, síncope, cefaleas, anorexia, desvanecimiento, hormigueos en dedos.

La exposición al diclorometano aumenta la tasa de carboxihemoglobina.

Al finalizar la exposición el diclorometano se elimina rápidamente por vía pulmonar sin cambios, y en forma de CO₂, CO (2% de la dosis), y de un metabolito desconocido. Es biotransformado por el sistema de monooxigenasas microsómicas.

Se puede comprobar la exposición determinando diclorometano en el aire espirado, y en la sangre.

Existen mayores riesgos en espacios cerrados, casos mortales por escapes de respiradores y de filtros en extracción de resinas.

TRICLOROMETANO. CLOROFORMO (CHCl₃)

peso molecular=119.39	punto fusión=-63.5° C	punto ebullición=61.26 C
densidad=1.49845	densidad vapor=4.12	presión vapor= 100 mm a 10° C
Nº C.A.S. =67-66-3	Nº C.E.E. =602-006-00-4	T.L.V.= 10 ppm A ₂ — 49 mg A ₂
índice peligrosidad= Xn	FRASE R =20	FRASE S = 24
Cancerígeno IARC animal += 20.401.79	IARC animal suspected=1.61.72	
IARC human suspected=20.401.79		

Líquido incoloro, pesado, de olor etéreo.

Ya no se usa como anestésico, por los riesgos de hepatotoxicidad y de hiperexcitabilidad cardíaca, y se usa como disolvente e intermediario químico.

TOXICOLOGIA

Se metaboliza en CO₂ y ácido hidroclicóric.

Aproximadamente el 43% de la dosis absorbida se elimina sin modificar por el aire espirado en las 8 horas siguientes, y el 50% en forma de CO₂, y solo el 0.01% por orina.

Es irritante conjuntival. La inhalación produce anestesia, dilatación pupilar. Irritante de mucosa de vías respiratorias. Inhalaciones prolongadas pueden causar alteraciones cardíacas y respiratorias, que pueden ser mortales.

Tóxico hepático, renal y del miocardio; casos de hepatitis química cuando se usaba como anestésico.

TETRACLORURO de CARBONO. TETRACLOROMETANO. (CCl₄)

peso molecular = 153.84	punto fusión = -22.6° C	punto ebullición=76.8° C
densidad = 1.597	presión vapor = 100 mm a 23° C	
T.L.V. = 5 ppm A ₂ — 31 mg/m ³ A ₂ (vía dérmica)		A ₂ : sospechoso cancerígeno
Nº C.A.S. = 56-23-5	Nº C.E.E. = 602-008-00-5	
índice peligrosidad = T+	FRASE R = 26/27	FRASE S = 2-38-45
IARC animal += 20.371.79; 1.53.72	IARC human indefinido=1.53.72	
IARC human suspected= 20.371.79		

Líquido incoloro, pesado (vapores 5 veces más pesados que el aire), de olor etéreo, volátil.

Se obtiene por reacción del disulfuro de carbono con cloro, por catalizador, o por cloración del metano.

Usos: producto intermedio en fluorocarbonos, como fumigante, agente extintor y de limpieza en seco, desengrasado de piezas metálicas. Estos usos han causado un gran número de intoxicaciones en la industria y en hogares.

Se absorbe, en la industria, por vía inhalatoria y menos por vía cutánea, y rápidamente por vía digestiva (se ha usado en Medicina). Se excreta con la espiración, un 40% como tetracloruro y un 11% en forma de CO₂, los 29 días siguientes a la exposición por orina y heces, eliminándose en forma de urea y carbonatos.

TOXICOLOGIA

A altas concentraciones provoca efectos anestésicos, desvanecimiento. A concentraciones menores: cefaleas, mareos, vértigos, depresión, confusión mental, ataxia y trastornos gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarrea, dolores abdominales.

El consumo de alcohol potencia sus efectos tóxicos, al igual que los vapores de alcohol isopropílico.

Tras exposiciones crónicas aparecen alteraciones hepáticas: degeneración grasa que conduce a cirrosis, y a

nivel renal: oliguria, anuria, que puede ir seguida de crisis de diuresis de orina de baja densidad con albuminuria, hematuria, cilindros pigmentados; los aclaramientos renales (inulina, para aminobenzóico, etc) están reducidos, por lesión glomerular-tubular. Suele recuperarse tras 100-120 días.

Desengrasante e irritante cutáneo.

También causa alteraciones metabólicas como la alteración del metabolismo de los fosfolípidos; efecto tóxico sobre mitocondrias, hipersecreción de catecolaminas, trastorno de la secreción de triglicéridos hepáticos, inhibición de la síntesis proteica, lipoperoxidación de los ácidos grasos.

Como método de análisis en sangre y en aire espirado se usa la cromatografía gaseosa con ionización de llama.

MONOCLOROETANO. ETIL CLORURO (CH₃CH₂Cl)

CLORURO de ETILO. ETER MURIÁTICO

peso molecular=64.52	punto fusión=-139° C	punto ebullición=12.3° C
densidad=0.9214	presión vapor= 1000 mm a 20° C	T.L.V.=1000 ppm — 2640 mg/m ³
Nº C.A.S. = 75-00-3	Nº C.E.E. = 602-009-00-0	punto flash= -58° F
índice peligrosidad= F	FRASE R = 13	FRASE S = 9-16-33

Producto intermediario en la industria química, y antiguamente uso como anestésico y refrigerante.

Posee las mismas propiedades tóxicas que el monoclorometano, pero de menor intensidad. Es irritante de piel y mucosas ocular y respiratoria. Produce congelación cutánea, depresión del SNC con vértigos, náuseas, incoordinación motora, contracciones abdominales.

DICLOROETANO (2 formas isómeras)

1.1 DICLOROETANO. CLORURO de ETLIDENE (CH₂CHCl₂)

peso molecular=99.0	punto fusión=-96.7° C	punto flash= 22° F
densidad=1.174	presión vapor= 230 mm a 25° C	límites explosividad=5.6-11.4%
T.L.V. = 200 ppm — 810 mg/m ³	Stel = 250 ppm — 1010 mg/m ³	
Nº C.A.S. = 75-34-3	Nº C.E.E. = 602-011-00-1	

índice peligrosidad= F+ Xi

FRASE R = 12-20 FRASE S = 7-16-29-33

Líquido incoloro, aromático, de olor etéreo, gusto azucarado. Se obtiene por cloración catalítica del etileno o gas etileno. Son muy resistentes a la oxidación e hidrólisis.

Se usa en la obtención de etilenglicol, diaminometileno, plásticos. Es un producto intermedio en la obtención del cloruro de vinilo, nylon, cauchos de estireno, butadieno, viscosa, barnices, lacas. Se usa como fumigante, desinfectante, desengrasante, en la industria textil, en la industria del petróleo, aceites, y como antidetonante de gasolinas. También en fotografía y peluquería.

Es irritante y tóxico hepático (animales de experimentación). Existe gran riesgo de incendio.

Presenta una toxicidad similar a la del tetracloruro de carbono, pero menos intensa: hepato-nefrotóxico, neurotóxico.

1.2 DICLOROETANO. DICLORURO DE ETILENO (CH₂ClCH₂Cl)

ACEITE HOLANDE

peso molecular=99.0	punto ebullición=83.5° C	límites explosividad=6.2-15.9%
densidad=1.257	T.L.V. =10 ppm — 40 mg/m ³	
Nº C.A.S. = 107-06-2	Nº C.E.E. = 60-012-00-7	
índice peligrosidad= F Xn	FRASE R = 11-20	FRASE S = 7-16-29-33

Líquido incoloro, se ha usado como fumigante, ahora se usa en síntesis orgánica, como extintor de incendios, limpieza en seco, como disolvente, insecticida fumigante.

Es un poderoso irritante cutáneo, de mucosa ocular y de vías respiratorias altas.

Efecto narcótico. Necrosis, ulceración y edema de córnea. Efectos hepato y nefrotóxicos similares al tetracloruro de carbono: congestión y degeneración grasa del hígado. Dermatitis: piel áspera, roja, seca fisurada.

En exposiciones a altas concentraciones causa irritación ocular, nasal, faríngea, seguido de náuseas, vómitos, estupor creciente, cianosis, taquicardia, pérdida de consciencia. Necrosis tubular renal. Edema agudo de pulmón.

La exposición crónica, durante varios meses, origina anorexia, náuseas, vómitos, malestar epigástrico. Temblores, nistagmus. Leucocitosis, hipoglucemia.

Posible dermatitis por contacto.

TRICLOROETANO

Puede presentarse en dos formas isoméricas. Se obtienen por cloración del etano.

Se usan en la limpieza en frío, limpieza por inmersión y por trasvase de metal, para eliminar grasas, aceites y ceras. Desengrasado de vapores y aplicaciones por rociado.

1.1.1. TRICLOROETANO. METILCLOROFORMO. (CH_3CCl_3)

Alfa TRICLOROETANO

peso molecular=133.42	punto fusión=-32.5° C	punto ebullición=74.1° C
densidad=1.3592	presión vapor= 100 mm a 20° C.	
T.L.V. = 350 ppm — 1910 mg/m ³		Stel= 450 ppm — 2460 mg/m ³
Nº C.A.S. = 71-55-6	Nº C.E.E. = 602-013-00-2	
índice peligrosidad= Xn	FRASE R = 20/22	FRASE S =2-25

Líquido incoloro, se utiliza como sustituto del tetracloruro de carbono.

TOXICOLOGIA

La inhalación de fuertes concentraciones produce depresión del SNC, anestesia, ataxia, seguidas a veces de edema agudo de pulmón. Se absorbe rápidamente por vía pulmonar y digestiva.

Gran parte de lo inhalado se elimina con la espiración, y el resto se metaboliza en CO₂, o se elimina por la orina como glucurónico de 2.2.2. tricloretanol, y como ácido tricloroacético (6% cantidad absorbida). Estos metabolitos son a su vez metabolizados a hidrato de cloral, tetracloroetileno, tricloroetileno.

Esta considerado como uno de los solventes menos tóxico. Los vapores irritan los ojos y, a altas concentraciones causan incoordinación psicomotriz. Por encima de 1700 ppm: vértigos, Romberg +.

A grandes concentraciones hepatotóxico, también pueden producir a fuertes dosis fibrilación ventricular y parada cardíaca.

Determinar en el aire espirado por espectrofotometría IR o por cromatografía gaseosa.

1.1.2. TRICLOROETANO ($CHCl_2-CH_2Cl$)

T.L.V. = 10 ppm — 55 mg/m ³ (vía dérmica)		
Nº C.A.S. = 79-00-5	Nº C.E.E. = 602-014-00-8	
índice peligrosidad= Xn	FRASE R = 20/21/22	FRASE S = 9

Se usa poco, como intermediario en la industria química. Es depresor del SNC varias veces más potente que el isómero 1.1.1.. Las exposiciones crónicas originan efectos similares a los del tetracloruro de carbono.

1.1.2.2. TETRACLOROETANO. ($CHCl_2-CHCl_2$)

TETRACLORURO de ACETILENO

peso molecular=167.86	punto fusión=-43.8° C	punto ebullición=146.3° C
densidad=1.600	T.L.V. = 1 ppm — 6.5 mg/m ³ (vía dérmica)	Stel= 5 ppm
Nº C.A.S. = 79-34-5	Nº C.E.E. = 602-015-00-3	
índice peligrosidad= T+	FRASE R = 26/27	FRASE S = 2-38-45

Líquido pesado, móvil, incoloro, de olor parecido al cloroformo. Los vapores son seis veces más densos que el aire. Se absorbe por inhalación, ingestión y vía percutánea. Muy tóxico.

Se usa como disolvente y como producto intermediario químico.

TOXICOLOGIA

INTOXICACION AGUDA

Alteraciones respiratorias: tos, sensación quemadura pulmonar, laringitis, disnea, e irritación ocular.

Alteraciones sistema nervioso: náuseas, vómitos, anorexia, vértigos, irritabilidad, insomnio, cefalea, seguido a veces de coma y muerte.

Alteraciones hepáticas: signos de aparición rápida de hepatitis química, que pueden conducir al coma y a la muerte.

INTOXICACION CRONICA

Alteraciones gastrointestinales: náuseas, anorexia, alteración de la función hepática.

Alteraciones sistema nervioso: polineuritis.

Alteraciones hematológicas: anemia ligera, mononucleosis, linfocitosis.

Alteraciones cardíacas.

Sospechoso de carcinógeno: IARC animal sospechoso = 20.477.79

1.1.1.2 TETRACLOROETANO ($CCl_2 - CH_2Cl$)

peso molecular=167.85 punto ebullición=138° C densidad=1.598

Sospechoso de carcinógeno (positivo en el ratón). Muy tóxico. Se absorbe por las tres vías.

Irritante, lacrimógeno; produce irritación ocular, de vías respiratorias con tos, sensación de quemadura en las vías, disnea, cefalea, náuseas, vómitos y depresión del SNC.

Como efectos crónicos los derivados de su papel como cancerígeno. No tiene TLV.

En el organismo, la fracción no metabolizada, se elimina con el aire espirado, el resto es metabolizado, siendo deshalogenado a nivel del 2° carbono, produciéndose tricloroetanol que es eliminado por orina como tal u oxidado a ácido tricloroacético (estos dos metabolitos se encuentran también en los expuestos al tricloroetileno).

PENTACLOROETANO. PENTALIN ($CHCl_2 - CCl_3$)

peso molecular=202.3 punto fusión=-29° C punto ebullición=162° C
densidad=1.672-1.680 N° C.A.S. = 76-01-7 N° C.E.E = 602-017-00-4
índice peligrosidad= T+ FRASE S = 26/27 FRASE S =1-38-45

Líquido incoloro, irritante fuerte de piel y mucosas ocular y respiratoria, tóxico por ingestión e inhalación. Efectos crónicos: cancerígeno (positivo en ratón).

HEXACLOROETANO. HEXACLORURO de CARBONO ($CCl_2 - CCl_3$)

peso molecular=236.76 punto fusión=186.6° C densidad vapor= 1 mm a 32° C
T.L.V. = 1 ppm — 9.7 mg/m³ N° C.A.S. = 67-72-1

Cristales incoloros de olor similar al alcanfor. Carcinógeno: IARC animal sospechoso=20.467.79.

Es irritante de piel y mucosa ocular y respiratoria. Hepatotóxico, y produce alteraciones del SNC.

Efectos crónicos: cancerígeno.

1 CLOROPROPANO. N-PROPYL CLORURO ($CH_3 - CH_2 - CH_2Cl$)

peso molecular=78.54 punto fusión=-122.8° C punto ebullición=47.2
densidad=0.890 límites explosividad=2.6-11%
N° C.A.S. = 540-54-5 N° C.E.E. = 602-018-00-x
índice peligrosidad= F Xn FRASE R = 11-20/21/22 FRASE S =9-29

Líquido incoloro de olor etéreo. Irritante de mucosas ocular y respiratoria: sensación de quemadura en mucosa rinofaríngea, tos, estornudos, laringitis, disnea, cefaleas, náuseas, vómitos.

Narcótico a altas concentraciones.

2. CLOROPROPANO - Iso PROPYL CLORURO

peso molecular=78.55 punto ebullición=35.3° C límites explosividad=2.8-10%
densidad=0.858

Líquido claro, causa sintomatología similar a 1 cloropropano.

En experimentación animal se describe baja toxicidad. Se ha usado como anestésico.

1.2 DICLOROPROPANO. DICLORURO PROPILENO.

T.L.V. = 75 ppm — 347 mg/m³ N° C.A.S. = 78-87-5 N° C.E.E. = 602-020-00-0

índice peligrosidad= F Xn FRASE R = 11-20 FRASE S = 9-16-29-33

Nefrotóxico. Irritante. Produce depresión del SNC, náuseas, vómitos, cefaleas.

Efectos crónicos: posible cancerígeno.

1.2.3 TRICLOROPROPANO

peso molecular=147.43 punto fusión=-14° C punto ebullición=156° C

densidad=1.387 N° C.A.S. = 96-48-4

Se absorbe por las tres vías. Es irritante de piel y mucosas ocular y respiratoria

1 CLOROBUTANO. BUTIL CLORURO (CH₃(CH₂)₂-CH₂Cl)

peso molecular=92.57 punto fusión=-123.1° C punto ebullición=78° C

densidad= 0.884 DL₅₀ = 2670 mg/kg peso rata

Líquido incoloro, de olor etéreo.

2 CLOROBUTANO

peso molecular=92.57 punto fusión=-140° C densidad=0.873

Posible carcinógeno. Irritante.

CLOROPENTANO. CLORURO de AMILO

N° C.A.S. = 29 65-63-1 N° C.E.E. = 602-022-00-1

índice peligrosidad= F Xn FRASE R = 11-20/21/22 FRASE S = 9-29

1.5 DICLOROPENTANO

peso molecular=140.4 densidad=1.106 N° C.A.S. = 628-76-2

Se absorbe por las tres vías.

CLORURO de ALILO

T.L.V. = 1 ppm — 3.0 mg/m³ N° C.A.S. = 107-5-1

DERIVADOS del ETILENO

CLOROETILENO. CLORURO de VINILO. CLOROETENO (CH₂=CHCl)

peso molecular=62.50 punto ebullición=-13.4° C límites explosividad=4-22%

presión vapor= 2600 mm a 25° C T.L.V. = 5 ppm A₁ — 13 mg/m³ A₁

N° C.A.S. = 75-01-4 N° C.E.E. = 602-023-00-7

índice peligrosidad= F T FRASE R = 13-29 FRASE S = 9-16-13

Líquido incoloro o gas, de olor dulzón.

1.1 DICLOROETILENO. CLORURO de VINYLIDENO (CH₂=CCl₂)

peso molecular=97 punto ebullición=31.6° C límites explosividad=5.6-11.4%

densidad=1.218 T.L.V. = 5 ppm — 20 mg/m³ Stel= 20 ppm — 79 mg/m³

N° C.A.S. = 75-35-4 N° C.E.E. = 602-025-00-8

índice peligrosidad= F Xn FRASE R = 12-20-40 FRASE S = 16-29

Líquido incoloro, volátil. Toxicidad similar a la del tetracloruro de carbono.

Usos: fabricación de materias plásticas. El monómero utilizado puede contener impurezas de cloruro de vinilo, 1.2 dicloroetileno, 1.1 dicloroetano, 1.1.1 tricloroetano y tricloroetileno. Se le añade monometiléter, hidroquinona (200 ppm), fenol (0.6-0.8%) como estabilizante.

Se inactiva a nivel hepático por conjugación con el glutatión formando ácido tiodiglicólico, y S-(2-hidroxi-etil)-N acetil cisteína, que se elimina por vía urinaria.

Es mutágeno y tiene efectos cancerígenos (acción epigenética por necrosis celular y no por alquilación directa del ADN). Es irritante cutáneo. Depresor del SNC. Hepatotóxico, nefrotóxico y sensibiliza el miocardio a la adrenalina.

1.2 DICLORO ETILENO. DICLORURO de ACETILENO (CHCl=CHCl)

peso molecular=96.94	punto fusión=-57° C	punto ebullición=48-60° C
densidad=1.265	Nº C.A.S. =540-59-0	Nº C.E.E. = 602-026-00-3
índice peligrosidad= F Xn	FRASE R = 11-20	FRASE S = 7-16-29

T.L.V. = 200 ppm. A esa concentración puede producir alteraciones celulares de degeneración hepática.

TRICLOROETILENO. TRILENE (CHCl=CCl₂)

peso molecular=131.40	punto fusión=-73° C	punto ebullición=87.1° C
densidad=1.455	presión vapor= 100 mma 32° C	
T.L.V. =	50 ppm 269 mg/m ³	Stel= 200 ppm — 1070 mg/m ³
Nº C.A.S. = 79.01-6	Nº C.E.E. = 602-027-00-9	
índice peligrosidad= Xn	FRASE R = 20/22	FRASE S = 2-25

Líquido pesado, móvil, incoloro, de olor a cloroformo. Se usa ampliamente como disolvente y desengrasante de piezas metálicas, también en limpieza en seco. Se ha usado como anestésico.

Es tóxico del SNC y del hígado.

En presencia de alcalinos puede producir dicloroacetileno, en presencia de calor o llama puede producir fosgeno y ácido clorhídrico. Las preparaciones comerciales suelen contener como estabilizantes:

Epoxibutano - epiclorhidrin

TOXICOLOGIA

INTOXICACION AGUDA

Por ingestión, accidental o voluntaria, DL₅₀: 60 ml., o por inhalación de elevada concentración de vapores en espacios cerrados, grandes escapes, etc. Una concentración de 3000 ppm produce rápidamente coma.

Presentan sintomatología:

Aparato digestivo: náuseas, vómitos, diarrea, a veces ileo transitorio y hemorragias digestivas.

Aparato respiratorio: inflamación de vías respiratorias con tos, disnea, estornudos, ronquera, pudiendo llegar a edema agudo de pulmón.

Neurológica: cefaleas, vértigos, signos de narcosis, ebriedad. Como secuela de exposiciones agudas y sobre todo crónicas pueden producirse anestesia corneal, analgesia del trigémino.

Alteraciones neuropsicológicas: alteración de la percepción, de la memoria, del tiempo de reacción, de la coordinación psicomotriz, que pueden ser causas de accidentes.

Cardíaca: puede causar fibrilación ventricular por hiperexcitabilidad miocárdica a la adrenalina.

Hepatorrenal: son manifestaciones raras, pueden intervenir en su producción las impurezas de los estabilizantes, etc. El alcohol potencia los efectos tóxicos del tricloroetileno sobre la visión y las alteraciones neuromotoras.

INTOXICACION CRONICA, por exposición prolongada

Sobre el SNC produce una degeneración progresiva, que se manifiesta por cefaleas, fatiga, vértigos, náuseas, vómitos, anorexia, hiperhidrosis, intolerancia al alcohol, trastornos del sueño, pérdida de memoria, impotencia, neurastenia, demencia, dependencia del Tricloroetileno (toxicomanía), y alteración de nervios craneales: analgesia en el territorio del trigémino, neuritis óptica con escotoma central, pérdida del sentido del gusto.

El tricloroacetileno, asociado o no a otros solventes (metilacetona), puede producir neuritis periféricas (parestias, amiotrofia, etc). También puede causar muerte súbita por fibrilación ventricular.

En los reconocimientos médicos previos se realizará ECG para evitar la exposición de trabajadores con síndrome de Wolf-Parkinson-White, arritmias, etc.

La afectación hepatorenal por tricloroacetileno es más frecuente en los inhaladores toxicómanos de colas y de preparados de limpieza, que contengan tricloroetileno.

Si durante el trabajo los trabajadores ingieren bebidas alcohólicas puede producirse flush (calor, eritema cutáneo). El tricloroetileno puede provocar dermatitis generalizada o localizada, eritrodermia pápulo-vesicular, exfoliación, fisuración.

En estos trabajadores es posible detectar un aumento de las fosfatasa alcalinas y ácida de los leucocitos, en conejos intoxicados también de la fosfatasa ácida neuronal.

Cancerígeno IARC animal suspected = 20.545.79

IARC animal positive = 11.23-63.76

IARC human indefinite = 20.545.79

TETRACLOROETILENO. PERCLOROETILENO (CCl₂ CCl₂)

TETRACLORURO de ETILENO

peso molecular = 165.85 punto fusión = -23.35° C punto ebullición=121.20° C

densidad = 1.6311 presión vapor = 15.8 mm a 22° C

Nº C.A.S. = 127-18-4 T.L.V. = 50 ppm — 339 mg/m³ Stel=200 ppm — 1368 mg/m³

Líquido incoloro que huele como cloroformo. Se usa como disolvente y desengrasante.

TOXICOLOGIA

Se absorbe por ingestión, inhalación o por vía percutánea. Es irritante ocular, originando a altas concentraciones, > 200 ppm, quemaduras oculares, lagrimeo, conjuntivitis.

A grandes concentraciones irritación nasal, faríngea, pudiendo producir edema hemorrágico de pulmón. Depresor del SNC con cefaleas, incoordinación, vértigos, narcosis.

Exposiciones crónicas pueden causar fatiga, vértigo, embriaguez, además de la posibilidad de una hepatitis tóxica y una nefropatía.

Carcinógeno IARC 20.491.79, por vía oral en ratones.

IARC animal suspected = 20.477.79

Se metaboliza en ácido tricloroacético y tricloroetanol, pero en menor cantidad que si fuera tras una exposición a tricloroetileno. El proceso de saturación es saturable.

El alcohol aumenta los efectos del percloroetileno.

1.2.3.4. TETRACLOROBUTANO

Nº C.A.S. = 521 34-24-4 Tóxico. Irritante.

1.1.1.2. TETRACLOROETANO

Nº C.A.S. = 630-20-6 Muy tóxico, irritante, lacrimógeno. Carcinógeno en ratón.

1.1.2.2. TETRACLORETANO

Nº C.A.S. = 79-34-5 Cancerígeno IARC animal suspected = 20.477.79

Muy irritante, tóxico del SNC, hígado, riñones, miocardio y tóxico hemático.

DICLOROACETILENO (ClC≡CCl)

peso molecular=94.94 Nº C.A.S. = 7572-29-4 T.L.V. = 0.1 ppm C — 0.39 mg/m³

Se libera durante la descomposición de tricloroetileno en medio alcalino.

La inhalación de pequeñas cantidades causa: náuseas, vómitos, cefaleas, anorexia, paresia facial, lesiones pulmonares hemorrágicas y lesiones tubulares renales.

CLOROPROPENO. 2 CLORO 1.3. BUTADIENO (CH₂=CH-CCl=CH₂)

peso molecular=88.54 punto ebullición=59.4° C densidad=0.958

punto flash=-4° F límites explosividad=4-20%

Líquido incoloro.

DICLOROPROPANO. DICLORURO de PROPILENO

Nº C.A.S. = 78-87-5 T.L.V. = 75 ppm — 347 mg/m³ Stel = 110 ppm — 509 mg/m³

Causa dermatitis, narcosis.

1.3 DICLOROPROPENO. 1.3 DICLOROPROPILENO

peso molecular = 110 punto ebullición = 103-110° C punto flash = 95° F
densidad = 1.22 T.L.V. = 1 ppm — 4.5 mg/m³ (vía dérmica) Stel = 10 ppm
Nº C.A.S. = 542-75-6 Nº C.E.E. = 602-031-00-8
índice peligrosidad = F Xn FRASE R = 11-25 FRASE S = 16-29-33-44

Líquido, irritante fuerte, corrosivo, lacrimógeno. Tóxico: espasmo edema laríngeo, bronquial, neumonía química. En animales de experimentación nefro-hepatotóxico.

1.2 DICLOROPROPENO. 1.2 DICLOROPROPILENO

peso molecular = 110 punto ebullición = 75° C densidad vapor = 3.83
Nº C.A.S. = 78-88-6 Líquido incoloro.

2.3 DICLORO 1 PROPENO

Nº C.A.S. = 78-88-5 Corrosivo, tóxico, lacrimógeno. Edema de laringe y pulmón.

3.3. DICLOROPROPENO

Nº C.A.S. = 563-57-5

1.1. DICLOROPROPENO

Nº C.A.S. = 563-58-6 Nº C.E.E. = 602-031-00-0
índice peligrosidad = F T FRASE R = 11-25 FRASE S = 16-29-33-44

1.2 DICLOROPROPENO

Nº C.A.S. = 563-54-2

3 CLORO 2 METILPROPENO

Nº C.A.S. = 513-47-3 Nº C.E.E. = 603-032-00-6
índice peligrosidad = F Xn FRASE R = 11-2 FRASE S = 9-16-29-33

DERIVADOS BROMADOS de Los HIDROCARBUROS ALIFATICOS

BROMOETANO

densidad = 1.46 presión vapor = 400 mm a 21° C T.L.V. = 200 ppm
Nº C.A.S. = 74-96-4

Irritante ocular y respiratorio. Narcótico. Produce náuseas, vómitos, vértigos, alteraciones SNC.

Se usa en la destilación de la gasolina, como anestésico y refrigerante.

Puede producir concentraciones atmosféricas explosivas; en presencia del aire se descompone, si hay superficies calientes, en ácido hipobromico (caústico).

TOXICOLOGIA

INTOXICACION AGUDA

Tras cortas exposiciones: eritrosis facial, taquicardia, midriasis. En los casos de intensas inhalaciones aparece cianosis, colapso y parálisis respiratoria.

INTOXICACION CRONICA

Se caracteriza por hipotonía muscular, ataxia, vértigos, parestias musculares espasmódicas, y en algunos casos disartria, nistagmus, temblores de dedos. Tardan mucho en recuperarse. Se pueden encontrar en sangre cifras de bromo de 4-7 mg/ 100 ml.

BROMOFORMO. TRI BROMOMETANO

peso molecular=252.75 densidad=2.894 T.L.V. =0.5 ppm — 5.2 mg/m³

Nº C.A.S. = 75-25-2

Irritante de mucosa ocular y respiratoria, lacrimógeno. Se han descrito casos fatales por inhalación.

TETRABROMURO de CARBONO

Nº C.A.S. = 558-13-4 T.L.V. = 100 ppm Stel= 300 ppm

Se absorbe por todas las vías. Poderoso irritante de piel y mucosas ocular y respiratoria.

BROMO CLOROMETANO

Nº C.A.S. = 7497-5 T.L.V. = 200 ppm Stel= 250 ppm

Corrosivo, necrosis, de piel y mucosas, ocular y broncopulmonar.

1. BROMO CLOROETANO

Nº C.A.S. = 107-04-0 T.L.V. = 200 ppm Stel= 250 ppm

Tóxico e irritante. Se absorbe por las tres vías. Exposiciones prolongadas causan náuseas, vértigos, cefaleas, ebriedad, efectos narcóticos

1. BROMO 3 CLOROPROPANO

Nº C.A.S. = 109-70-6 Se absorbe por las tres vías. Irritante. Narcótico.

1 BROMO CLOROBUTANO

Nº C.A.S. = 69 40-78-9 Se absorbe por las tres vías. Irritante

1 BROMO 5 CLOROPENTANO

Nº C.A.S. = 545-12 75-3 Se absorbe por las tres vías. Irritante.

1 BROMO 6 CLOROHEXANO

Nº C.A.S. = 62 94-17-3 Se absorbe por las tres vías. Irritante y narcótico.

BROMODICLOROMETANO

Nº C.A.S. = 75 27-4 Tóxico e irritante de piel y mucosas. Narcótico.

Se absorbe por las tres vías.

2 BROMO 2 CLORO 1.1.1 TRIFLUORETANO

Nº C.A.S. = 151-67-7 T.L.V. = 50 ppm

Se absorbe por las tres vías. Es irritante de piel y mucosa. Narcótico.

1.1.2 TRICLORO TRIFLUORETANO

T.L.V. = 1000 ppm Irritante.

DERIVADOS BROMADOS de HIDROCARBUROS CICLICOS

CICLOBUTIL BROMURO

peso molecular=135.01 punto fusión=72° C punto ebullición=108° C

densidad= 1.434 Nº C.A.S. = 4399-47-7

Irritante, lacrimógeno, produce quemaduras; en vías respiratorias: tos, laringitis, disnea, cianosis, además náuseas y vómitos.

CICLOPROPYL BROMURO

Nº C.A.S. = 433-56-6 Toxicológicamente similar al anterior.

CICLOPENTIL BROMURO

Nº C.A.S. = 930-28-9

PREVENCION

Respecto a la prevención técnica:

1. Utilizar productos menos tóxicos.
2. Utilización de procesos cerrados. Aspiraciones, ventilación general.
3. Mascarillas con absorbente químico, gafas protectoras, trajes de goma.

Como prevención médica:

Reconocimientos médicos previos

No serán aceptados en trabajos con riesgo de exposición aquellos: afectos de dermatopatías, insuficiencia hepática y/o renal, cardiopatías, con alteraciones del SNC, o alcohólicos.

Reconocimientos médicos periódicos

Se realizarán semestralmente.

- Exploración de las zonas cutáneas expuestas (dermatitis, ulceraciones).
 - Exploración de mucosas oculares y de vías respiratorias altas.
 - Exploración cardiopulmonar: auscultación. Pruebas funcionales respiratorias. Radiografías torácicas, si están indicadas.
 - Exploración del SN: reflejos, fuerza muscular. Pruebas de equilibrio y de coordinación psicomotriz. Explorar sensibilidad y estado de vigilancia. Test psicológicos.
 - Exploración digestiva: palpación hepática. Ecografía. Pruebas funcionales hepáticas: tiempo de coagulación, bilirrubina, fosfatasa alcalina.
 - Analítica de sangre: hemograma. fórmula y recuento, lípidos totales y las citadas anteriormente.
 - Exploración función renal ; análisis de orina: albúmina, sedimentos, medición del volumen urinario.
- Determinaciones tanto en sangre como en orina de los tóxicos y sus metabolitos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Babor J.A, Ibars J. *Derivados halogenados de los hidrocarburo* p. 881-885. En Química general moderna. Ed Marín, Barcelona. 1965.
- Craft B.F. *Hidrogenated hidrocarbours.* p. 517-522. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown Co, Boston. 1983..
- Christensen H. E. *Halogenated Hydrocarbon* p. 774-768. En C. Zeinz Editor. Occupational Medicine. Year Book Publishers, Chicago. 1975.
- Desoille H. *Bromuro de metilo* p. 315-317. En Medicina del Trabajo. Ed Masson, Barcelona. 1986.
- Dreisbach R.H. *Hidrocarburos halogenados* p. 134-145. En Manual de Toxicología Clínica. Ed Manual Moderno, Mexico. 1984.
- Elkins H.B. *Hidrocarburos alifáticos halogenados* p. 759-761. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.
- Fieser *Reacciones de los hidrocarburos alifáticos* p. 45-63. En Química orgánica fundamental. Ed Reverte S.A., Barcelona. 1964.
- Hunter Donald. *Hidocarburos halogenados* p. 433-450. En Enfermedades Laborales. Ed JIMS S.A., Barcelona. 1985.
- Jurado Conto R. *Clorados. Cloroformo* p. 177/191/202. En Toxicología Veterinaria. Ed Salvat, Barcelona. 1989.
- Lauwerys R. *Les hidrocarbures halogenés* p. 198-208. En Toxicología industrial y Enfermedades Profesionales. Ed Masson, Paris. 1982.
- Quer Brossa S. *Derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos.* p. 193-195. En Toxicología Industrial. Ed Salvat, Barcelona. 1983.

Capítulo XXVIII
ALCOHOLES



ALCOHOLES

Los alcoholes son productos orgánicos derivados de los hidrocarburos, siendo algunos capaces de producir Enfermedades Profesionales en trabajadores dedicados a:

- a) Fabricación de alcohol y sus compuestos halogenados.
- b) Fabricación y utilización de disolventes o diluentes para los colorantes, pinturas, lacas, barnices, resinas naturales y sintéticas, desengrasantes y quitamanchas.
- c) Fabricación y utilización de barnices y capas aislantes para la industria eléctrica (diacetona-alcohol, alcohol acetona). Fabricación de colores de anilina (metanol)
- d) Utilización en las síntesis orgánicas.
- e) Industria de cosméticos, perfumes y jabones.
- f) Industria farmacéutica.
- g) Fabricación de esencia de frutas.
- h) Fabricación de líquidos anticongelantes, de líquidos de frenos hidráulicos, de lubricantes sintéticos, etc.
- i) Industria del caucho y de los cueros sintéticos.
- j) Industria de fibras textiles artificiales como solvente del celuloide y del acetato de celulosa.
- k) Fabricación del formaldehído.
- l) Utilización de alcoholes como agentes deshidratantes o antigerminativos.
- m) Industria de explosivos.
- n) Industria de la refinería de petróleo.

Derivan de los hidrocarburos por sustitución de uno o más átomos de hidrógeno por grupos OH o hidroxilos. El átomo de hidrógeno del grupo OH tiene propiedades ácidas por lo que pueden dar sales. Son productos de sustitución de reacción neutra.

Pueden ser: monovalentes, divalentes, trivalentes o polivalentes según el número de grupo OH de la molécula, y primarios, secundarios, terciarios dependiendo de la localización del grupo OH, es decir que se encuentre unido a un carbono primario, secundario o terciario.

En los hidrocarburos aromáticos la sustitución debe realizarse en la cadena lateral, ya que si se hace en el núcleo aromático se producen fenoles.

Los más interesantes, desde el punto de vista industrial, son los alcoholes alifáticos monovalentes.

Todos los alcoholes alifáticos pueden causar narcosis, incrementando este efecto con el aumento de peso molecular, pero al ocurrir esto, desciende su volatilidad y por lo tanto los riesgos para los trabajadores.

Solo se han estudiado exhaustivamente los alcoholes alifáticos primarios: metanol y etanol, existen pocos datos toxicológicos experimentales en humanos y animales de los alcoholes superiores.

Se absorben por vía inhalatoria, digestiva, cutánea, ocular. De la cantidad de alcohol inhalada (mayor riesgo industrial) parte se elimina con el aire espirado, dependiendo de su volatilidad y de la biotransformación que sufra.

ALCOHOLES PRIMARIOS ($R-CH_2O$)

Son oxidados, en parte, por la alcohol deshidrogenasa hasta el correspondiente aldehído, que atacado oxidativamente por una aldehído deshidrogenasa se transforma en un ácido carboxílico.

Parte del tóxico no modificado se conjuga con el ácido glucurónico por el grupo oxhidrilo o por el grupo carbonilo, transformándose en los correspondientes éteres o ésteres. También pueden conjugarse con el anion sulfato originando los correspondientes sulfoconjugados.

ALCOHOLES SECUNDARIOS y TERCARIOS

Se conjugan con ácido glucurónico, o son oxidados a cetonas. Los alcoholes terciarios son difícilmente metabolizados, eliminándose como glucuronoconjugados; los productos de oxidación de alcoholes secundarios y terciarios tiene menor número de átomos de carbono.

ALCOHOLES ALIFATICOS MONOVALENTES

METANOL. ALCOHOL METILICO, CARBINOL. ALCOHOL de MADERA (CH_3OH)

densidad=0.79	densidad vapor=1.1	presión vapor= 125 mm a 25° C
temperatura ignición= 11° C	límites explosividad= 7.3-38% en aire.	
N C.A.S. = 67-56-1	N° C.E.E. = 603-001-x	
índice peligrosidad= F T	FRASE R = 11-23/25	FRASE S= 2-7-16-24

Líquido incoloro, volátil, inflamable y de suave olor.

USOS: como materia prima o intermediaria en síntesis orgánica (fabricación de formaldehído, metacrilato de metilo, metilamina y numerosos ésteres de ácidos orgánicos que se usan como plastificantes y disolventes de lacas, pinturas, barnices, esmaltes, pegamentos, colorantes, fluidos anticongelantes).

Disolvente de lacas, plásticos, cueros artificiales, vidrios irrompibles, barnices de madera, jabones textiles, etc. También como desnaturalizante del alcohol etílico para remover pinturas.

Se obtiene:

1) Por destilación seca de la madera a 400° C formándose gases combustibles como CO, H₂, C₂H₄; que se utilizan para el calentamiento de las retortas, y destilado acuoso o ácido piroleñoso que contiene 2-3% de metanol, que se separa por destilación ácido acético 7-9% y 0.5% de acetonas.

2) Por síntesis a partir de CO y H₂, procedente del gas de agua, que con catalizador de cobre metálico y óxidos de zinc y cromo, a 300-400° C y 100-200 atmósferas, rinde alcohol metílico sintético.

TOXICOLOGIA

Se puede absorber por inhalación, ingestión y vía percutánea. Después de su absorción se distribuye rápidamente por el organismo; una parte se elimina por el aire espirado y 1-10% por la orina sin metabolizar (concentración urinaria normal = 0, se ha propuesto como concentración máxima urinaria = 5 mg/g creatinina). El resto es metabolizado en el hígado, donde la alcohol deshidrogenasa lo transforma en formaldehído, que a su vez es oxidado por la aldehído deshidrogenasa transformándose en ácido fórmico.

También intervienen en su oxidación catalasa y el sistema microsomal de monooxigenasas. Los cono y los bastones también lo oxidan.

La administración de inhibidores de la alcohol deshidrogenasa (4- metil pirazol y 1.3 butenodiol) disminuyen experimentalmente su toxicidad. La oxidación a ácido fórmico (metabolito tóxico) se afecta ligeramente, pudiendo ser interferida por la administración de alcohol etílico, que se metaboliza con mayor rapidez.

El ácido fórmico produce grave acidez metabólica. El pH urinario llega a 5.0.

En los casos mortales, en las necropsias, se aprecia:

- Degeneración parenquimatosa de hígado, corazón y riñones.
- En pulmones existe descamación, enfisema, congestión y bronconeumonía.
- En cerebro: edema, hiperemia y petequias.
- Cambios degenerativos en retina, edema de papila y puede haber atrofia del nervio óptico. Cambios degenerativos del epitelio corneal.

El metanol absorbido se encuentra en sangre, humor acuoso, bilis, orina, tejido adiposo y médula ósea.

INTOXICACION AGUDA

Por ingestión, inhalación o absorción percutánea, siendo por vía inhalatoria rara.

Forma ligera

Se produce fatiga, cefaleas, náuseas, y después de un periodo de latencia visión borrosa.

Forma moderada

Cefalea grave, desvanecimiento, náuseas, vómitos y depresión del SNC. Alteración de la visión temporal o irreversible tras una latencia de 2-6 días.

Forma grave

Evolucionan con cirrosis, hipotensión arterial, acidosis metabólica, taquipnea, midriasis, edema de papila. El 25% de los afectados muere por parálisis respiratoria.

Los vapores de metanol producen además: irritación conjuntival y de mucosa respiratoria (nasofaringe, traquea) y de la piel. Las inhalaciones repetidas causan conjuntivitis crónica, rinitis, cefaleas, astenia o fatiga crónica. Estos casos crónicos pueden manifestarse inicialmente por visión ligeramente borrosa, pudiendo acabar con disminución de los campos visuales, y en ocasiones ambliopía bilateral, con neuritis del nervio óptico, degeneración de las células ganglionares de la retina, y alteraciones circulatorias en coroides. La ceguera suele tardar seis días en instaurarse.

A través de la piel puede absorberse cantidades de metanol mortales. El metanol y los productos que lo contienen, en exposiciones repetidas, pueden ocasionar dermatitis irritativas en manos, muñecas y antebrazos.

La dosificación del metanol en la orina guarda correlación con la dosis de exposición. A una exposición de 200 ppm la excreción urinaria es de 5-10 mg/litro. Una exposición de 100 ppm de metanol produce una excreción urinaria de 7 mg/litro de ácido fórmico.

TRATAMIENTO de la intoxicación aguda

En caso de ingestión, lavado de estómago con solución de CARBON ACTIVADO a concentración de 30-40 g/litro.

Tratamiento de la acidosis metabólica con soluciones de BICARBONATO SODICO, controlando seriamente pH y el ionograma.

Si la concentración sanguínea de metanol es superior a 50 mg/100 ml: diálisis peritoneal o hemodiálisis con riñón artificial; son indicaciones de esta terapéutica: acidosis metabólica, trastornos mentales, alteraciones del fondo de ojo o ingestión de metanol superior a 30 g.

Administrar ALCOHOL ETILICO para interferir el metabolismo del metanol, dando una primera dosis de 1 g etanol/kg de peso, seguido de una infusión de 10-12 g/hora.

Con hiperventilación asistida, se tratará de aumentar la eliminación respiratoria del tóxico.

Tratamiento sintomático de la hipotensión arterial, etc.

Se recomienda suero glucosado e insulina.

ETANOL. ALCOHOL ETILICO ($CH_3 - CH_2 OH$)

densidad=0.79

presión vapor= 43.9 mm a 20° C

temperatura ignición=128° C

límites explosividad= 4.3-19%

T.L.V. = 1000 ppm — 1900 mg/m³

Nº C.A.S. = 64-17-5

Nº C.E.E. 0 603-002-00-5

índice peligrosidad= F

FRASE R = 11

FRASE S = 1

Líquido incoloro, volátil, inflamable, que se mezcla con el agua en todas las proporciones.

Se obtiene:

a) Por fermentación enzimática (levaduras) de ciertas hexosas: glucosa, maltosa, azúcares; empleándose melazas de la fabricación de azúcar, diluídas al 15-25% con un 3-10% de levaduras que contienen enzimas sacarosa, invertasa, zimasa. A partir del almidón de cereales o patatas, transformándolo primero en maltosa, con la diastasa de la cebada fermentada, y luego con la zimasa de levaduras transformada en alcohol. La celulosa de madera es transformada en glucosa con ácido clorhídrico o sulfúrico, y después, la glucosa, es atacada por la levadura.

b) Sintéticamente, se obtiene a partir del acetileno, que se transforma en acetaldehído, y después se hidrogena catalíticamente.

c) Tratando etileno (del crooking del petróleo) con ácido sulfúrico e hidrolizando después el sulfato ácido de etilo, obtenido.

Se usa como disolvente en proceso de fabricación de resinas sintéticas, plásticos, lacas, explosivos, cosméticos, pegamentos, fármacos, frutas, conservadores, anticongelantes, nitrocelulosa, caucho sintético, como combustible y como materia prima en la obtención de butadieno.

Para muchos usos comerciales se desnaturaliza, así las fórmulas más usuales en preparaciones farmacéuticas y de uso hogareño son:

- 1 A y 3 A (5% de alcohol metílico) / 23 A (10% de acetona) / 23 H (acetona + 1.5% de metilisobutilcetona) / 39 C (1% de ftalato de metilo) / fórmula 40 contiene por litro 1.25 ml de alcohol butílico terciario y 0.25 g de sulfato de brucina.

En las bebidas alcohólicas, la concentración de alcohol etílico se da en volúmenes %, indicando volúmenes de alcohol en 100 volúmenes de bebida; o con una graduación mediante licores de prueba, en la cual el número es el doble de la concentración en volúmenes. Las bebidas fermentadas pueden contener más alcoholes complejos que son más tóxicos.

Dosis mortal para adulto = 300-400 cc de alcohol puro, similar a un litro de whisky con graduación 100, si es consumido en menos de 1 hora. 1 ml/kg de alcohol desnaturalizado (5% de alcohol metílico) causa grave intoxicación en niños.

TOXICOLOGIA

Por su pequeña molécula y su gran hidrofilia se absorbe rápidamente por vía digestiva, y a través de los alveolos, distribuyéndose por el organismo según el contenido de agua de los tejidos.

El volumen aparente de distribución del etanol es de 0.6 litros/kg.

Parte del etanol absorbido es eliminado con el aire espirado y por la orina, el resto metabolizado a una velocidad 5 veces superior al metílico, se oxida primero a acetaldehído y posteriormente a CO₂ y agua, a una velocidad de 100-110 mg/kg/hora.

El sistema que metaboliza el etanol lo satura a una concentración plasmática de 1 mg etanol/ml de plasma.

El alcohol etílico deprime el SNC, de forma irregular y en orden decreciente del cerebro a la médula, dependiendo de la cantidad ingresada. Los márgenes entre las dosis que causan estupor y anestesia y la dosis mortal son estrechos. Los efectos del etanol se potencian con la ingestión simultánea de barbitúricos y otros depresores nerviosos. El etanol intensifica los efectos de anticoagulantes cumarínicos, antihistamínicos, sedantes, tranquilizantes, insulina, inhibidores de la MAO y antidepresivos.

En la industria su consumo no tiene interés salvo en el caso de un consumo ilícito.

La inhalación de grandes concentraciones (5000-10.000) es posible en las proximidades de aquellos procesos en los que intervenga el etanol. Estas altas concentraciones atmosféricas puede originar: irritación de ojos, nariz y garganta, cefaleas, vértigos, somnolencia, estado de embriaguez, pudiendo causar inconsciencia.

ALCOHOL PROPILICO. ALCOHOL N PROPILICO. 1 PROPANOL.

Nº C.A.S. = 7123-6

Nº C.E.E. = 603-003-00-0

T.L.V. = 200 ppm

índice peligrosidad= F

FRASE R = 11

FRASE S = 7-16.

Es un líquido incoloro volátil, soluble en agua e inflamable. Subproducto de la síntesis del metanol y de la oxidación del propano-butano.

Se utiliza como disolvente de aceites vegetales, resinas naturales o artificiales, cosméticos, lociones detergentes, barnices, abrillantadores, en la industria farmacéutica.

ALCOHOL ISOPROPILICO. 2 PROPANOL. DIMETIL CARBINOL.

Nº C.A.S. = 67-65-0

T.L.V. = 400 ppm — 980 mg/m³

índice peligrosidad= F

FRASE R = 11

FRASE S = 7-16.

Se obtiene por reducción de la acetona o tratando el propileno con ácido sulfúrico e hidrolizando el sulfato ácido correspondiente.

Se usa como anticongelante, en lociones, jabones líquidos, tónicos capilares, líquidos para permanentes en frío, en la fabricación de nitrocelulosa, y como limpiacristales.

Es más narcótico y tóxico que el etílico, y como éste produce hipertrofia o proliferación del retículo endoplásmico liso de células hepáticas.

Se ha observado una prevalencia elevada de cánceres de pulmón entre los trabajadores donde se obtiene alcohol isopropílico por el procedimiento del ácido fuerte (SO_4H_2), pero todavía no se ha determinado cual es el causante. No debe ser ingerido.

Irritante de piel y mucosas. A elevada concentración atmosférica causa depresión del SNC, tos, conjuntivitis, rinofaringitis, bronquitis, náuseas, cefaleas, vértigos.

ALCOHOL BUTILICO SECUNDARIO. 2 BUTANOL. METIL-ETIL-CARBIROL

Nº C.A.S. = 71 36-3

Nº C.E.E. 0 603-004-00-6

índice peligrabilidad = Xn

FRASE R = 10-20

FRASE S = 16

Se obtiene por la acción fermentativa del almidón del *Clostridium acetobutylicum*, o por hidrogenación del butileno.

Se usa como disolvente, líquido hidráulico de frenos, abrillantador, producto de limpieza, tintes, en perfumería, y como intermediario químico. En la fabricación de antibióticos, hormonas y vitaminas, fabricación de acetato de butilo, debutil talato y debutil sabacato. Las mayores exposiciones en industrias de cuero artificial, esencias de frutas, lacas, perfumes, y placas y películas fotográficas.

TOXICOLOGIA

Los vapores de 2 butanol ocasionan en los trabajadores: irritación conjuntival y nasofaríngea, en la córnea vacuolas superficiales traslúcidas, sensación de quemadura, lagrimeo, fotofobia, ulceraciones corneales y alteraciones visuales.

Cefaleas y vértigos, depresión del SNC. En piel dermatitis por contacto.

Se absorbe por vía inhalatoria y percutánea, y la mayor parte de lo ingerido se transforma en CO_2 .

ALCOHOL ISOBUTILICO. 2 METIL-1 PROPANOL. ((CH₃)₃-COH)

ISOPROPIL-CARBINOL

peso molecular=74.12

punto fusión=25.3° C

punto ebullición=85.8° C

punto flash= 52° F

densidad vapor=2.55

presión vapor= 40 mm a 24.5° C

Nº C.A.S. = 75-85-4

Nº C.E.E. = 603-007-00-2

T.L.V. = 100 ppm — 300 mg/m³

Líquido incoloro o prismas rómbicos. Irritante de piel y mucosas, tóxico por ingestión e inhalación. Se absorbe por vía cutánea.

Por encima del TLV causa lesiones oculares. Dermatitis por contacto. Muy tóxico cuando se ingiere, puede originar narcosis.

ALCOHOLES AMILICOS O PENTILICOS (C₅H₁₁OH)

Existen 8 alcoholes amílicos, correspondientes a los 8 isómeros posibles. Son líquidos incoloros de olor suave. Todos tienen el mismo peso molecular (88.15), presión de vapor baja y punto de inflamación entre 20° C para los terciarios y 45° C para los primarios.

Pentanol: alcohol amílico sintético, mezcla de alcoholes amílicos isoméricos.

Algunos alcoholes pentílicos se extraen del alcohol amílico que queda al extraer el alcohol etílico de los granos, patatas, remolacha, siendo los principales el alcohol isoamílico y el 2 metil butanol.

Sintéticamente el alcohol pentílico se obtiene por hidrólisis de una fracción del petróleo, cloración de los pentanos del gas natural, y tratando los cloruros de amilo con sosa.

Se usa en la fabricación de lacas, barnices, pinturas, decapantes, plásticos, explosivos, líquidos hidráulicos, como pegamento para el calzado, en perfumería, industria química y farmacéutica, en la síntesis química y extracciones de grasas.

TOXICOLOGIA

Se absorben por vía inhalatoria, digestiva y percutánea. A concentraciones superiores a 100 ppm son irritantes de ojos, nariz, faringe, y producen: cefaleas, vértigos, delirios, narcosis, náuseas y vómitos.

Una mezcla de alcoholes pentílicos es diez veces más tóxica que el alcohol etílico.

A causa de las impurezas que contiene y de que suelen utilizarse mezclados con otros disolventes, no se pueden diferenciar bien sus efectos tóxicos.

I) ALCOHOLES AMILICOS PRIMARIOS

PENTANOL ($CH_3 - CH_2 - CH_2 - CH_2 - CH_2 OH$) $MAC=100mg/m^3$

peso molecular=88.15	punto fusión=-79° C	punto ebullición=137.8° C
punto flash= 91° F	densidad= 0.816	punto inflamación=572° F
Nº C.E.E. = 603-006-00-7	T.L.V = 100 ppm — 525 mg/m ³	
índice peligrosidad= Xn	FRASE R = 10-20	FRASE S = 9-16

Líquido claro. La inhalación de fuertes concentraciones provoca irritación ocular, nasofaríngea, pulmonar con tos, disnea, vértigos, cefaleas, alteraciones de la visión, insomnio, somnolencia, pérdida de memoria. Exposiciones severas causan delirio y coma.

METIL 1 BUTANOL. ALCOHOL AMILICO ACTIVO PRIMARIO

SEC BUTIL CARBINOL

Líquido incoloro ligeramente soluble en agua, miscible en alcohol y éter.

ISOPENTIL ALCOHOL. 3 METIL BUTANOL. ($(CH_3)_2 - CH - CH_2 - CH_2 OH$)

ISOAMIL ALCOHOL. AMIL ALCOHOL COMERCIAL

peso molecular=88.15	punto ebullición=113° C	punto flash= 103° F
densidad= 0.819	densidad vapor=3.04	T.L.V. = 100 ppm — 360 mg/m ³

II) ALCOHOLES AMILICOS SECUNDARIOS

3 PENTANOL. METIL PROPIL CARBINOL. SEC-N- AMIL ALCOHOL

peso molecular=88.15	punto ebullición=116° C	punto flash=94° F
punto inflamación= 650° F	densidad vapor=3.04	

Irritante y tóxico grave por inhalación e ingestión.

3 METIL- 2 BUTANOL

III) ALCOHOL AMILICO TERCARIO

2 METIL 2 BUTANOL ($CH_3 - CH_2 - CCH_3 OH - CH_3$)

peso molecular=88.15	punto fusión=-11.9° C	punto ebullición=101.8° C
punto flash= 67° F	densidad=0.809	presión vapor= 10 mm a 72° C
Nº C.A.S. = 75-65-0	Nº C.E.E. = 603-005-00-1	T.L.V. = 1000 ppm
índice peligrosidad= F+ Xn	FRASE R = 11-20	FRASE S = 9-16

El TLV tiene ese valor por ser poco metabolizado y excretado sin modificar

1 HEXANOL. n HEXYL ALCOHOL-AMIL CARBINOL ($CH_3(CH_2)_4CH_2OH$)

peso molecular=102.2	punto ebullición=157.4° C	punto fusión= -44.6° C
punto flash = 145° C	densidad=0.818	densidad vapor=3.52
presión vapor= 1 mm a 24° C		

2 HEXANOL

Es un metabolito común del hexano y de metil-n-butilcetona. El 2 hexanol se metaboliza a 2.5 hexadiona que es neurotóxica.

HEPTANOL. ALCOHOL HEPTILICO

Se absorben por las tres vías, siendo irritantes de mucosa ocular y respiratoria.

1 HEPATANOL. HEPTIL ALCOHOL ($C_7H_{15}OH$)

peso molecular=116.2 punto fusión=-34.6° C punto ebullición=175.8° C

densidad=0.82 N° C.A.S. = 711-70-6 Líquido.

2 HEPTANOL- AMIL METIL CARBINOL ($CH_3(OH) - CH(CH_2)_4 - CH_3$)

peso molecular=116.2 punto ebullición=160.4° C densidad=0.834

presión vapor= 1 mm a 14.6° C N° C.A.S = 543-49-7

3 HEPTANOL ($CH_3 - CH_2CH(OH)C_4H_9$)

peso molecular=116.2 punto ebullición=156.2° C punto flash=140° F

N° C.A.S.= 589-82-2

Tóxico agudo por ingestión e inhalación.

ALCOHOLES de HIDROCARBUROS ALIFATICOS NO SATURADOS

ALLYL ALCOHOL ($CH_2 = CH - CH_2OH$)

peso molecular=58.08 punto fusión=-129° C punto ebullición=96-98° C

densidad=0.84 T.L.V. = 2 ppm — 5 mg/m³ Stel = 4 ppm

Se obtiene calentando glicerina con ácido fórmico u oxálico. Por oxidación se transforma en acroleína y después en ácido acrílico, por la acción de la alcohol deshidrogenasa.

Muy tóxico. Potente corrosivo. Lacrimógeno, poderoso irritante ocular y de mucosas nasal y respiratoria. Hepatotóxico y nefrotóxico.

Se utiliza en la industria farmacéutica y química, en la fabricación de plásticos y como herbicida.

Se absorbe a través de piel intacta. No hay descritas Enfermedades Profesionales por su irritabilidad, que hace huir de la atmósfera contaminante.

ALCOHOL VINILICO. ETENOL. VINOL ($CH_2 = CHO$)

peso molecular=44.1 Líquido inestable, solo se puede aislar en forma de ésteres o polímeros.

ALCOHOLES ALIFATICOS HALOGENADOS

2 CLOROETANOL. ALCOHOL de b CLOROETILO. ($CH_2Cl - CH_2OH$)

ETILENO CLORHIDRINA

punto fusión=-67.5° C punto ebullición=128° C punto inflamación= 60° C

densidad=1.20 densidad vapor=2.8 T.L.V. = 5 ppm — 16 mg/m³

Es un líquido incoloro, inflamable, soluble en agua y alcohol etílico. Es el más interesante por su gran toxicidad.

Se obtiene haciendo pasar simultáneamente cloro y etileno por agua.

Se absorbe por inhalación, ingestión y percutáneamente. Se han producido intoxicaciones mortales por inhalación. La absorción a través de la piel es en solución acuosa.

Sus efectos dependen del metabolito: cloroacetaldehído, que es un potente neurotóxico.

Causa intoxicaciones agudas caracterizadas por: cefaleas, vértigos, gran debilidad, ataxia y alteraciones visuales. Náuseas y vómitos. Hipertensión arterial, pulso débil taquiarrítmico. Depresión respiratoria. Dermatitis eritematosa. Hematuria.

Tratamiento sintomático.

La ingestión origina pocos efectos al ser degradado por el ácido clorhídrico gástrico.

ALCOHOLES DERIVADOS de los CICLOALCANOS.

CICLOHEXANOL. HEXAHIDROFENOL. ALCOHOL de CICLOHEXILO

punto fusión=25.1° C punto ebullición=161.1° C densidad= 0.96

punto inflamación= 78° C densidad vapor= 3.5 T.L.V. = 50 ppm — 200 mg/m³

Líquido incoloro, inflamable, soluble en agua y etanol, que se obtiene por oxidación del ciclohexano, o por reducción del fenol. Se usa como disolvente, en el tratamiento del cuero, en la fabricación de lacas, quitaesmaltes, abrillantadores, como intermediario químico, y en la fabricación de plastificantes.

Se absorbe por inhalación, ingestión y vía percutánea. Se elimina conjugado con el ácido glucurónico. A concentraciones de 100 ppm causa cefaleas, irritación óculo-naso-faríngea, y dermatitis irritativa.

METILCICLOHEXANOL. HEXAHIDROCRESOL (CH₃C₆H₁₀OH)

HEXAHIDROMETILFENOL. METIL HEXILAMINA

peso molecular=114.1

punto ebullición=173-175° C densidad= 0.92

densidad vapor=3.94

presión vapor= 1.5 mm a 30° C punto inflamación= 67° C

T.L.V. = 100 ppm — 466 mg/m³

Líquido incoloro, viscoso, de olor parecido al mentol. Toxicológicamente se comporta de manera similar al anterior, capaz de producir intoxicaciones agudas por ingestión, inhalación y absorción percutánea.

ALCOHOLES FURFURILICOS

FURFURIL ALCOHOL. FURFURIL CARBINOL. FURFURAL ALCOHOL

peso molecular=98.1

punto fusión=148° C

punto ebullición=171° C

densidad= 1.13

presión vapor= 1 mm a 38° C

punto inflamación= 75° C

T.L.V. = 10 ppm

DL₅₀= 40 mg/kg.

Líquido incoloro, inflamable, de sabor amargo y olor quemante. Se obtiene por hidrogenación catalítica del furfural.

Es irritante de piel y mucosas ocular y respiratoria. Depresor del SNC.

TETRAHIDROFURFURIL ALCOHOL. TETRAHIDRO-2 FURAN CARBINOL

punto ebullición=177.5° C

punto inflamación= 75° C

densidad=1.05

presión vapor= 3 mm a 50° C

temperatura ignición=282° C

DL₅₀= 2300 mg/kg

Líquido higroscópico, incoloro, de suave olor, inflamable. Los vapores pueden producir mezclas explosivas.

Se usa como disolvente de aceites, resinas naturales y artificiales, de celulosa y derivados, en tintes, polímeros y productos orgánicos.

Riesgo tóxico moderado por su baja volatilidad, irritante y depresor del SNC.

ALCOHOLES AROMATICOS

BENZIL ALCOHOL. FENIL METANOL. FENIL CARBINOL. (C₆H₅CH₂OH)

HIDROXITOLUENO

peso molecular=108.13

punto fusión=-15.3° C

punto ebullición=205.3° C

punto inflamación=100.6° C

densidad=1.04

densidad vapor= 3.7

presión vapor= 1 mm a 58° C

Líquido incoloro, inflamable, soluble en agua, etanol, éter etílico. Se obtiene por hidrólisis del cloruro de benceno.

Se usa en la industria de perfumes, cosméticos, tintes, tintas, ésteres de benceno.

Riesgo moderado de incendio. Es irritante de piel y mucosas ocular y respiratoria, y alergénico. Tóxico por ingestión o inhalación. Produce cefaleas, vértigos, náuseas y diarrea.

PREVENCION

Aspiraciones. Ventilación adecuada.

Uso de mascarillas con filtro químico.

También uso de otras medidas de protección: guantes.

PREVENCIÓN MÉDICA

Reconocimientos médicos previos

No se expondrán a trabajos con riesgo de intoxicación o contacto con alcoholes, a los trabajadores con insuficiencia hepática o renal, a los que padezcan dermatosis o tengan alteraciones oculares.

Reconocimientos médicos periódicos

Se inspeccionará la piel de las zonas expuestas, y se efectuará también inspección de mucosa conjuntival, así como búsqueda de lesiones corneales. Estudio fondo de ojo.

Rinoscopia y faringoscopia.

Auscultación cardiopulmonar. Pruebas funcionales respiratorias.

Pruebas de equilibrio. Reflejos. Exploración de sensibilidad.

Análítica sanguínea: hemograma, fórmula y recuento serie blanca, bilirrubina, GPT, GOT, CPK.

Determinación de los correspondientes alcoholes y sus metabolitos en sangre y orina.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Craft Bobby F. *Alcohols and glycols solvents and relates compounds*. p. 522-524-. En *Environmental and Occupational Medicine*. Little Brown Co, Boston. 1983.

Dreisbach R.H. *Alcoholes y glicoles* p. 153-159. En *Manual de Toxicología Industrial*. Ed Manual Moderno, Barcelona, 1984.

Lauwerys R. *Les alcoholes*. p. 229-233. En *Toxicología Industrial y Enfermedades Profesionales*. Ed Masson, Paris. 1983.

Quer Brossa S. *Alcoholes* p. 155-158. En *Toxicología Industrial*. Ed Salvat, Barcelona. 1983.

Treon j. F. *Alcoholes* p. 106-112. En *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo*. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.



Capítulo XXIX
GLICOLES



GLICOLES

Son dialcoholes o polialcoholes alifáticos, tienen en su molécula dos o más grupos hidroxilos u oxhidrilo (OH) unidos a carbonos distintos.

Aquellos de bajo peso molecular son líquidos incoloros, generalmente inodoros, viscosos, estables e higroscópicos. Se disuelven en agua. Tienen un punto de ebullición superior a 100° C y se congelan por debajo de -18° C, por lo que se usan como aditivos anticongelantes para motores de automóvil, etc.

Son muy reactivos, pudiendo obtenerse de ellos: acetales, éteres, ésteres, etc. Tanto los glicoles como sus derivados se absorben con facilidad por vía dérmica. Los éteres son más volátiles.

Padecen riesgo de Enfermedad Profesional aquellos trabajadores que intervienen en:

- a) Fabricación de glicoles y poliglicoles, de sus derivados y de sus acetatos.
- b) Utilización en la industria química como productos intermedios en numerosas síntesis orgánicas, como disolventes de lacas, resinas, barnices, celulósicos de secado rápido, de ciertas pinturas, pigmentos, nitrocelulosa y acetatos de celulosa.
- c) Utilización en la industria farmacéutica como vehículo de ciertos medicamentos, desodorantes, desinfectantes y bactericidas.
- d) La industria de cosméticos, fabricación y utilización de anticongelantes, de líquidos de sistemas hidráulicos y de líquidos de frenos.
- f) Fabricación de ciertas esencias, extractos en la industria alimentaria.
- g) Industria textil para dar la flexibilidad a los tejidos y preparación para la textura e impresión de tejidos a base de acetatos de celulosa, así como en la preparación y utilización de ciertos almidones sintéticos.
- h) Fabricación de condensadores electrolíticos.
- i) Preparación de ciertas películas y placas en la industria fotográfica.
- j) Industria de explosivos y caucho sintético.

ETILENOGLICOL. 1.2 ETANODIOL. GLICOL (CH₂OH - CH₂OH)

ALCOHOL ETILENICO

peso molecular=62.1	punto ebullición=197.5° C	punto flash=-230° F ?
densidad=1.113	densidad vapor=2.14	presión vapor=0.05 mm a 20° C
Nº C.A.S. = 107-21-1	Nº C.E.E. = 603-027-00-1	índice peligrosidad= T+
T.L.V.. = 10 mg/m ³ (líquido) / 50 ppm (vapor)	FRASE R = 22	FRASE S = 2

Líquido incoloro, de gusto dulzón. Es un polialcohol saturado. Debido a su escasa volatilidad no se encontrará en el medio profesional en forma de vapor, salvo que se caliente o se produzcan aerosoles.

Se usa como disolvente, anticongelante, intermediario químico, agente de enfriamiento de cápsulas espaciales, etc.

Se obtiene hidrolizando el etileno.

TOXICOLOGIA

Puede absorberse por ingestión, vía percutánea y por inhalación de vapores. Es irritante de piel y mucosa ocular (tocarse o salpicaduras). La Dosis letal es de 100 ml.

Se absorbe rápidamente por vía digestiva, difundiendo con rapidez por todo el organismo, con el agua corporal. Es metabolizado con celeridad por el hígado, que puede producir hasta 150 mEq/hora de metabolitos ácidos.

En el hígado el etilenglicol es oxidado y transformado en glicolaldehído, que se transforma rápidamente en glicolato y ácido glicoxílico, que se desdobla en ácido fórmico y CO_2 , en glicina, oxamolato, oxalato y otros productos intermedios.

El etilenglicol no transformado, al igual que sus metabolitos, se eliminan por vía urinaria. Los metabolitos son tóxicos renales, inhibiendo la síntesis proteica, la replicación del ADN, la síntesis de RNA ribosomal, la fosforilización oxidativa, la respiración celular y el metabolismo de la glucosa. Es depresor del SNC y tóxico hematológico, etc.

El oxalato puede originar daño renal e hipocalcemia al actuar como quelante del calcio iónico.

La intensidad de la intoxicación depende de la dosis absorbida, la vía de absorción, el estado del fisiologismo corporal.

Los síntomas de la intoxicación por vía respiratoria incluye anorexia, oliguria, nistagmus, linfocitosis, pérdida de consciencia, conjuntivitis, debilidad, midriasis, cianosis y disnea; en caso de edema: edema agudo de pulmón.

La ingestión voluntaria o accidental de etilenglicol produce sintomatología retrasada en el tiempo que se desarrolla en tres fases:

A las 12 horas presenta un cuadro similar al de la intoxicación etílica, pero sin olor a alcohol, depresión importante del SNC acompañada de acidosis metabólica con aumento de aniones.

Los efectos tóxicos sobre el SNC son debidos al glicolaldehído, con edema cerebral y depósito intracerebral de oxalato cálcico.

Después de la ingestión aparecen síntomas irritativos de estómago con náuseas, vómitos, pirosis, dolor abdominal, hematemesis.

Cuando se ingiere gran cantidad predominan entre los trastornos neurológicos las alucinaciones, la confusión, crisis convulsivas generalizadas, meningismo, hipotonía, hiper o hiporreflexia, ataxia, temblores focales, mioclonias, tetania, coma de evolución prolongada.

En la exploración oftalmológica presenta nistagmus, ausencia de reflejos pupilares, borramiento del disco óptico, palidez del fondo de ojo, estrabismo, edema de papila, atrofia óptica.

Puede afectarse el nervio facial. En el estudio del líquido cefalorraquídeo existe aumento de presión, aumento de las cifras de proteínas, pleocitosis neutrofilica o monocítica y cultivo positivo.

También presenta taquicardia, hipertensión arterial moderada, respiración de Kussmaul, apareciendo en el electrocardiograma signos de hiperpotasemia o puede ser un trazado normal.

En sangre leucocitosis moderada con neutrofilia > linfocitosis ?, acidosis metabólica con aumento de aniones y descenso del bicarbonato <10 mEq/litro, con aumento de la osmolaridad > 10 mosm/kg.

La orina es de baja densidad, con proteinuria, cristaluria intensa con abundancia de cristales de oxalato cálcico, microhematuria, piuria.

El segundo estadio se caracteriza por fracaso del sistema cardiovascular con taquicardia, hipertensión y edema pulmonar, bronconeumonía, dilatación cardíaca, arritmias. La muerte por parada cardíaca es debida a la acidosis metabólica y a la hipocalcemia.

La tercera fase aparece tras 48 horas de la ingestión, y se caracteriza por fracaso renal agudo provocado por los metabolitos tóxicos, que originan necrosis tubular renal proximal y a veces necrosis cortical severa. A Scanner se puede observar edema renal bilateral.

La insuficiencia renal, en los sobrevivientes, tarda en su resolución más de 50 días.

Además sufrirán polimialgias generalizadas con elevación de creatinfosfoquinasa sérica.

La determinación del etilenglicol se efectuará mediante métodos cromatográficos.

TRATAMIENTO (forma digestiva de intoxicación)

Aspiración gástrica o provocar el vómito.

Administrar SORBITOL oral para evitar su absorción intestinal.

Forzar la diuresis con MANITOL.

OXIGENO

Corrección de la hipocalcemia, de los trastornos electrolíticos y la acidosis metabólica.

Tratamiento de la insuficiencia respiratoria y renal.

PREVENCION

Utilizar como medidas de protección individual: gafas protectoras, guantes de goma, necesitando además en el lugar de trabajo de aspiraciones localizadas y ventilación general adecuada.

ETERES de los GLICOLES

Utilizados como disolventes, se absorben fácilmente por vía percutánea, siendo más volátiles y sus vapores irritantes para mucosa conjuntival, nasofaríngea y laríngea; produciendo conjuntivitis, obscurecimiento corneal transitorio, tos, estornudos y dermatitis por ser irritante de la piel.

Por inhalación son tóxicos del SNC, hígado, pulmón y riñón, produciendo en los trabajadores: fatiga muscular, alteraciones de los reflejos, temblores, pérdida de peso, ataxia, disartria, cambios de la personalidad, anemia macrocítica con disminución en el número de eritrocitos y de linfocitos.

ETILENEGLICOL MONOETIL ETER - 2 ETOXIETANOL ($C_2H_5OCH_2CH_2OH$)

SOLVENTE CELOSOLVE DOWANOL EE

peso molecular = 90.1

punto ebullición = 134.5° C

punto flash = 110° F

densidad = 0.9275

densidad vapor = 3.1

presión vapor = 40 mm a 60° C

Nº C.A.S. = 110-80-5

T.L.V. = 5 ppm — 18 mg/m³ (vía dérmica)

Líquido incoloro de olor agradable. Es irritante por ingestión e inhalación, produce irritación de ojos (conjuntivitis) y de mucosa respiratoria con tos, estornudos. Se ha descrito la aparición de bilirrubinemia y albuminuria.

ETILENE GLICOL MONOETIL ETER - 2 METOXIETANOL (CH_3OCH_2OH)

METIL CELLOSOLVE DOWANOL EM

peso molecular = 76.09

punto fusión = -86.5° C

punto ebullición = 124° C

punto flash = 115° F

presión vapor = 6.2 mm a 20° C Nº C.A.S. = 109-86-4

T.L.V. = 5 ppm — 16 mg/m³ (vía dérmica)

Líquido incoloro de olor agradable. Se usa para eliminar barnices y como disolvente de lacas, resinas, etc.

Es tóxico por ingestión, irritante por inhalación, y tóxico del SNC. Si es calentado y se absorben vapores produce alteración del sistema eritropoyético similares a la que produce el benceno, se han descrito 2 casos de anemia aplásica.

Como síntomas neurológicos presenta temblores, alteraciones mentales, y neuritis múltiple que aparecieron en 4 trabajadores acompañada de hiperreflexia. También leucopenia, trombopenia, hiperbilirubinemia, fatiga, conjuntivitis.

ACETATO de ETILENE GLICOL MONOMETIL ETER.

ACETATO de METIL CELLOSOLVE

Líquido incoloro de olor a éter. Se usa en fotografía, y como disolvente, en industria textil, limpieza en seco, lacas, barnices, lubricantes, esmaltes de uñas.

Se absorbe por inhalación. Es irritante ocular, y tóxico del SNC con cefaleas, vértigos, fatiga, náuseas, vómitos, hiperreflexia, anemia. También produce anemia, leucopenia y linfocitosis relativa.

BUTIL ETER de ETILENO GLICOL. 2 T- BUTOXIETANOL

2 n BUTOXIETANOL. BUTILCELLOSOLVE

Nº C.A.S. = 111-76-2

T.L.V = 25 ppm — 121 mg/m³

DL₅₀ = 320 mg/m³

Es tóxico del SNC, tóxico hepatorenal y de médula ósea, produce hemólisis. En ratas se elimina por orina el metabolito: ácido n-butoxiacético.

ETER ISOPROPILICO de ETILENO GLICOL. 2 ISOPROPOXIETANOL

ETER n-ISOPROPILICO del ETILENO GLICOL

Nº C.A.S. = 109-59-1

T.L.V. = 25 ppm — 106 mg/m³

Ambos son muy tóxicos, siendo la dosis letal muy baja. Precozmente producen hematuria, indicativa de grave lesión renal. Lesiones corneales por contacto ocular.

Los éteres propílicos son irritantes de la piel, pudiendo absorberse en gran cantidad por la piel irritada.

DIETILENO GLICOL. 2.2 OXIDIETANOL (CH₂OHCH₂OCH₂CH₂OH)

DIGLICOL. DIHIDROXIETIL ETER

peso molecular=106.12

punto fusión=-8° C

punto ebullición=245.8° C

densidad=1.1184

presión vapor= 1 mm a 91.8° C

Líquido incoloro y prácticamente inodoro. Se usa como disolvente, en lacas, cosméticos, como agente higroscópico y anticongelante.

Se absorbe por vía digestiva y poco por vía inhalatoria. Es metabolizado a ácido oxálico. Es irritante. Por ingestión produce nefrosis química con necrosis cortical hepática. Depresor del SNC.

Como síntomas: náuseas, vómitos, espasmos digestivos, diarrea, cianosis, somnolencia, edema pulmonar, coma. Albuminuria, oliguria, cristales de ácido oxálico, uremia ?.

1.4 BUTANEDIOL. 1.4 BUTILENE GLICOL. TETRAMETILENE GLICOL

peso molecular=90.1

punto fusión=20.9° C

punto ebullición=228° C

densidad=1.015

densidad vapor= 3.1

punto flash > 250° F

Líquido viscoso, casi incoloro, e inodoro. Sólo es tóxico del SNC por ingestión, narcosis progresiva. No se inhalan, ni irritan la piel. La muerte se produce por insuficiencia renal.

El 1.2 butileno glicol produce lesiones corneales.

Los polibutenodiolos son tóxicos renales tras su ingestión.

Los polietilenglicoles, líquidos viscosos sin color ni olor, se usan como lubricantes, solubles en agua y disolventes, así como en industria farmacéutica y cosmética. Pueden absorberse por vía cutánea; irritante de piel y mucosas. Sensibilizante cutáneo, ligera acción parasimpaticomimética.

PROPILENE GLICOL. PROPANODIOL 1.2

Hierve a 188° C. Se obtiene por hidrólisis del producto de adición del ácido hipocloroso sobre el propileno. Esta conceptualizado como poco tóxico, puede producir alteraciones nerviosas.

Se utiliza en las industrias alimentaria y farmacéutica.

ETER METILICO de PROPILENO GLICOL

Nº C.A.S = 107-98-2

T.L.V. = 100 ppm — 369 mg/m³

ETER METILICO de DIPROPILENO GLICOL

Nº C.A.S. = 34590-98-2

T.L.V. = 100 ppm — 369 mg/m³

Stel= 150 ppm — 909 mg/m³

DIOXANO. DIOXIDO de ETILENO. OXIDO de DIETILENO.

ETER DIOXIETILENICO

peso molecular=88

punto fusión=11.8° C

punto ebullición=101° C

densidad= 1.04

densidad vapor= 3

presión vapor= 37 mm a 25° C

Nº C.A.S. = 123-91-1

Nº C.E.E. = 602-024-00-5

T.L.V = 25 ppm — 90 mg/m³ piel

índice peligrosidad= F Xi

FRASE R = 11-19-20

FRASE S = 9-16-33

Se obtiene por deshidrogenación del etileno glicol, mediante dimerización catalítica del óxido de etileno en fase de vapor, o mediante la reacción de bis-(2 cloroetil) éter o 2-cloroetil.2' hidroxietil Éter con una solución acuosa fuerte de hidróxido sódico.

Se usa como disolvente de grasas, ceras, colorantes, pinturas, barnices, aceites minerales, lacas, fabricados a partir de nitrocelulosa, acetato de celulosa y de otros ésteres de celulosa. También como agente humectante y de dispersión en el tintado de textiles, tintas de imprenta, etc; como disolvente en adhesivos, cosméticos, detergentes, y como estabilizante de disolventes clorados (1.1.1 tricloroetano).

Existe grave peligro de incendio, moderado cuando se expone al calor o llama. Los vapores pueden producir mezclas explosivas con el aire.

TOXICOLOGIA

Es irritante por inhalación, a concentraciones de 300 ppm, originando conjuntivitis, irritación nasofaríngea y de la piel, por salpicaduras. El dioxano absorbido se metaboliza por oxidación en ácido bhidroxietoxiacético, que se acumula en sangre y se elimina por vía urinaria, por donde también se elimina una parte importante sin metabolizar.

Una exposición a 50 ppm produce concentraciones urinarias de 8 mg/litro de dioxano y 813 mg/litro de ácido b hidroxetoxiacético (HEAA). Exposiciones prolongadas e intensas a 1.4 dioxano produce anorexia, náuseas, vómitos, dolores abdominales, irritación de mucosas ocular, nasofaríngea, laríngea y respiratoria. Edema y congestión pulmonar. Nivel de olfacción es de 3 ppm.

En autopsias de animales de experimentación expuestos a 1.4 dioxano se ha observado edema cerebral, bronconeumonía, necrosis hepática y renal, así como un aumento en el número de hematíes.

En animales expuestos crónicamente a altas dosis desarrollan tumores de pulmón, hígado, riñones y cavidad nasal.

1934 - Comunicación de 5 fallecimientos por dioxano en una fábrica de seda artificial, presentando previamente náuseas, vómitos, oliguria, anuria. En la autopsia se apreció hígado infiltrado pálido, necrosis renales con hemorragias, y edema renal, cerebral y pulmonar.

Esta incluido por la NIOSH como cancerígeno.

TRATAMIENTO

Evacuación a zona libre, exenta de concentraciones atmosféricas de dioxano.

Lavado de ojos y piel, quitar ropas de trabajo.

Tratamiento del shock, anemia y hepatopatía

PREVENCION

Almacenamiento en envases cerrados, situados en lugares frescos, secos y ventilados, lejos de focos de calor o llama.

Información y educación a los trabajadores sobre la forma de prevenir los riesgos.

Manipulación en sistemas cerrados o con extracción localizadas.

En situaciones de escapes o concentraciones elevadas utilizar equipos de respiración de presión positiva, gafas herméticas y ropas protectoras impermeables.

Reconocimientos médicos previos

No se aceptarán para trabajos con riesgos de exposición a glicoles o sus ésteres, a trabajadores que presenten o padezcan: alteraciones del funcionamiento hepático, alcohólicos, alteraciones de la función renal, alteraciones del SNC o pulmonares (bronquitis, asma).

Reconocimientos médicos periódicos

- Exploración de mucosa ocular y de vías respiratorias altas. Tamaño y reflejo pupilar.
- Exploración del Sistema Nervioso Central: investigar reflejos, fuerza muscular, existencia de temblores o convulsiones. Pruebas de equilibrio.
- Exploración cardiopulmonar: auscultación. Pruebas funcionales respiratorias. ECG.
- Exploración aparato digestivo: palpación. Pruebas funcionales y ecografía si está indicada.
- Análisis de sangre: hemograma, fórmula y recuento, glucosa, bilirrubina, GOT, GPT, plaquetas.
Determinación en sangre de etilen glicol y ácido oxálico.
- Análisis de orina: albumina, aliguria, hematuria. Medición de volumen urinario.
Determinación de etilenglicol y ácido oxálico en orina.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Baselt Randall C. *Dioxane* p. 126-127. En *Biological Monitoring Method for Industrial Chemical*. Biomedical Publications Davis, California. 1980.
- Craft B.F. *Glicols* p. 523-540. En *Environmental and Occupational Medicine*. Little Brown Co, Boston. 1983.
- Lauwerys R. *Les glycols* p. 234-235. En *Toxicología Industrial. e Intoxicación Profesional*. Ed Masson, Paris. 1982.
- Lewier R.R., Dowe V.K. *Glicoles y derivados* p. 732-735. En *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo*. OIT.INP, Madrid. 1974-1975.
- Plunikett E.R. *Acetato etilenglicol monometil éter* p. 78-79. En *Manual de Toxicología. Industrial*. Ed. Urmo, Bilbao. 1974.
- Plunikett E.R. *2.4 Dioxano* p. 139-140. En *Manual de Toxicología. Industrial*. Ed Urmo, Bilbao. 1974.
- Plunikett E.R. *Etilglicol. Etilenglicol monometil Éter*. p. 263-267. En *Manual de Toxicología. Industrial*. Ed Urmo, Bilbao. 1974.

Capítulo XXX
ETERES Y SUS DERIVADOS



ETERES Y SUS DERIVADOS

Son compuestos químicos constituidos por dos radicales orgánicos alkilo o arilo, unidos por un átomo de oxígeno. Se utilizan ampliamente como disolventes. Pueden ocasionar Enfermedades Profesionales en aquellos trabajadores que efectúen los siguientes trabajos con riesgo:

- a) Producción de éteres y sus derivados halogenados.
- b) Utilización en la industria química como disolventes de ceras, grasas, etc, y en la fabricación del colodium para la extracción de la nicotina.
- c) Industria farmacéutica para la extracción de alcaloides, como agentes de esterilización y como anestésicos.
- d) Industria de fibras textiles artificiales, como disolventes del acetato de celulosa, para la preparación de tejidos, para la tintura.
- e) Industria del calzado como quitamanchas.
- f) Industria de la perfumería, caucho, fotografía y materias plásticas.
- g) Fabricación y utilización de disolventes y decapantes para las pinturas y barnices.

Los éteres se pueden suponer derivados de alcoholes o fenoles por sustitución del H del grupo hidroxilo del alcohol por un radical alquílico o aromático. Son óxidos orgánicos.

Serán éteres simples si los dos radicales unidos por el oxígeno son iguales (R-O-R), y éteres mixtos (R-O-R') si son diferentes.

Si no tienen nombres especiales, son denominados con el nombre genérico de la función, seguido del nombre del radical o radicales unidos al oxígeno. Actualmente se tiende a diferenciarlos como radicales alcoxilados de los hidrocarburos, y así el éter metílico se designa: metoximetano.

El método general de obtención es el de *Williamson*: tratamiento de un alcoholato sódico o un fenolato sódico con ioduro de alkilo. Para introducir el grupo metilo, para formar un éter aromático, se utiliza corrientemente sulfato de metilo.

ETERES ALIFATICOS o de DIALKILO

Son líquidos ligeros, volátiles, salvo el éter metílico que es un gas. Tienen un punto de ebullición inferior al de los alcoholes de los que derivan. Los términos inferiores son muy inflamables.

Por ser estables e inactivos químicamente se utilizan como disolventes. Son anestésicos e irritantes a altas concentraciones.

ETER METILICO. METOXIMETANO. ETER DIMETILICO (CH_3-O-CH_3)

punto fusión=-138° C	punto ebullición=-24.9° C	límites explosividad= 1.8-3.4%
N° C.A.S. = 115-10-6	N° C.E.E. = 603-19-00-6	
índice peligrosidad= F	FRASE R = 13	FRASE S = 9-16-33

Gas licuado muy inflamable. Se envasa en recipientes que se almacenan en lugares bien ventilados. Peligro de explosión al mezclarlo con combustibles. Evitar la acumulación de electricidad estática.

Se obtiene por deshidratación catalítica del alcohol metílico, y como subproducto en la producción del alcohol metílico mediante la hidrogenación del CO, y en la producción del ácido acético a partir del monóxido de carbono y alcohol metílico.

Usos: como refrigerante, dispersante de aerosoles, propelente de cohetes, para arrancar motores en épocas frías y como anestésico.

Toxicológicamente posee efectos narcóticos, se usa en anestesia. No tienen TLV establecido.

Para realizar un análisis de las concentraciones ambientales, se recogen sobre silicagel, se eluyen con alcohol etílico y se analizan por cromatografía gaseosa.

ETER METIL ETILICO. ETILMETIL ETER

Nº C.A.S. = 540-67-0

Nº C.E.E. = 603-020-00-3

índice peligrosidad= F

FRASE R = 13

FRASE S = 9-16-33

Es inflamable, anestésico. Los recipientes deben conservarse en lugares ventilados, lejos de alimentos. Evite la acumulación de cargas estáticas. Peligro de explosión al mezclar con materias combustibles.

ETER METIL VINILICO

Nº C.A.S. = 107-25-5

Nº C.E.E. = 603-021-00-9

índice peligrosidad= F

FRASE R = 13

FRASE S = 9-16-33

Inflamable. Aplicar las mismas medidas de seguridad que en el anterior.

ETER DIETILICO o SULFURICO. ETOXIETANO (C₂H₅-O-C₂H₅)

peso molecular=74

punto fusión=116.2° C

punto ebullición= 34.6° C

punto I = -45° C

densidad=0.71

límites explosividad=1.9-48%

Nº C.A.S. = 60-29-7

Nº C.E.E. = 603-022-00-4

índice peligrosidad= F+

FRASE R = 12-19

FRASE S = 9-16-29-33

T.L.V. = 400 ppm — 1.210 mg/m³

Stel = 500 ppm — 1.520 mg/m³

Líquido incoloro, de olor dulzón característico. Altamente inflamable. Forma peróxidos en presencia de aire y luz.

No cerrar herméticamente los recipientes, al existir riesgo de hipertensión-explosión. No tirar los residuos por el desage, evitar acumulación de cargas estáticas.

Se absorbe rápidamente por inhalación. A concentraciones superiores al TLV produce irritación nasal, ocular y de vías respiratorias superiores.

Desecación y agrietamiento de la piel. otros síntomas son: anorexia, cefalea, excitación, mareos, náuseas, vómitos. Las exposiciones prolongadas a concentraciones excesivas producen alteraciones mentales, con fatiga, insomnio, excitación, etc.

Se han descrito lesiones renales.

ETER n-PROPILICO

punto ebullición= 91° C

ETER ISOPROPILICO. DI ISOPROPIL ETER. 2 ISOPOXIPROPANO

peso molecular=102

punto ebullición=69° C

límites explosividad=1.4-79%

densidad=0.72

Nº C.A.S. = 108-20-3

Nº C.E.E. = 603-045-00-x

T.L.V. = 250 ppm — 1040 mg/m³

Stel = 310 ppm — 1300 mg/m³

índice peligrosidad= F

FRASE R = 11-19

FRASE S = 9-16-33

Líquido incoloro, de olor a éter. Fácilmente inflamable, puede formar peróxidos explosivos.

Se obtiene como subproducto durante la preparación del alcohol isopropílico a partir del propileno, o a partir del alcohol isopropílico por acción del ácido sulfúrico.

Usos: los mismos que los del éter etílico, y por su escasa volatilidad como decapante de pinturas, barnices, adhesivos, y como aditivo de las gasolinas de avión. También en la extracción de nicotina del tabaco.

A concentraciones superiores a las del TLV es irritante ocular y de vías respiratorias superiores. Es sensibilizante cutáneo, produciendo dermatitis por contacto. También causa depresión del SNC.

ETER N=BUTILICO. BUTIL ETER. BUTOXIBUTANO.

peso molecular=130.23 punto fusión=-98° C punto ebullición=142-143° C
densidad= 0.767 N° C.A.S. = 142-96-1 N° C.E.E. = 603-054-00-9
índice peligrisidad= Xi FRASE R = 10-36-37-38

Se absorbe por todas las vías. Irritante de piel y mucosas ocular y de vías respiratorias altas

BUTIL ETIL ETER

N° C.A.S. = 628-81-9 Muy Irritante de piel y mucosas. Se absorbe por las tres vías.

BUTIL METIL ETER

N° C.A.S. = 628-28-4 Muy irritante de piel y mucosas. Se absorbe por las tres vías.

BUTIL FENIL ETER

N° C.A.S. = 11 26-79-0 Muy irritante de piel y mucosas. Se absorbe por las tres vías.

ETER n-AMILICO

punto ebullición= 190° C

ETER n-ISOAMILICO

punto ebullición= 172.5° C

ETER VINILICO. ETER DIVINILICO. ETINILOXIETANO (CH₂=CH-O-CH=CH₂)

punto ebullición=28.3° C presión vapor= 430 mm a 20° C densidad= 0.77

límites explosividad=1.7-27%

Se obtiene haciendo reaccionar hidróxido sódico con éter dicloroetílico. Muy volátil e inflamable.

Forma peróxidos explosivos, por lo que se le añade 4% de alcohol etílico y 0.025% de fenil-1-naftilamina, para evitar la polimerización espontánea del éter.

Es anestésico, con alto riesgo de producir parada respiratoria. Hepatotóxico en exposiciones prolongadas. No tiene TLV asignado.

ETER DIALILICO. DIALIL ETER (CH₂=CH-CH₂-O-CH₂-CH=CH₂)

peso molecular=98.1 punto ebullición=94.3° C densidad= 0.805

N° C.A.S. = 557-40-4

Líquido que se absorbe por las tres vías. Es irritante cutáneo, ocular y de vías respiratorias superiores.

ALIL ETIL ETER

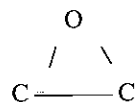
peso molecular=86.13 punto ebullición=65° C densidad= 0.76

N° C.A.S. = 557-31-3

Muy tóxico. Irritante de piel y mucosa ocular. Se han comunicado casos mortales en intoxicaciones por vía inhalatoria y digestiva.

EPOXIDOS

Son éteres cíclicos con una estructura tridimensional, en la que un átomo de oxígeno exterior forma un enlace con dos átomos de carbonos sucesivos o adyacentes de una molécula de hidrocarburo.



Dentro de los distintos tipos de epóxidos, los epóxidos con el grupo epóxido en posición 1,2, constituyen el grupo de mayor importancia industrial, siendo los más reactivos. Se preparan principalmente por la acción de álcalis sobre halohidrinas de los glicoles.

Los grupos epóxidos son muy reactivos formando compuestos de adición con numerosas sustancias: ácido carboxílico, ácido cianhídrico, agua, aminas, aldehídos, alcoholes.

TOXICIDAD GENERAL de los monómeros EPOXI

Los de bajo peso molecular son anestésicos ligeros. Todos deprimen el sistema nervioso central.

Son irritantes intensos de piel, ojos y vías respiratorias, pudiendo causar las inhalaciones intensas neumonía química y edema agudo de pulmón.

Son sensibilizantes cutáneos, produciendo por contacto dermatitis. Son depresores de la médula ósea. Cancerígenos y mutágenos. En animales de experimentación producen atrofia testicular.

OXIDO ETILENO. OXIRANO. AMPROLENO. 1.2 POXIETANO (C_2H_4O)

peso molecular=44	punto fusión=-113° C	punto ebullición=10°
densidad=0.88	densidad vapor=1.5	límites explosividad=3-100%
Nº C.A.S.0 75-21-8	Nº C.E.E. = 603-023-00-x	T.L.V. = 1 ppm A_2 — 1.8 mg/m ³ A_2
índice peligrosidad= F T+	FRASE R = 13-26	FRASE S = 9-16-33-45

Líquido o gas incoloro a temperatura ambiente, con olor dulzón, parecido al éter; que reacciona lentamente con el agua para formar etilenglicol. Soluble en agua, alcohol etílico, éter etílico, acetona y otros solventes orgánicos.

Se obtiene a partir del etileno, o de la etilenclorhidrina o mediante la oxidación del etileno con oxígeno o con aire.

Inflamable y tóxico. Irritante a altas concentraciones. Gas licuado extremadamente inflamable, muy tóxico por inhalación. Peligro de explosión al mezclar con combustibles. Evitar la acumulación de cargas estáticas. En caso de accidente acudir inmediatamente al médico.

Poderoso disolvente, altamente exotérmico y explosivo, de alto riesgo de incendio cuando se calienta o contacta con hidróxidos alcalinos o superficies catalíticas. Es relativamente estable cuando se mezcla con agua, anhídrido carbónico, freones (5-12%) o formiato.

Se usa como intermediario químico en la síntesis de glicoles monoméricos y poliméricos, etanolaminas, agentes superficieactivos (detergentes aniónicos) y plásticos. En Agricultura se usa como fumigante, y en Medicina para la esterilización de material quirúrgico que no soporta el calor.

TOXICOLOGIA

Es un poderoso irritante y sensibilizante cutáneo y de mucosa ocular. Los guantes de caucho no protegen ya que este material absorbe el óxido de etileno. Produce quemaduras cutáneas por rápida evaporación seguida varias horas después de eritema, edema, vesiculación cutánea.

Por inhalación de los vapores se produce irritación: conjuntivitis, tos, rinitis, disnea, cianosis y edema agudo de pulmón (fuertes exposiciones). A mayores concentraciones aparecen cefaleas, vértigos, náuseas, diarrea, vómitos, dolor abdominal difuso, bradicardia, arritmias y urobilinuria. Los síntomas aparecen tras un periodo de latencia de varias horas.

En el caso de exposiciones crónicas se han descrito neuropatías sensitivo-motoras periféricas, con alteraciones en la velocidad de conducción nerviosa, encefalopatías. Además debilidad, fatiga muscular, incoordinación psicomotriz.

El nivel olfativo del óxido de etileno es muy alto (700 ppm) por lo que si se percibe su olor hay que abandonar con rapidez la zona.

Las manifestaciones más graves de intoxicación se producen después de exposiciones de varios minutos a concentraciones de 500-700 ppm.

La acción esterilizante del óxido de etileno deriva de que es un agente alquilante, que reacciona directamente y de forma irreversible con los grupos -COOH, -NH₂, -SH, -OH de las moléculas orgánicas, sustituyendo un átomo de hidrógeno con lo que se origina un efecto bactericida irreversible sobre el metabolismo bacteriano.

El óxido de etileno forma enlace covalentes con los grupo NH₂ de los aminoácidos de las proteínas y con el átomo N-7 de la guanina del ADN, produciendo N-7 hidroxietilguanina en dicha molécula de ADN.

También ataca átomos de la pirimidina, y puede reaccionar con el átomo N-3 de la histidina produciendo N-3 2 hidroxietilhistina.

Si el agua utilizada para producir vapor contiene cloro, el óxido de etileno en las condiciones de húmeda, presión y temperatura utilizadas en el esterilizador puede formar clorhidrina y etileno glicol, que también son tóxicos.

El óxido de etileno en exposiciones crónicas causa fatiga olfatoria, no detectándose su olor.

Se han descrito alteraciones cromosómicas en los linfocitos del personal expuesto, en Servicios de esterilización hospitalarios.

El óxido de etileno, administrado a ratas de ambos sexos, a concentraciones de 10.6-100 ppm durante 6 horas diarias durante 2 años pueden inducir leucemias en ambos sexos y mesoteliomas en los machos.

Esta incluido entre los productos capaces de producir cánceres **Grupo A₂** de la **ACGIP**.

El límite TLV de exposición lo tiene como valor límite la OSHA, que a partir de 0.5 ppm exige control ambiental, crear un área restringida, control médico y formación del personal.

Se han descrito, entre el personal sanitario de esterilización, casos de leucemias, cánceres gástricos y melanomas.

Haciendo referencia a los métodos analíticos, existen en el mercado monitores de lectura directa, que permiten determinar sobre el terreno la concentración de óxido de etileno. Existen diversos procedimientos para la toma de muestras en aire y análisis. La OMS recomienda la captación con cartucho de carbón activado, disolución con sulfuro de carbono y determinación por cromatografía gaseosa por detectores FID o ECD, según se emplee el método de tomas de muestras: dinámico o por muestreadores pasivos.

DIOXANO. DIETILENO OXIDO, ETER de DIETILENO. 1,4 DIOXANO

peso molecular=88	punto ebullición=110° C	punto fusión=12° C
límites explosividad=2-22%	T.L.V. = 25 ppm — 90 mg/m ³	
Nº C.A.S. = 123-91-1	Nº C.E.E. = 603-024-00-3	
índice peligrosidad=F Xn	FRASE R =11-19-20	FRASE S = 9-16-3

Líquido incoloro con ligero olor a éter. Inflamable. Peligroso por ser fácilmente inflamable, nocivo. Puede formar peróxido explosivos. Consérvase en local bien ventilado, y proteger de fuentes de ignición. No fumar.

Es un derivado del glicol que se usa como disolvente de lacas, plásticos, barnices, colores y en la industria textil. La intoxicación profesional puede producirse por inhalación de vapores o por absorción percutánea del líquido.

El dioxano se metaboliza en el organismo eliminándose en forma de ácido b-hidroxy-etoxiacético o en forma de p-dioxanozone, según el pH del medio. Cuando la concentración tisular es elevada, la vía metabólica queda saturada, y una parte del dioxano es eliminado sin modificación por la orina.

Experimentalmente en humanos voluntarios, expuestos a 50 ppm, se ha encontrado que en las 24 horas siguientes al comienzo de la exposición se elimina una media de 620 mg de ácido b hidroxi etoxiacético.

TOXICOLOGIA

INTOXICACION AGUDA y SUBAGUDA

Tiene acción local irritativa sobre los ojos, más una acción desengrasante e irritativa sobre la piel, a veces causa eczema. Produce irritación de vías respiratorias superiores con rinitis, laringitis, tos, disnea, cianosis.

También síntomas generales como cefaleas, vértigos, somnolencia, náuseas, vómitos, dolores abdominales, ictericia, hepatomegalia, albuminuria, hematuria, uremia. Alteraciones hepáticas y renales, siendo estas lesiones del riñón la causa de la muerte.

La Dosis letal es de 2000 mg/kg de peso.

INTOXICACION CRONICA

La administración crónica de 1% de dioxano en el agua de bebida origina, en ratas, carcinoma de fosas nasales y del hígado. La inhalación durante 2 años de 110 ppm no produjo ningún tumor, ni alteraciones hepáticas o renales en ratas.

Entre trabajadores expuestos, durante la producción de dioxano (exposiciones 4-41 años a concentraciones inferiores a 10 ppm), no se ha encontrado una gran prevalencia de alteraciones cromosómicas en linfocitos cir-

culantes ni exceso de mortalidad por enfermedades neoplásicas, aunque en los dos estudios epidemiológicos efectuados el número de trabajadores estudiados era pequeño y la exposición no muy prolongada.

1934 - 5 fallecimientos por exposición al dioxano en una manufactura de acetato de celulosa, en dos de los casos los dolores abdominales simulaban urgencias quirúrgicas.

OXIDO de PROPILENO. 1.2 EPOXIPROPANO.METILOXIDRANO

OXIDO de PROPENO

peso molecular=48	punto fusión=-112° C	punto ebullición=34.4° C
densidad=0.830	límites explosividad=2.1-37%	
Nº C.A.S. = 75-56-9	T.L.V. = 20 ppm — 48 mg/m ³	

Líquido incoloro de olor etéreo, que se utiliza en la síntesis de propilenglicol y compuestos similares, como disolvente de bajo punto de ebullición para el nitrato de celulosa, lacas, revestimientos y como fumigante y herbicida.

TOXICOLOGIA

Comportamiento toxicológico similar al del óxido de etileno pero de menor intensidad.

Por experimentación animal se ha comprobado que es un irritante de las mucosas ocular y respiratoria, teniendo efectos sobre el SNC, produciendo somnolencia, incoordinación, ataxia.

El óxido de propileno se absorbe por inhalación, digestión y vía percutánea. Sobre la piel ejerce efectos irritativos si no se evapora rápidamente: calzado o ropas mojadas de líquido.

En animales de experimentación se ha observado que por inhalación puede originar una moderada hemorragia y edema alveolar, congestión pulmonar, y degeneración grasa del hígado en conejos de indias machos.

Las salpicaduras oculares de óxido de propileno han ocasionado quemaduras oculares en trabajadores. La DL₅₀ es de 1.740 ppm.

La determinación analítica se realiza recogiendo la muestra con cartucho de absorción con sulfuro de carbono, seguido del análisis por cromatografía gaseosa.

TETRAHIDROFURANO. OXIDO de DIETILENO

punto fusión=-150° C	densidad=0.89	T.L.V.= 200 ppm — 590 mg/m ³
Nº C.A.S. 0 109-99-9	Nº C.E.E. = 603-025-00-0	Stel= 250 ppm — 738 mg/m ³
índice peligrosidad= F Xn	FRASE R = 11-19-36/37	FRASE S =9-16-33-45

Se usa como disolvente de resinas, barnices, colorantes. Forma con el aire peróxidos explosivos. Sus vapores y los de los peróxidos son irritantes de piel y mucosasa ocular y respiratoria. Es un potente narcótico.

EPICLORHIDRINA. 1.CLORO-2.3-EPOXIPROPANO (C₃H₅OCl)

peso molecular=9	punto fusión=-58° C	punto ebullición=115° C
densidad=1.16	límites explosividad=3.8-21%	
Nº C.A.S. = 106-89-8	Nº C.E.E. = 603-026-00-6	
índice peligrosidad= T	FRASE R = 45-10 23/24/25-34-43	FRASE S =53-9-44
T.L.V. = 2 ppm — 1.6 mg/m ³ U (vía dérmica)		

Líquido incoloro de olor irritante parecido al cloroformo. Se usa en grandes cantidades en la producción de derivados de glicidol, en la fabricación de resinas epoxídicas, y en la síntesis de agentes tensioactivos, pesticidas, medicamentos, resinas intercambiadoras de iones.

TOXICOLOGIA

Produce irritación cutánea, ocular y pulmonar tras la inhalación de vapores, y alergia por contacto.

En animales de experimentación la administración de dosis tóxicas origina: depresión del SNC y las expo-

siones prolongadas causan efectos nefrotóxicos. Es cancerígeno en animales, el 10% de ratas expuestas 30 días durante 6 horas/día a concentraciones atmosféricas de 100 ppm sufrieron cánceres de fosas nasales.

Los estudios realizados por *Enterline*, en 864 trabajadores de Shell entre 1966 y 1978, parecen confirmar los efectos cancerígenos de la epíclorhidrina (cánceres de pulmón y leucemias). En trabajadores expuestos a concentraciones de 0.5-5 mg/m³ durante 2 años, se han encontrado alteraciones cromosómicas en linfocitos circulantes.

Se absorbe por vía inhalatoria, digestiva y percutánea, observándose en animales efecto acumulativo. La epíclorhidrina es rápidamente metabolizada eliminándose por vía pulmonar y renal sus metabolitos (CO₂).

BUTADIENO MONOXIDO

peso molecular=70.09 punto fusión=-58° C punto ebullición=65-66° C
densidad=0.870 N° C.A.S. = 930-22-3

Se absorbe por vía inhalatoria, digestiva y percutánea. Es irritante y posible cancerígeno.

1-3 BUTADIENO DIEPOXIDO

peso molecular=86.09 punto fusión=2-4° C punto ebullición=56-58° C
densidad=1.113 N° C.A.S. = 298-18-0

Se absorbe por inhalación y vía percutánea. Es irritante de piel y mucosas ocular y respiratoria. La inhalación de fuertes concentraciones atmosféricas puede ser mortal.

Efectos crónicos cancerígenos IARC= 11,115.7

1.4 BUTADIENO DIOL DIGLICIDIL ETER

N° C.A.S. = 24 25-79-4

Severo irritante y destructor de epitelios de mucosas ocular, respiratoria, y de la piel. Produce náuseas, vómitos, cefaleas, sensación de quemadura torácica, tos, laringitis, disnea.

ETERES de GLICIDIL

Se emplean como materias primas en la fabricación de resinas epoxídicas.

ETER ALIL GLICIDILICO. 1 ALILOXI 2.3 EPOXIPROPANO. AGE (C₆H₁₀O₂)

peso molecular=114 punto fusión=-100° C punto ebullición=154° C
T.L.V. = 5 ppm — 23 mg/m³ Stel= 10 ppm — 47 mg/m³
N° C.A.S. = 106-92-3 N° C.E.E = 603-038-00-1
índice peligrosidad= Xn FRASE R = 20-43 FRASE S = 24/25

Líquido incoloro, de fuerte olor. Corrosivo de piel y mucosa ocular y de vías respiratorias.

Se han descrito casos fatales por edema agudo de pulmón, y edemas de laringe y bronquios.

Como técnica analítica TENAX. Etiléter y cromatografía gaseosas Set 2.

ETER N-BUTILGLICIDIL . BGE. 1,2 EPOXI-3 BUTOXIPROPANO.

peso molecular=130 punto ebullición=164° C
N° C.A.S. = 24 26-08-6 N° C.E.E. = 603-039-00-7 T.L.V. = 25 ppm — 133 mg/m³
índice peligrosidad= Xn FRASE R = 20-43 FRASE S = 24/25

Líquido amarillo pálido. Depresor del SNC. Produce irritación de mucosa ocular y de vías respiratorias altas. Alergizante cutáneo potente.

En animales de experimentación (ratas) tras 50 exposiciones durante 7 horas a concentraciones de 300 ppm: atrofia testicular.

Como técnica analítica cartucho con sulfuro de carbono, y cromatografía gaseosa.

DIGLICIDIL ETER. DGE. 2.3 EPOXIPROPIL ETER.

peso molecular=130 punto ebullición=260° C
N° C.A.S.= 22 38-07-5 T.L.V. = 0.1 ppm — 0.53 mg/m³

Líquido incoloro con fuerte olor irritante. Irritante de piel y mucosas ocular y de vías respiratorias. Sensibilizante cutáneo. Efectos narcóticos

ETER FENILGLICIDICO. PGE. ETER EFENILEPOXI PROPILICO

peso molecular=150 punto fusión=3.3° C punto ebullición=245° C
Nº C.A.S = 122-60-1 T.L.V. = 1 ppm — 6.1 mg/m³

Líquido incoloro, irritante de piel y mucosa ocular y respiratoria (vías altas). Alopecia y atrofia testicular en ratas tras exposiciones prolongadas.

ETER ISOPROPILGLICIDILICO. EIG. ISOPROPOXI METILOXIRAN

peso molecular=116 punto ebullición=132° C
Nº C.A.S = 40 16-14-2 T.L.V. = 50 ppm — 238 mg/m³ Stel= 75 ppm — 356 mg/m³

Líquido incoloro. Irritante de vías respiratorias y mucosa ocular, y de piel. Sensibilizante cutáneo.

ETERES AROMATICOS

ETER DIFENILO. OXIDO de DIFENILO (C₆H₅-O-H₅C₆)

peso molecular=170 punto ebullición=258.9° C punto fusión=27.2° C
densidad= 1.09 límites explosividad=0.8-1.5%
Nº C.A.S. = 101-84-8 T.L.V. = 1 ppm — 7 mg/m³ Stel= 2 ppm — 14 mg/m³

Sólido o líquido incoloro, de olor desagradable. Se obtiene a partir del fenolato sódico, calentándolo con cloruro de zinc o con clorobenceno.

Irritante de piel y mucosa ocular y respiratoria. Se usa como producto intermediario en la fabricación de agentes tensioactivos, lubricantes para altas temperaturas, y por su olor en perfumería.

DOWTHER.

punto fusión=12.2° C punto ebullición=257° C densidad=1.06
T.L.V. = 1 ppm — 7 mg/m³

Es una mezcla eutéctica de 73.5% de difenil éter y 26.5% de difenilo. Se usa como agente de transferencia térmica en fase de vapor o líquida a temperaturas inferiores a 380° C.

A concentraciones atmosféricas de 7-10 ppm de vapor producen quemaduras oculares, irritación de mucosas respiratorias y náuseas muy intensas. Los contactos repetidos y prolongados con la piel producen irritación cutánea.

La ingestión accidental de Dowther produce grave intoxicación con lesiones hepáticas y renales, que pueden ser irreversibles.

ETER CLORADOS de DIFENILO. DIFENILO POLICLORADOS. PCB

OXIDO de MONOCLORO DIFENILO

OXIDO de DICLORO DIFENILO

Nº C.A.S. = 55720-99-5 T.L.V. = 0.5 mg/m³

OXIDO de HEXACLORO DIFENILO (C₁₂H₄Cl₆O)

peso molecular=377 punto ebullición=230-260° C
Clorodifenilo 42% Cl Nº C.A.S. = 53461-21-9 T.L.V. = 1 mg/m³ vía dérmica
Clorodifenilo 54% Cl Nº C.A.S. = 11097-69-1 T.L.V. = 0.5 mg/m³ Stel=1 mg/m³

Cera sólida o líquida. Los clorodifenilos son líquidos brillantes de color pajizo, pueden ser fluidos (clorados al 42%) o viscosos (clorados al 54%), con olor característicos de los compuestos clorados.

Se obtienen mediante cloración directa de los éteres de difenilo. Varían en su aspecto desde líquidos oleosos transparentes hasta productos semisólidos cerosos, blanquecinos o amarillentos.

Se usan como intermediarios en la industria química, y los éteres clorados más altos como aislantes en industria eléctrica (transformadores, condensadores) y como disolventes, lubricantes.

TOXICOLOGIA

Los clorofenilos se absorben por todas las vías. Son tóxicos cutáneos y hepáticos, causan acné clórico.

En animales de experimentación: acción cancerígena, teratogena, inducción de enzimas microsómicas y porfirinogénicas. La acción inductora microsómica ha sido demostrada en el hombre.

Son parcialmente metabolizados con formación de arene óxidos como intermediarios, que tiene capacidad de fijarse fácilmente sobre las macromoléculas celulares siendo potencialmente cancerígenos.

Estimulan la fosforilación oxidativa. Se han descrito accidentes colectivos.

La determinación analítica se realiza con filtro- Isooctano seguido de cromatografía gaseosa.

PREVENCIÓN

La prevención técnica consistirá en:

- Prevención de incendios y explosiones, eliminando fuentes de ignición y la electricidad estática.
- Prevenir la formación de peróxidos evitando la exposición de los productos al aire, o a la luz solar; utilización de malla de cobre.
- Mantener por debajo de los niveles de TLV las concentraciones atmosféricas mediante procedimientos de manipulación en sistemas cerrados, aspiraciones localizadas y ventilación general.
- Análisis periódicos de concentraciones ambientales.
- Sistemas de detección de fugas con alarma.
- Protecciones oculares: gafas herméticas, y guantes.
- Equipos de respiración autónomos.

Respecto a la prevención médica:

Reconocimiento médicos previos

Impedir que puestos de trabajo con riesgo sean ocupados por trabajadores con: dermatopatías, bronquitis, asma, afecciones conjuntivales, insuficiencia hepática o renal, alcohólicos

Reconocimiento médicos periódicos

Se procederá a la inspección cuidadosa de piel y mucosa ocular y de vía respiratoria, investigando la existencia de cloroacné en aquellos que trabajen con clorofenilos.

Exploración cardiopulmonar: pruebas funcionales respiratorias. Radiografías torácicas. Examen citológico de esputos (Papanicolau) en exposiciones a éteres halogenados, epóxidos, dioxano.

Exploración del SNC: reflejos, pruebas de equilibrio, fuerza muscular. Estudio de la sensibilidad. estado de atención. Cuestionario para detección de psicopatía tóxica.

Exploración de aparato digestivo: palpación abdominal. Ecografía en caso de ictericia o hepatomagalia.

Análisis de sangre: hemograma, fórmula y recuento, bilirrubina, GOT GPT, Urea.

Análisis de orina: albúmina, sedimentos. Investigación del producto y/o sus metabolitos en orina (dioxano).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Babor J.A, Ibarz. En *Química general moderna* p. 846/909-912. Ed Marín. 1965.

Barbera Cl. *Oxido de etileno* p. 231-236. En Pesticidas agrícolas. Ed Omega, Barcelona. 1974.

Cook W.A. *Eteres* p. 619-622. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OITI.INP, Madrid. 1974-1975.

Corninsh H.H. *Epoxi compuestos* p. 419-420. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT.INP, Madrid. 1974-1975.

Desoille H. et al. *Eteres de difenilos clorados* p. 263/550. En Medicina del Trabajo. Ed Masson, Paris. 1986.

Dreisbah Robert H. *Eteres* p. 165-281. En Manual de Toxicología Clínica. Ed Manual Moderno, Mexico. 1984.

Gage J.C. *Oxido de etileno*. p. 1050-1051. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT.INP, Madrid, 1975.

- Hogstedt Christer *Leukemia in workers exposed to ethylene*. JAMA 241(11) . 1979.
- Lauwerys R. *Lés Éthers*. p. 239-240. En Toxicología Industrial y Enfermedades Profesionales. Ed Masson, Paris. 1983.
- Lauwerys R. *Epóxidos , Epiclorhidina* p. 346-347. En Toxicología Industrial y Enfermedades Profesionales. Ed Masson, Paris. 1983.
- Lauwerys R. *Dioxano* p. 235-236. En Toxicología Industrial y Enfermedades Profesionales. Ed Masson, Paris. 1983.
- Matheson D. *Dioxano* p. 505. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo.OIT. INP, Madrid, 1974-1975.
- Quer Brosa A *Eteres* p. 175. En Toxicología Industrial. Ed. Salvat. Barcelona, 1974.
- Weiss William. *Chlrometryl eters* p. 589-592. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown CO, Boston. 1983.

Capítulo XXXI
CETONAS



CETONAS

Son productos orgánicos que contienen en su fórmula el grupo carbonilo C=O.

Las cetonas más simples, que no sobrepasan los 12 átomos de carbono, son líquidos volátiles.

Son capaces de producir Enfermedades Profesionales en aquellos trabajadores que intervengan en: (*Lista de Enfermedades Profesionales Real Decreto 1995/78*)

- a) Producción de cetonas y sus derivados.
- b) Su utilización como agentes de extracción, como materia prima o intermedia en numerosas síntesis orgánicas, como disolventes.
- c) Fabricación de fibras textiles artificiales, seda y cueros artificiales, limpieza y preparación de tejidos para la tintura.
- d) Fabricación de celuloide.
- e) Industria farmacéutica.
- f) Industria de perfumería y de los cosméticos.
- g) Industria del caucho sintético y de explosivos.
- h) Fabricación de productos de limpieza.

Son productos muy reactivos debido al carácter no saturado del grupo carbonilo, dando compuestos de adición por rotura del doble enlace, y compuestos de sustitución al reemplazar el átomo de oxígeno por radicales divalentes.

- Se obtiene por:
- 1) Destilación seca de sales cálcicas de ácidos orgánicos.
 - 2) Hidrólisis de alquinos.
 - 3) Reacción directa de oleofinas con anhídrido acético (cetonas no saturadas)
 - 4) Hidrólisis de derivados halogenados: haluros de alquilenos.
 - 5) Deshidrogenación u oxidación de alcoholes secundarios con catalizadores de zinc o cobre.
 - 6) Destilación de la madera.

Se usan como disolventes de adhesivos, pinturas, lacas, barnices y otros revestimientos. Como solventes en fábricas de plásticos, caucho, seda artificial, explosivos no fumígenos, y en fábricas de cosméticos, productos farmacéuticos y perfumes.

También como disolventes de grasas, aceites, ceras, alquitranes, resinas y goma. Desengrasantes, decapantes y limpieza de equipos eléctricos, así como intermediario en industria química.

TOXICOLOGIA

Se absorben por vía inhalatoria, digestiva y percutánea.

La acetona cuando es inhalada se metaboliza en gran proporción, excretándose por el aliento, aproximada-

mente el 53% en forma de anhídrido carbónico, después del primer día de exposición, oxidándose el resto en CO₂ y ácido acético, lo que causaría ligera acumulación. El ácido acético formado se incorpora al metabolismo normal produciendo un aumento de cuerpos cetónicos que se eliminan por vía urinaria.

Tiene efectos narcóticos; irrita la piel, la mucosa ocular y la mucosa de vías respiratorias altas, pueden ser hepato y nefrotóxicos. Los efectos narcóticos e irritantes aumentan conforme lo hace su peso molecular o al presentar en su molécula un doble enlace o un halógeno.

Los efectos narcóticos se acompañan de cefaleas, vértigos, somnolencia, hipotonía muscular, hiporreflexia, que se producen al inhalar gran cantidad de vapores de cetonas, que además causan náuseas y vómitos.

A concentraciones inferiores ocasionan cefaleas, ligera somnolencia, lo que favorece la producción de accidentes por pérdida de atención y vigilancia.

A concentraciones atmosféricas altas, vapores, causan irritación de mucosa ocular y de vías respiratorias altas. Algunas son utilizadas como gases lacrimógenos (etanona o ceteno).

ETANONA. CETENO

peso molecular=42 punto fusión=-150° C punto ebullición=56° C
Nº C.A.S. = 463-81-4 T.L.V. = 0.5 ppm — 0.86 mg/m³

Gas incoloro, potentísimo irritante, de efectos similares al fosgeno. Por inhalación produce edema agudo de pulmón.

ACETONA. 2 PROPANONA. DIMETIL ACETONA

Nº C.A.S. = 67-64-1 Nº C.E.E. = 606-001-00-8 presión vapor= 226.3 mm a 25° C
T.L.V. = 750 ppm — 1780 mg/m³ Stel= 1000 ppm — 2380 mg/m³
índice peligrosidad= F FRASE R = 11 FRASE S = 9-16-23-33

Líquido de olor penetrante característico, volátil, inflamable. Soluble en agua, éter etílico y alcohol. No es muy tóxica pero si muy inflamable.

A concentración de 500 ppm produce irritación de piel y mucosas, pero a concentraciones 10 veces superiores a las del TLV, la intensa irritación que causa sólo se puede tolerar cinco minutos. Estas concentraciones se producen en locales pequeños con grandes superficies de evaporación.

TOXICOLOGIA

INTOXICACION AGUDA

Náuseas, vómitos, malestar general, vértigos, somnolencia que puede llegar al coma. A veces hematemesis, ligera irritación de la piel, estupor, disnea. Puede producir hepatitis química con ictericia > bilirrubina, y lesiones renales con albuminuria, hematuria y leucocituria.

Se elimina por la espiración y por la orina, la mayoría sin modificar.

INTOXICACION CRONICA

Rinofaringitis y bronquitis crónica, tos, astenia, cefaleas, vértigos, alteraciones gastrointestinales y dolor de garganta.

Las cetonas homólogas (butanona.2, pentanona.2, 4 metil pentanona o 2 metil isobutilcetona) sufren reducción metabólica en hepatocitos transformándose en alcoholes secundarios, que conjugados con el ácido glucurónico se eliminan por la orina.

HEPTANONA. METIL N-AMILCETONA

peso molecular=114.18 punto ebullición=150.6° C punto flash=120° F
densidad=0.81 presión vapor=26 mm a 20° C T.L.V. = 50 ppm — 233 mg/m³

Líquido acuoso blanco. Irritante de piel y mucosas. Narcótico a altas concentraciones.

En animales de experimentación no se ha demostrado que produzca neuritis.

3 HEPTANONA. ETILBUTILCETONA

peso molecular=114.2 punto fusión=-36.9° C densidad=0.819

Nº C.A.S. = 591-78-6 T.L.V. = 5 ppm — 20 mg/m³ densidad vapor=3.93

Líquido claro.

ETIL-AMIL CETONA. 5 METIL 3 HEPTANONA

Nº C.A.S. = 541-85-5 T.L.V. = 25 ppm — 30 mg/m³

METILISOBUTIL CETONA

Nº C.A.S. = 108-10-1 T.L.V. = 50 ppm — 205 mg/m³

4 HEPTANONA. BUTIRONA DIPROPILCETONA

peso molecular=114.18 punto ebullición=144° C presión vapor= 5.2 mm a 20° C

Nº C.A.S. = 123-10-3 Nº C.E.E. = 606-027-00-x densidad= 0.815

FRASE R = 10 FRASE S = 23

2 BUTANONA

peso molecular=72.10 punto fusión=-85.9° C punto ebullición=79.5° C

densidad=0.806 punto flash= 22° F presión vapor= 71.2 m a 20° C

Nº C.A.S. = 7893-E Nº C.E.E. = 606-002-00-3 T.L.V. = 200 ppm — 590 mg/m³

Líquido incoloro que huele como acetona. Potente irritante de mucosa ocular y respiratoria. Narcótico. Se metaboliza en 2. butanol 3- hidroxibutanona y 2-3 butanodiol. Exacerba la toxicidad de la metil N- butilcetona y del hexano. Puede producir neuritis periférica

N METIL ISOPROPILCETONA

Nº C.A.S. = 563-80-4 T.L.V. = 200 ppm

4 PENTANONA - METIL PROPIL CETONA

Nº C.A.S. = 107-87-9 T.L.V. = 200 ppm — 705 mg/m³

No tiene propiedades neurotóxicas.

METIL N BUTILCETONA M.B.K.

Nº C.A.S. = 591-78-6 T.L.V. = 5 ppm - 20 mg/m³

Responsable de epidemias de neuritis periféricas en una fábrica de films plásticos, donde había una concentración atmosférica de 25 ppm. Neuritis bilateral simétrica sensitivo-motriz, con calambres, parestesias, debilidad muscular, atrofas musculares, disminución de reflejos y sensibilidad (diapasón), con alteraciones en el electromiograma; resultante de la degeneración axonal, su recuperación es lenta.

Su principal metabolito es la 2,5 hexamediona (neurotóxico), la 5 hidroxil 2 hexanona y el 2 hexanol.

Metabolitos iguales a los del hexanol

METIL ISOBUTILCETONA M.I.B.K.

Nº C.A.S. = 108-10-1 T.L.V. = 50 ppm — 205 mg/m³

Produce neuritis periféricas. Se metaboliza en 4- metilpentanol.

DIACETONAS

Poseen dos grupos carbonilos, variando sus propiedades con la posición recíproca de los grupos carbonilos

Diacetonas α o 1.2 diacetonas — biacetilo - dimetilglioxal

Diacetonas β o 1.3 diacetonas — acetilacetona

Diacetonas γ o 1.4 diacetonas — forman fácilmente compuestos cíclicos por su forma enólica.

Los efectos narcóticos no se manifiestan más que en exposiciones a altas concentraciones, con las que los efectos irritantes son tan intensos sobre piel, mucosa ocular y respiratoria que inducen al escape de la zona.

Tienen propiedades desengrasantes sobre piel, facilitando la producción de dermatitis.

DIACETONA. DIACETONA ALCOHOL. 4 HIDROXI 4 METIL 2 PENTANONA

peso molecular=116 punto fusión=-43° C punto ebullición=164° C

Nº C.A.S. = 143-42-2 T.L.V. = 50 ppm — 238 mg/m³

Líquido incoloro de olor suave. Irritante de piel, mucosa ocular con conjuntivitis, úlceras corneales, irritación nasofaríngea y bronquial. Narcosis.

DIISOBUTILCETONA. ISOVALERONA. VALERONA

peso molecular=142

punto fusión=-42° C

punto ebullición=168° C

Nº C.A.S. = 108-83-8

T.L.V = 25 ppm — 145 mg/m³

Líquido incoloro de olor suave.

CETONAS AROMATICAS

ACETOFENONA (C₆H₅ - CO CH₃)

Poco tóxica, se usa como aditivo alimenticio.

BENZOQUINONA. BENZOQUINONA (C₆H₅ CO C₆H₅)

Hepato y nefrotóxica.

Nº C.A.S. = 106-31-4

Nº C.E.E. = 606-013-00-3

índice peligrosidad= T

FRASE R = 23/25-36/37/38

FRASE S = 26-28

DERIVADOS HALOGENADOS de CETONAS AROMATICAS

CLOROACETOFENONA. α-CLOROACETOFENONA

peso molecular=154

punto fusión=-59° C

punto ebullición=247° C

Nº C.A.S. = 532-27-4

Sólido incoloro o grisáceo, de olor irritante intenso. Gas lacrimógeno, irritante de ojos y mucosa respiratoria. Rinofaringitis, laringitis, edema agudo de pulmón.

Se absorbe por las tres vías.

4 CLOROACETOFENONA

Nº C.A.S. = 21 46-68-9

2,2 DICLOROACETOFENONA

Nº C.A.S. = 26 48-61-5

Tóxico. Irritante.

DIFLUORACETOFENONA / DIFLUORBENZOFENONAS

Son irritantes.

2 BROMO-2 NITROACETOFENONA

Nº C.A.S. = 65 81-99-6

Lacrimógena, corrosiva, produce náuseas y vómitos. Se han comunicado casos fatales tras inhalación.

2, 4 DIBROMOACETOFENONA

Nº C.A.S. = 99-73-0

Lacrimógena. Corrosiva.

2 CLORO-ACETOFENONA

Nº C.A.S. = 532-27-4

T.L.V = 50 ppm

Potente lacrimógeno y necrotizante de mucosas.

CETONAS CICLICAS

CICLOPENTANONA. DUMASIN. KETOCICLO PENTANO

peso molecular=84.1

densidad= 0.95

densidad vapor=2.3

Nº C.A.S. = 120-92-3

Nº C.E.E. = 606-025-00-9

índice peligrosidad= Xi

FRASE R = 10-36-38

FRASE S = 23

CICLOHEXANONA. CETONA PIMELICA

peso molecular=98.14

punto fusión=-45° C

punto ebullición=155.6° C

presión vapor= 10 mm a 38.7° C

T.L.V. = 25 ppm — 100 mg/m³

Nº C.A.S. = 108-94-1

Nº C.E.E. = 606-10-00-7

índice peligrosidad= Xn

FRASE R = 10-20

FRASE S = 25

Líquido incoloro de olor a acetona, muy reactivo. Utilizado en síntesis química.

Toxicológicamente es muy irritante de mucosa ocular, piel y nasofaringe.

METILCICLOHEXANONA

peso molecular = 112.17 punto ebullición = 160° C punto flash= 118° F

Nº C.A.S = 583-60-8 T.L.V. = 50 ppm — 229 mg/m³ vía dérmica densidad=0.90

Líquido blanco-amarillento de olor a acetona.

CICLOHEPTONA. SUBERONA

peso molecular = 112.2 punto ebullición = 181° C densidad=0.94

Líquido, por experimentación animal tóxico moderado del SNC.

2 CLORO CICLOPENTANONA

Nº C.A.S. = 694-28-0

Irritante de mucosa ocular, piel. Rinofaringitis, laringitis, náuseas y vómitos.

CICLOHEXENONE

Cuerpo muy reactivo utilizado en síntesis industriales. Muy irritante de piel y mucosa ocular.

Se absorbe intensamente por la piel, toxicidad por vía cutánea muy elevada. Tóxico del SNC, produciendo parálisis ascendente y convulsiones.

CL₅₀ = 250 ppm 4 horas (ratas por inhalación).

ISOFORONA. 3,5,5 TRIMETILCICLOHEXENE. ISOACETOFORONE. 1-ONA

Nº C.A.S. = 75-59-1 T.L.V. = 5 ppm C — 28 mg/m³ C

Líquido incoloro, de olor alcanforado. Se usa en industria de pinturas y barnices, colas, tintas, pesticidas y en síntesis orgánica. Buen disolvente de grasas, aceites, etc.

Es muy irritante de ojos y vías respiratorias, pero tiene poca volatilidad, limitando así su peligrosidad.

Hepato-nefrotóxica.

En los animales se elimina por vía urinaria, una parte sin modificar, y otra en forma de sus metabolitos: isoforol; 3,5,5, trimetil ciclohexona y 3,5,5 trimetil ciclohexanol.

DERIVADOS HALOGENADOS de ACETONAS ALIFATICAS

CLOROACETONA. ACETONA CLORADA (CH₃CO CH₂Cl)

peso molecular = 92.53 punto fusión = -44.5° C punto ebullición = 119° C

Nº C.A.S. = 78-95-5 T.L.V. = 1 ppm C—3.8 mg/m³ C vía dérmica densidad = 1.160

Líquido incoloro de olor sofocante.

TRICLOROACETONA

Nº C.A.S = 921-03-9

Vesicante, lacrimógeno y corrosivo.

BROMOACETONA

peso molecular=136.99

punto fusión=-54° C

punto ebullición=136° C

densidad=1.631

Líquido incoloro de olor sofocante. Irritante intenso, poderoso lacrimógeno. Agente de Guerra Química.

FLUORACETONA

Muy tóxica. Se absorbe por las tres vías.

TRATAMIENTO

Evacuación acelerada a zona de aire libre de contaminación, realizando lavado prolongado de piel y ojos.

Respiración artificial en caso de parada respiratoria.

PREVENCIÓN

Al ser líquidos volátiles y fácilmente inflamables, deben almacenarse en envases de acero, herméticamente cerrados, en zona oscura, fresca y bien ventilada.

Los almacenes se ubicarán alejados de zonas habitadas. El transporte se realizará en cisternas de acero o bidones de acero asegurados contra impactos.

No utilizar nunca herramientas que puedan provocar chispas, para abrir los envases.

Siempre habrá extintores de CO₂ o de polvo químico en las proximidades.

Realizar prevención de fugas y derrames, además de mantener un buen sistema de mantenimiento de la instalación.

Utilizar en caso de concentraciones atmosféricas elevadas equipos con filtro de carbón activado.

Extractores de aire. Instalaciones eléctricas de seguridad. Alejar llama o zonas calientes. Lavado inmediato de bidones.

Reconocimientos médicos previos

No aceptar a trabajadores con dermatosis, antecedentes de trastornos neuropsicológicos, o con alteraciones hepáticas o renales.

Atención a los diabéticos pues puede provocar cetosis de origen químico, aislada o complicando la cetosis diabética.

Reconocimientos médicos periódicos

- Exploración de zonas cutáneas expuestas, así como la mucosa ocular y la de las vías respiratorias altas.
- Exploración del SNC y periférico: reflejos, sensibilidad (calor, tacto), fuerza muscular (dinamometría), etc.
- Exploración cardiopulmonar, con pruebas funcionales respiratorias.
- Determinación en sangre de hemograma, fórmula y recuento, bilirrubina, cuerpos cetónicos, GOT GPT, glutamil transpeptidasa. Determinaciones hematológicas y urinarias de los productos tóxicos y sus metabolitos. En orina además se investigará albúmina y sedimentos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Craft B.F. *Ketones* p: 524-526. En *Environmental and Occupational Medicine*. Little Brown Co, Boston, 1983.
- Desoille H et al. *Acetona* p: 269/554/595. En *Medicina del Trabajo*. Ed Masson, Barcelona 1986.
- Dreisbach R.H. *Esteres, aldehídos, cetonas y éteres*. p. 162-197. En *Manual de Toxicología Industrial*. Ed Urmo, Bilbao. 1974.
- Hunter Donald *Acetona* p. 119. En *Enfermedades Laborales*. Ed JIMS S.A., Barcelona. 1985.
- Inque T. *Acetona y derivados* p. 31-32. En *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo*. OIT.INP, Madrid. 1974-1975.
- Irving Sax N. *Acetona* p. 369. En *Dangerous Properties of Industrial Material*. Van Nostrand Reinhold Co, New York. 1968.
- Lauwerys R *Les Cetonas* p. 241-244. EN *Toxicología Industrial y Enfermedades Profesionales*. Ed Masson, Paris. 1983.
- Quer Brossa A. *Cetonas* p. 171-172.. En *Toxicología Industrial*. Ed Salvat, Barcelona. 1983.

Capítulo XXXII
ESTERES ORGANICOS
Y SUS DERIVADOS HALOGENADOS



ESTERES ORGANICOS Y SUS DERIVADOS HALOGENADOS

Esteres son compuestos orgánicos que se obtienen por la reacción de un ácido orgánico con un alcohol o fenol. Su grado de toxicidad es muy variable. Algunos son volátiles, pudiendo causar narcosis, asfixia. Se absorben por inhalación, ingestión o vía percutánea.

Pueden producir Enfermedades Profesionales en los trabajadores que intervienen en:

- a) Fabricación de ésteres orgánicos.
- b) Industria química como disolventes, plastificantes, y adhesivos (tricresilfosfato), como sustitutos de acetona y como productos intermedios en la síntesis orgánica.
- c) Industria de los papeles pintados y revestimientos plásticos.
- d) En la fabricación de lacas de uñas y perfumes, esencias de frutas, en las industrias de cristales de seguridad.
- e) Utilización como aditivos, de carburantes y de aceites de motor.
- f) Industria farmacéutica como vehículos en ciertos bactericidas y fumigantes.

En los ésteres el hidrógeno de un ácido orgánico ha sido sustituido por un radical orgánico (alkilo, arilo, o aril-alkilo).

Se obtiene por esterificación, con desprendimiento de agua constituida por el hidrógeno del ácido y el OH del alcohol. La reacción de esterificación es reversible.

Los ésteres se hidrolizan y descomponen en alcohol y ácido. Saponificación es la hidrólisis de un éster, formándose un alcohol y la sal alcalina del ácido, cuando la hidrólisis se realiza en presencia de un álcali.

Por acción del amoníaco sobre los ésteres se transforman en amidas y alcohol.

Los ésteres de los ácidos minerales son líquidos. Los ésteres de ácidos alifáticos y alcoholes saturados son líquidos de olor agradable y volátiles.

Los ésteres aromáticos son líquidos menos volátiles y de olor agradable, con baja presión de vapor, punto de ebullición muy alto. Se usan mucho en la industria de los plásticos, siendo los ésteres benzílicos los más irritantes.

Las lactonas pueden considerarse ésteres de los ácidos hidroxicarboxílicos. Las letras alfa, beta y gamma colocadas antes del compuesto indican la posición de la unión del oxígeno de la lactona en relación a los grupos carboxílicos.

- a) Fabricación de ésteres orgánicos.

Se obtienen por:

- 1) Reacción de un ácido (orgánico o inorgánico) y un alcohol.
- 2) Reacción de haluros ácidos y alcoholes.
- 3) Reacción de anhídridos ácidos y alcoholes o fenoles.
- 4) Reacción de acetonas y alcoholes o fenoles.
- 5) Reacción de ácidos libres y diazometano.

A continuación se especifican los principales ésteres de uso industrial como disolventes, plastificantes, y adhesivos (tricresilfosfato), como sustitutos de la acetona y como productos intermedios en síntesis orgánica.

ACETATOS

ACETATO de METILO. ESTERMETILICO del ACIDO ACETICO ($CH_3 - COOCH_3$)

peso molecular=74 punto fusión=-98° C punto ebullición=57.2° C
Nº C.A.S. = 79-20-9 Nº C.E.E. = 607-021-00-x
T.L.V. = 200 ppm — 606 mg/m³ Stel= 250 ppm — 760 mg/m³
índice peligrosidad= F FRASE R = 11 FRASE S = 16-23-29-33

Líquido incoloro de olor a frutas. Se obtiene por esterificación del alcohol metílico y ácido acético.

Usos: como disolventes de nitrocelulosa, acetilcelulosa, aceites y grasas. Se usa mezclado con acetona y alcohol metílico en industria de plásticos, cuero artificial, perfumes, pigmentos y lacas.

Es irritante fuerte de piel y mucosas ocular y respiratoria. Tóxico por inhalación e ingestión, produciendo cefaleas, somnolencia, vértigos, lagrimeo, palpitaciones, opresión torácica y disnea. Se conoce un caso de ceguera por atrofia del nervio óptico, al liberarse metanol en el organismo.

Es inflamable y puede producir mezclas explosivas (sus vapores con el aire).

ACETATO de ETILO. ESTER ACETICO. ESTER ETILICO

peso molecular=88 punto fusión=-83.6° C punto ebullición=77° C
límites explosividad=2.2-11% Sol=8.7%
Nº C.A.S. = 141-78-6 Nº C.E.E. = 607-022 T.L.V = 400 ppm — 1440 mg/m³
índice peligrosidad= F FRASE R = 11 FRASE S = 16-23-29-33

Líquido incoloro, con suave olor a frutas. Se obtiene por esterificación directa del alcohol etílico con ácido acético.

Se usa como disolvente de nitrocelulosa, en la fabricación de lacas de nitrato de celulosa, celuloide, piel artificial, perfumes, y en las industrias del calzado y farmacéutica.

Irritantes de piel y mucosas ocular y respiratoria, efectos narcóticos. Dermatitis. Exposiciones a concentraciones ambientales de 2000 ppm producen una acumulación de etanol en el organismo.

ACETATO de N-PROPILO. N-PROPIL ACETATO

peso molecular=102 punto ebullición=101-7° C
límites explosividad=2-8% Sol=2%
Nº C.A.S. = 109-60-4 T.L.V. = 200 ppm — 835 mg/m³ Stel= 250 ppm — 1040 mg/m³

Líquido incoloro con olor a menta.

ACETATO de ISOPROPILO. ISOPROPIL ACETATO o de SEC PROPILO

peso molecular=102 punto ebullición=90° C
límites explosividad=1.8-8% Sol=2.9%
Nº C.A.S. = 108-21-4 T.L.V. = 250 ppm — 1040 mg/m³ Stel= 250 ppm — 1290 mg/m³

Los acetatos de propilo se obtienen con ácido acético y los correspondientes alcoholes y catalizadores.

Se usa como disolvente de nitrocelulosa, en la fabricación de lacas, plásticos, perfumes y en síntesis orgánica.

Irritante ocular y de vías respiratorias. Causan opresión torácica, disnea, sequedad y agrietamiento de la piel. No hay descritos casos mortales ni crónicos. También posee una acción anestésica, con ebriedad y somnolencia.

Inflamable, puede producir mezclas explosivas de vapor y aire.

ACETATO de n-BUTILO. BUTILETANOATO

peso molecular=116 punto ebullición=127° C
límites explosividad=1.7-7.6% Sol=0.68 %

(*) Los ésteres del ácido fosfórico e hipofosfitos orgánicos van incluidos en la Enfermedad Profesional Nº 10.

Nº C.A.S. =123-86-4

Nº C.E.E.= 607-022-00-5

T.L.V. = 150 ppm — 713 mg/m³ Stel= 200 ppm — 950 mg/m³

Líquido incoloro de olor a frutas. Se obtiene por esterificación del n-butanol con ácido acético en presencia de ácido sulfúrico.

Se usa como solvente de lacas, celulosa, en la fabricación de resinas vinílicas, películas, perfumes, cuero artificial, y en la preservación de alimentos.

Acción anestésica: somnolencia, astenia, ebriedad.

ACETATO de SEC BUTILO. ACETATO de METIL 1 PROPILO

peso molecular=116

punto fusión=99° C

punto ebullición=112° C

límites explosividad=1.7-9.8%

Sol=0.68%

Nº C.A.S. = 105-46-4

T.L.V. = 200 ppm — 950 mg/m³

Líquido incoloro ligero, de agradable olor.

ACETATO de TERBUTILO. ESTER TERBUTILICO

peso molecular=116

punto ebullición=98° C

Nº C.A.S. = 540-88-5

Nº C.E.E. =607-026-00-7

T.L.V= 200 ppm — 950 mg/m³

El acetato de butilo comercial es una mezcla de los tres ésteres. Se usa como solvente de lacas, celulosa, en la fabricación de resinas vinílicas, películas, perfumes, cuero artificial y en la preservación de alimentos.

Irritante de piel y mucosas ocular y respiratoria, produce efectos narcótico, astenia, ebriedad, cefaleas y dermatitis.

ACETATO de n-AMILO. PENTILOL. ACETATO de 1 PENTANOL

peso molecular=130

punto ebullición=134° C

límites explosividad=1.2%

Sol=0.2%

Nº C.A.S. = 628-63-7

Nº C.E.E. = 607-130-00-2

T.L.V. = 100 ppm — 532 mg/m³ FRASE R = 10

FRASE S = 23

Líquido incoloro con olor a aceite de bananas.

ACETATO de SEC AMILO. ACETATO de 2 PENTANOL

peso molecular=130

punto ebullición=134° C

Nº C.A.S. = 626-38-0

T.L.V. = 125 ppm — 665 mg/m Sol=0.2%

Líquido incoloro de olor a frutas.

El acetato de amilo comercial es una mezcla de varios isómeros, sobre todo: n-acetato de amilo e isoamil acetato. Se obtienen por esterificación del alcohol pentílico con acetato sódico y ácido sulfúrico.

Se usa como disolvente de nitrocelulosa, en la fabricación de lacas, aromatizadores, en la fabricación de cuero artificial, películas, vidrio artificial, seda artificial, barnices.

ACETATO de ISOAMILO . ACETATO de 3 METIL BUTANOL

ACEITE de PLATANOS

peso molecular=130

punto ebullición=146° C

límites explosividad=1-7.5%

Nº C.A.S. = 123-92-2

T.L.V. = 100 ppm — 532 mg/m³

Sol= 0.2%

Líquido incoloro con olor a plátanos. Todos los vapores de los acetatos de amilo pueden formar mezclas explosivas con el aire a temperatura ordinaria.

Exposiciones a concentraciones de 950 ppm durante 30 minutos causan cefaleas, vértigos, palpitaciones, alteraciones gastrointestinales, anemia y hepatopatía.

Irritante de piel (dermatitis) y de mucosa ocular y de vías respiratorias altas.

ACETATO de HEXILO. ACETATO de 1,3 DIMETILBUTILO o METILAMILO.

peso molecular=144

punto ebullición=144° C

Nº C.A.S. = 108-84-9

T.L.V = 50 ppm — 295 mg/m³ Sol=0.13%

Líquido incoloro de olor agradable a frutas.

ACETATO de HEPTILO

peso molecular= 159

Irritante de piel y mucosas ocular y respiratoria. Tóxico por ingestión o inhalación, en experimentación animal.

ACETATO de OCTILO. 2 ETILHEXIL ACETATO

peso molecular=177.26

punto fusión=-93° C

punto ebullición=199.3° C

punto flash= 190° F

Líquido acuoso blanco. Irritante leve de piel y mucosas por inhalación e ingestión.

Los ésteres alifáticos de larga cadena (1 nonylacetato o acetato de pelargonil) son muy poco volátiles para originar exposiciones peligrosas en el medio profesional.

ACETATO de VINILO

peso molecular=86.05

punto ebullición=73° C

presión vapor= 100 mm a 21 °C

densidad=0.933

punto flash= 18° F

punto fusión=-100° C

límites explosividad=2.6-13.4%

Nº C.A.S. = 108-05-4

T.L.V. = 10 ppm — 35 mg/m³ Stel= 20 ppm — 70 mg/m³

Líquido móvil, incoloro, que polimeriza a sólido en presencia de la luz. Se obtiene haciendo pasar acetileno a través de ácido acético a 40-50° C en presencia de catalizador de sales de mercurio.

Desengrasante de piel y poderoso irritante de piel y mucosas. A altas concentraciones narcótico.

CICLOHEXIL ACETATO. HEXALIN ACETATO

peso molecular=142.19

punto ebullición=177° C

punto flash= 136° F

Irritante y tóxico por inhalación, contacto e ingestión. Menor toxicidad que el acetato de amilo.

BENZYL ACETATO

peso molecular=150

punto fusión=-51.5° C

punto ebullición=213.5° C

punto flash= 216° F

Líquido irritante moderado, tóxico por inhalación e ingestión.

METIL CICLOHEXIL ACETATO. ACETATO de METILCICLOHEXANOL

peso molecular=156.22

punto flash=147° C

ACRILATOS

Son ésteres del ácido acrílico.

METIL ACRILATO. METIL ESTER del ACIDO ACRILICO

peso molecular=86.1

punto ebullición=80° C

presión vapor= 10 mm a 28° C

Nº C.A.S. = 96-33-3

Nº C.E.E. = 607-133-00-9

densidad=0.949

T.L.V = 10 ppm — 35 mg/m³

Líquido incoloro. Todos los acrilatos salvo los citados con un número específico, tienen el mismo número C.E.E.

Es irritante fuerte de piel, mucosas ocular, y de vías respiratorias altas. Tóxico por ingestión.

Exposiciones crónicas en animales de experimentación originan lesiones pulmonares, hepáticas y renales. Riesgo de incendio y explosión por calor o llama.

ETYL ACRILATO. ETIL PROPENOATO

peso molecular=100.11

punto ebullición=99.8° C

presión vapor=29.3 mm a 20° C

Nº C.A.S. = 140-88-5

T.L.V. = 5 ppm — 20 mg/m³

punto flash= 60° F

Líquido incoloro, que se absorbe por las tres vías. Poderoso irritante de piel y mucosas. Tóxico por ingestión.

En animales de experimentación causan disnea, cianosis, irritación de mucosas y de aparato gastrointestinal.

Cambios tóxicos degenerativos en miocardio, hígado, riñones, bazo, letargia y convulsiones.

ETILBUTYL ACRILATO

peso molecular=156.22

punto fusión=-70° C

punto ebullición=82° C

densidad=0.89 punto flash= 125° F

Líquido incoloro, es irritante moderado.

BUTYL ACRILATO

peso molecular=128.2

punto ebullición=69° C

densidad=0.894

T.L.V. = 10 ppm

presión vapor= 10 mm a 35° C

punto flash= 120° C

Monómero líquido de color blanco aceroso, extremadamente reactivo

Irritante moderado y tóxico por ingestión. Hepatotóxico. Carcinógeno.

ETILHEXYL ACRILATO. OCTIL ACRILATO

peso molecular=184.3

punto fusión=-90° C

punto ebullición=130° C

Nº C.A.S. = 103-11-7

Nº C.E.E. = 607-107-00-7

presión vapor= 1 mm a 50° C

punto flash = 180° F

densidad=6.35

índice peligrosidad = Xi

FRASE R = 37-38-43

Líquido, tóxico moderado, presenta menor toxicidad que el etil acrilato.

ACRILATO de HIDROXIPROPILO

Nº C.A.S. = 999-61-1

Nº C.E.E. = 607-108-00-2

índice peligrosidad = T

FRASE R = 23/24/25-34-43

FRASE S = 26-36/39-44

ACRILATO de ISOBUTILO

Nº C.A.S. = 106-63-8

Nº C.E.E. = 607-115-00-0

índice peligrosidad = Xn

FRASE R = 10-20-21-38-43

FRASE S = 9

ACRILATO de CICLOHEXILO

Nº C.A.S. = 30 66-71-5

Nº C.E.E. = 607-115-00-6

índice peligrosidad = Xn

FRASE R = 37-38

ACRILATO de 2 NORBONILO

Nº C.A.S. = 100 27-06-2

Nº C.E.E. = 607-121-00-3

índice peligrosidad = Xn

FRASE R = 21-33-43

FRASE S = 8

ACRILATO de 2,3 EPOXIPROPILO. ACRILATO de GLICIDILO

peso molecular = 128.3

punto flash = 141° F

densidad =1.1074

Nº C.A.S. = 106-90-1

Nº C.E.E. = 607-117-00-1

densidad vapor = 4.4

FRASE R = 23/24/25-34-43

FRASE S = 26-36/37/39-44

Líquido incoloro. Irritante poderoso de piel y mucosas. Tóxico por ingestión.

DIACRILATO de 1,3 BUTILENGLICOL

Nº C.E.E. = 607-118-00-7

índice peligrosidad = C

FRASE R = 21-34-43

FRASE S = 26-36/37/39

DIACRILATO de 1,4 BUTILENGLICOL

Nº C.E.E. = 607-119-00-2

índice peligrosidad= C

FRASE R = 21-34-43

FRASE S = 26-36/37/39

DIACRILATO de 2,2 OXIDIETILO. DIACRILATO de DIETILENGLICOL

Nº C.E.E. = 607-120-00-8

índice peligrosidad= T

FRASE R = 4-36/38-43

FRASE S = 26-39-44

DIACRILATO de TRIETILENGLICOL

Nº C.E.E. = 607-026-00-0

índice peligrosidad= Xi

FRASE R = 36/38-43

FRASE S = 26-38

DIACRILATO de HEXAMETILEN. DIACRILATO de HEXANO 1-6 DIOL

Nº C.E.E = 607-109-00-8 índice peligrosidad= Xi
FRASE R = 36/38-43 FRASE S = 39

TRIACRILATO de PENTAERITROL

Nº C.A.S. = 35 24-68-3 Nº C.E.E. = 607-110-00-3
índice peligrosidad= Xi FRASE R = 36/38-43 FRASE S = 39

TETRACRILATO de PENTAERITROL

Nº C.E.E. = 607-122-00-9 índice peligrosidad= Xi
FRASE R = 36.38-43 FRASE S = 26-39

BUTIRATOS

BUTIRATO de METILO. METILBUTIRATO

peso molecular=103.13 punto fusión < -97° C punto ebullición=102.3° C
punto flash= 57° C presión vapor= 40 mm a 29.6° C
Líquido, se encuentra en esencias de albaricoque, manzanas, piña, melocotón y esencia de rosas.
Irritante de piel y mucosas. Tóxico por inhalación e ingestión.

BUTIRATO de BUTILO

peso molecular=137 punto fusión=-20° C punto ebullición=73.3° C
densidad=1.215 punto flash=-18° C
Nº C.A.S. = 109-21-2 Nº C.E.E = 607-031-00-4 Nota C FRASE R = 10
Líquido, se encuentra en la esencia de la piña. Irritante y narcótico a altas concentraciones.

BUTIRATO de AMILO

punto fusión=-73.2° C punto ebullición=185° C densidad=0.871
Se encuentra en la esencia de albaricoque y de piña.

BUTIRATO de ISOAMILO

peso molecular=158.23 punto ebullición=178.6° C densidad=0.866
presión vapor= 1 mm a 21° C
Líquido acuoso blanco, que se encuentra en la esencia de piña.

ETIL 2,3 EPOXI BUTIRATO

peso molecular=132
Irritante, que se absorbe por piel.

PROPYLBUTIRATO

peso molecular=130.2 punto fusión=-95° C densidad=0.879
Líquido incoloro.

FTALATOS

Se utilizan como plastificantes en pinturas. En condiciones ambientales tienen baja presión de vapor y son poco volátiles. Deben ser poco volátiles, estables al calor, luz, productos químicos, no ser inflamables y carecer de olor y sabor.

DIBUTILFTALATO

DIBUTIL m FTALATO

peso molecular=278.3 punto flash= 322° F densidad vapor=9.58
T.L.V. = 5 ppm límite IPVS= 9300 ppm
Líquido.

DIBUTIL O FTALATO

peso molecular=278.3 punto ebullición=340° C punto flash= 315° F

Líquido aceitoso

Los dibutilftalatos son irritantes y tóxicos por ingestión.

FTALATO de O-DIMETILO. DMP

peso molecular=194 punto ebullición=285° C

T.L.V. = 5 mg/m³ (OSHA) límite IPVS= 9300 mg/m³

Líquido incoloro de olor etéreo. Causa irritación ocular, nasal, de vías respiratorias y gástrica. Depresor del SNC.

FTALATO de SEC-OCTIL. DOP. FTALATO de 2 METILHEXILO

peso molecular=390 punto fusión=-46° C punto ebullición=386° C

T.L.V. = 5 mg/m³ Sol= 0.04%

Líquido aceitoso incoloro y casi inodoro.

FTALATO de DIETILO

peso molecular=309 punto ebullición=230° C punto flash= 425° F

presión vapor= 1.2 mm a 200° C

Líquido incoloro. Irritante de piel y mucosas. A fuertes concentraciones es narcótico.

Hepatotóxico igual que el dietil hexilftalato.

DIXEXILFTALATO

peso molecular=334.4 punto fusión=-58° C densidad vapor=11.5

Líquido irritante de mucosas ocular y respiratoria. A altas dosis narcótico.

FORMIATOS

Son líquidos inflamables, sus vapores forman mezclas explosivas con el aire a temperatura ordinaria.

FORMIATO de METILO. METILESTER de ACIDO FORMICO

peso molecular=60.5 punto fusión=-99° C presión vapor= 400 mm a 16° C

Nº C.A.S. = 107-31-3 límites explosividad= 5.9-20%

T.L.V. = 100 ppm — 246 mg/m³ Stel= 150 ppm — 369 mg/m³

Líquido incoloro de agradable olor. Se obtiene calentando alcohol metílico con formiato sódico y ácido clorhídrico. Se usa como disolvente de grasas, colodion, celuloide.

Inflamable, sus vapores forman mezclas explosivas con aire a temperatura ordinaria.

Irritante moderado. A altas concentraciones: narcosis, opresión torácica, disnea de intensidad variable, euforia o depresión. Al aumentar las concentraciones aparece somnolencia, disnea, convulsiones, coma y edema agudo de pulmón.

Comunicación de 1 fallecimiento por aplicación del éster como parasiticida en la cabeza de un joven, que presentó cianosis e insuficiencia cardíaca, hiperemia cerebral, hepática y renal.

FORMIATO de ETILO

peso molecular=74 punto ebullición=54.3° C presión vapor= 200 mm a 20° C

Nº C.A.S. = 109-94-4 T.L.V = 100 ppm — 303 mg/m³ densidad=0.91

Líquido incoloro de olor aromático. Se obtiene calentando alcohol etílico con ácido fórmico.

Se usa como disolvente de aceites, grasas, fabricación de limonadas, ron, licores, esencias, y en síntesis orgánica

Los síntomas, tras un periodo de varias horas o días en aparecer, son: temblores, depresión progresiva del SNC y muerte por insuficiencia respiratoria. Irritación de piel y mucosas ocular y respiratoria.

FORMIATO de BUTILO. BUTILMETANOATO

peso molecular=101.12 punto fusión=-90° C presión vapor= 40 mm a 31.6° C
T.L.V. = 1 ppm — 8.6 mg/m³ Stel= 2 ppm — 17 mg/m³

Líquido incoloro, que se usa en la fabricación de lacas, perfumes, esencias, aromatizadores y en síntesis orgánica.

A altas concentraciones es narcótico e irritante de piel y mucosas. Se absorbe por inhalación e ingestión.

FORMIATO de ALILO. 2 PROPENYLFORMIATO

peso molecular=86.1 punto ebullición=83° C densidad=0.948

Muy tóxico en animales de experimentación.

LACTATOS

METIL LACTATO

peso molecular=116 punto ebullición=144.1° C punto flash= 121 ° F
temperatura autoignición= 725° C

Líquido incoloro soluble en agua. Irritante agudo por contacto, inhalación e ingestión.

ETIL LACTATO

peso molecular=118.13 punto ebullición=154° C punto flash= 131° F
temperatura autoignición= 752° C

Líquido incoloro de olor

BUTIL LACTATO

peso molecular=146.18 punto fusión=-43° C punto ebullición=188° C
presión vapor= 0.4 mm a 20° C punto flash= 160° F
T.L.V. = 5 ppm DL₅₀ = 200 mg/kg

Líquido irritante.

LACTONAS

Pueden considerarse ésteres de los ácidos hidroxicarboxílicos (alcohol-ácido). Las letras beta, gamma y alfa colocadas antes del compuesto indican la posición de la unión de 1 oxígeno de la lactona en relación a los grupos carboxílicos.

Las lactonas son líquidos inflamables pero de baja presión de vapor. Los vapores expuestos a llama pueden producir mezclas explosivas.

1) γ LACTONAS

γBUTIROLACTONA

punto fusión=-44° C punto ebullición=204° C densidad=1.13
punto ignición=98° C

Líquido incoloro de olor agradable. Se obtiene del acetileno y formaldehído por síntesis a alta presión, o a partir del ácido hidroxibutírico.

Moderado irritante, efectos anestésicos en animales.

Se usa en la obtención del ácido butírico y succínico, como disolvente de resinas, decapante y en la industria petroquímica.

γ VALERONATO. γMETIL γBUTIROLACTONA

Se obtiene por isomerización del ácido alil acético, o con amalgama sódica, de la sal sódica del ácido levílico. Efectos sedantes administrados a dosis de 2.5 g.

Se usa como agente de acoplamiento en baños de tinte, en fluidos de frenos hidráulicos, aceites de corte y como disolvente de pesticidas, adhesivos y lacas.

β PROPIOLACTONA

peso molecular=72.1

punto fusión=-33.4° C

punto ebullición=56° C

densidad=1.16

DL₅₀= 200 mg/kg

Líquido incoloro de olor penetrante. Se obtiene por reacción del keteno y formaldehído con cloruro de zinc. Usos: en síntesis orgánica; sus vapores se usan como esterilizantes, desinfectantes, viricidas en el plasma y en injertos de tejidos.

Poderoso irritante de piel y mucosas, vesicantes, y muy tóxica por ingestión: en ratas por inhalación efectos acumulativos. Efecto cancerígeno cutáneo en animales, actúa como agente alquilante. Se combina con cisteína y metionina.

β BUTIROLACTONA

Toxicidad baja, moderado irritante pero cancerígena: agente alquilante.

En los reconocimientos vigilar las lesiones cutáneas tumorales.

α LACTONAS

Se utilizan en aromas y perfumes.

METACRILATOS

Todos los metacrilatos no señalados con número específico, van incluidos y señalados con el

Nº C.E.E. = 607-134-00-4.

METACRILATO de METILO

peso molecular=114.07

punto fusión=-75° C

punto flash= 68° F

densidad=0.91

presión vapor= 40 mm a 25° C

T.L.V.= 100 ppm — 410 mg/m³

Líquido tóxico e irritante moderado, por contacto, inhalación o ingestión.

METACRILATO de ETILO monómero

peso molecular=114.07

punto ebullición=119° C

punto flash= 68° F

Nº C.A.S. = 97-63-2

Nº C.E.E. = 607-071-00-2

densidad=0.91

índice peligrosidad= Xi

FRASE R = 11-36/37/38-43

FRASE S = 9-16-29-33

Líquido, tóxico moderado e irritante.

METACRILATO de BUTILO

peso molecular=142.19

punto ebullición=163° C

punto flash=130° F

densidad=0.895

Líquido incoloro, irritante de piel y mucosas, por contacto, inhalación e ingestión.

ISOBUTYL METACRILATO

Nº C.A.S. = 97-66-9

Nº C.E.E. = 607-113-00-x

índice peligrosidad= Xi

FRASE R = 10-36/37/38-43

METACRILATO de 2,3 EPOXIPROPILO. METACRILATO de GLICIDILO

Nº C.A.S. = 106-91-2

Nº C.E.E. = 607-123-00-4

índice peligrosidad= Xn

FRASE R = 2-21/22-36/38-43

FRASE S = 26-28

METACRILATO de 2 HIDROXIETILO

Nº C.A.S. = 868-77-9

Nº C.E.E. = 607-124-00-x

índice peligrosidad= Xi

FRASE R = 36/38-43

FRASE S = 26-28

METACRILATO de HIDROXIPROPILO

Nº C.E.E.= 607-125-00-5

índice peligrosidad= Xi

FRASE R =36/38

FRASE S = 26-28

METACRILATO de 2 DIETILAMINOETILO

Nº C.E.E = 607-127-00-6

índice peligrosidad= Xn

FRASE R = 20-36/38-43

FRASE S = 26

METACRILATO de 2 TERC BUTILAMINOETILO

Nº C.A.S. = 37 75-90-6

Nº C.E.E. = 607-128-00-1

índice peligrosidad= Xn

FRASE R = 36/38-43

FRASE S = 36

OXALATOS

ETIL OXALATO. OXALATO de DIETILO

Líquido aceitoso, inestable, de olor aromático. Se obtiene a partir del alcohol etílico y ácido oxálico. Usos: como disolvente de ésteres y éteres de celulosa, y de resinas naturales y artificiales, en la fabricación de perfumes, colorantes y en síntesis químicas.

En el organismo se metaboliza en ácido oxálico. No se conocen intoxicaciones mortales.

En la intoxicación crónica aparece anemia y leucopenia, ligera eosinofilia y neutropenia.

PROPIONATOS

Son líquidos inflamables que se utilizan en las industrias de lacas, perfumes. No se conocen intoxicaciones profesionales.

PROPIONATO de METILO

peso molecular=88.15

punto fusión=-87.5° C

densidad vapor= 40 mm a 11° C

Nº C.A.S. = 534-12

Nº C.E.E = 607-027-00-2

punto flash= 28° F

índice peligrosidad= F

FRASE R = 11

FRASE S = 23-29-3

Líquido incoloro.

PROPIONATO de ETILO

peso molecular=102.11

punto fusión=-73.6° C

límites explosividad=1.9-11%

Nº C.A.S. = 105-37-3

Nº C.E.E = 607-028-00-8

punto flash= 54° F

índice peligrosidad= F

FRASE R = 11

FRASE S = 16-23-29-33

Líquido acuoso blanco, de olor que recuerda a la piña.

PROPIONATO de BUTILO

peso molecular=103.2

punto fusión=-89.6° C

punto flash= 90° F

Nº C.E.E. = 607-029-00-3

densidad= 0.875

Líquido blanco incoloro, con olor que recuerda a la manzana.

PROPIONATO de PROPILO

peso molecular=116.6

punto fusión=-76° C

punto flash= 175° F

Nº C.A.S = 105-36-5

Nº C.E.E. = 607-030-00-9

FRASE R = 10

FRASE S = 23

Líquido claro.

PROPIONATO de PENTILO. PROPIONATO de AMILO

peso molecular=144.21

presión vapor= 10 mm a 46° C

densidad=0.8761

Nº C.A.S. = 105-36-5

Nº C.E.E. = 607-030-00-9

FRASE R = 10

FRASE S = 23

punto flash= 106° F

ESTERES HALOGENADOS

Son muy irritantes de piel y mucosas ocular y respiratoria.

ETIL CLOROACETATO. CLOROETANOATO

peso molecular=122.55

punto ebullición=143.6° C

punto flash= 179° C

presión vapor= 10 mm a 35° c

Irritante fuerte de piel y mucosas, tóxico por ingestión.

ETIL BROMOACETATO

peso molecular=167.01 punto ebullición=158.8° C densidad=1.514
Líquido incoloro muy irritante.

ETIL IODOACETATO

METIL CLORO FORMIATO

peso molecular=94.50 punto ebullición=71.4° C densidad=1.223
densidad vapor= 3.26

Líquido incoloro, irritante, poderoso vesicante, lacrimógeno. Edema agudo de pulmón.
Cuando se calienta o arde emite humos de cloroformo y fosgeno.

ETIL CLORO FORMIATO

peso molecular=108.53 punto fusión=-80.6° C punto ebullición=94° C
densidad=1.18

Líquido incoloro, muy irritante, vesicantes, lacrimógeno. Edema agudo de pulmón.

ISOPROPYL CLOROFORMIATO derivado de Fosgeno

peso molecular= 122.5

Muy irritante, vesicante agudo y crónico. Puede causar edema agudo de pulmón.

DIETIL FOSFORO CLORO DITIONATO

DIMETIL FOSFORO CLORO DITIOTANO

Son intermediarios en la producción de pesticidas. Causan queratitis 4-24 horas después del comienzo de la exposición.

PERFUMES Y ESENCIAS (Actividad 253.6)

Son compuestos orgánicos puros, únicos o en combinación, volátiles, que producen una sensación olfatoria agradable.

Pueden ser de origen natural, semi-sintéticos o sintéticos. Los perfumes aislados se obtienen de flores y frutos, por procesos químicos o físicos, sin modificación de la fragancia. Aquellos que son semi-sintéticos son productos de conversión química de los anteriores. Los sintéticos son productos de síntesis química, entre los que intervienen fenoles y ésteres de fenoles, ácidos alifáticos, aromáticos, éteres, y ésteres de alcoholes de terpeno, lactonas.

Los perfumes complejos pueden ser naturales y sintéticos, obtenidos a partir del acetileno y de los constituyentes aromáticos del alquitrán de hulla.

TOXICOLOGIA

La concentración ambiental de estos productos deberán mantenerse por debajo de los TLV respectivos. Existe riesgo de incendio y explosión con productos volátiles: ésteres, alcoholes.

Los aceites esenciales toxicológicamente son irritantes sobre piel y mucosas ocular y respiratoria.

Aumentan la irrigación local, por acción directa o refleja sobre la circulación capilar. Pueden estimular o paralizar las terminaciones nerviosas cutáneas.

Se absorben por piel y tienen efectos desinfectantes. Algunos tienen efectos narcóticos o excitantes del SNC (venenos convulsivos). Son lípidos solubles y pueden absorberse por todas las vías.

El bálsamo de Perú, esencia de Bergamota, y el alcohol benzílico, además de ser sensibilizantes cutáneos pueden producir melanosia, eczema y fotosensibilización.

Los trastornos iniciales observados varían según la proximidad de los trabajadores al punto de emisión, desde:

- 1) Simple irritación ocular, sin lagrimeo ni dificultad respiratoria, cuando la emisión es de poca importancia.
- 2) Lagrimeo, quemadura ocular, con o sin dificultad respiratoria, cuando las emisiones son más intensas y es mayor la proximidad al foco de emisión.

3) Cuando los aerosoles emitidos son visibles, además se apreciará irritación cutánea, sensación de quemadura en las zonas descubiertas.

4) Sensación de quemadura nasal y faríngea cuando la concentración atmosférica es moderada.

A fuertes concentraciones dificultad respiratoria importante con tos quintosa, sensación de asfixia-sofocación.

Si los productos además de ser irritantes son tóxicos, los trabajadores presentarán:

— Malestar general progresivo, vómitos, cefaleas.

Si la concentración es fuerte, la dificultad respiratoria provoca, por hipoxia, pérdida de conciencia, y si el producto es tóxico malestar general de instauración rápida con desvanecimiento y pérdida de conciencia.

El grado evolutivo de las intoxicaciones depende de la carga tóxica absorbida, tiempo que duró la exposición, y de las propiedades fisicoquímicas del producto (densidad, volatilidad).

TRATAMIENTO

Depende de los diferentes cuadros clínicos observados, variando desde el simple lavado con agua de piel y ojos durante 15 minutos, hasta la colocación en posición semisentada, reposo absoluto, oxigenación con mascarilla a flujo de 8-10 litros/minuto o con sonda nasal a 5-6 litros/minuto, si presenta un síndrome de irritación oculonasal y traqueobronquial.

Tratamiento sintomático, que dependerá de la intensidad de los síntomas, así si aparece tos se administrará CODEINA.

Se vigilará el estado ventilatorio y neuropsíquico, para descubrir cualquier agravamiento.

Se desvestirá a los intoxicados, así como el lavado y descontaminación de las posibles zonas expuestas: cara, manos, ojos. Se cubrirán con mantas.

En los casos con síndrome respiratorio irritativo importante, con tos, taquicardia; se colocarán en reposo completo y semisentados. Oxigenación intensa a fuertes dosis 10-12 litros/minuto con máscara, tienda de Hood. Corticoterapia intravenosa: 20 mg DEXAMETASONA.

Si la dificultad respiratoria es muy intensa: taquipnea, cianosis, administrar oxígeno con ventilación asistida y evacuación a UCI. Sedación con DIAZEPAN 10-15 mg por su efecto miorrelajante.

Intubación orotraqueal después de la sedación y con anestesia local (LIDOCAINA al 2%).

Ventilación a presión positiva con insuflación manual, conectado a botella de oxígeno, hasta llegar a UCI.

Si hay espasmo bronquial dar aerosoles de ISOPROTERENOL, si no está contraindicado (trastornos del ritmo, taquicardia, hidrocarburos volátiles).

Deberán evacuarse al hospital y estar vigilados continuamente.

Si hay síntomas neurológicos sin trastorno de la ventilación: reposo en posición lateral de seguridad y liberación de vías respiratorias. Oxígeno con máscara. Iniciar perfusión de suero glucosado 5-10%, y vigilancia continua. Si además de la pérdida de conciencia existe graves trastorno circulatorio y respiratorio proceder a intubación traqueal y continuar la ventilación y la perfusión de suero glucosado.

En caso de muerte aparente proceder a realizar reanimación cardiorrespiratoria con masaje cardíaco externo, más ventilación con oxígeno. Perfusión de suero bicarbonatado al 42%. Inyección de Adrenalina, y seguir con el tratamiento hasta la recuperación de la actividad cardíaca.

PREVENCION

Aspiración. Ventilación general adecuada.

Respecto a la prevención médica:

Reconocimientos médicos previos

No se aceptarán como aptos los trabajadores con dermatosis alérgicas o crónicas, ni los que padezcan bronquitis asmática.

Reconocimientos médicos periódicos

Inspección de la piel. Inspección de mucosa ocular y de vías respiratorias altas.

Auscultación cardiopulmonar. Radiografías de tórax y pruebas funcionales respiratorias.

Exploración del sistema nervioso: reflejos, pruebas de equilibrio, fuerza muscular.

Exploración fondo de ojo (trabajos con acetato de metilo).

En sangre determinar valores hematológicos (hemograma, fórmula y recuento), plaquetas, bilirrubina, GOT GPT, urea, creatinina.

Determinar en sangre y orina los productos utilizados y sus metabolitos. Además en orina determinar albúmina y observar sedimento fresco y al Gram.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Dreisbach R.H. Esteres, aldehídos, cetonas y éteres. p. 163-168. En Manual de Toxicología Clínica. Ed Manual Moderno, México. 1984.

Irving Sax N. Esteres p. 729. En Dangerous Properties of Materials Industrial. Van Nostrand Reinhold Co., New York. 1968.

Lauwerys R. Les esters p. 225-257. En Higiene Industrial y Enfermedades Profesionales. Ed Masson, Paris. 1983.

Manu P. Esteres p. 307-610. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid, 1974-1975.

Plunikett E.R. En Manual de Toxicología Industrial p. 13-13/289292/408-409. Ed Urmo, Bilbao



Capítulo XXXIII
ACIDOS ORGANICOS



ACIDOS ORGANICOS

Son productos químicos orgánicos derivados de los hidrocarburos, que contienen en su molécula el grupo carboxilo (-COOH).

Son productos irritantes, cáusticos y sensibilizantes, y algunos son tóxicos. Pueden producir Enfermedades Profesionales en aquellos trabajadores dedicados a:

- a) Fabricación de ácidos orgánicos y de sus sales.
- b) Empleo en la industria textil, química y alimentaria.
- c) Fabricación del ácido acetilsalicílico.
- d) Empleo en la industria metalúrgica, del caucho y en fotografía.
- e) Fabricación de productos quitamanchas.

Pueden ser de cadena abierta (alifáticos) o cerrada (aromáticos), saturados o no saturados, mono o policarboxílicos, pudiendo tener además otros grupos funcionales. La sustitución del hidrógeno del grupo carboxílico por metales produce sales; si se sustituye por grupos alquilos, arilos, o aril-alkilos dan ésteres.

Por eliminación de una molécula de agua, con dos moléculas de ácido orgánico, se obtienen anhídridos orgánicos.

Se utilizan ampliamente en la industria química.

ACIDOS ALIFATICOS SATURADOS MONOCARBOXILICOS o ACIDOS GRASOS

Fórmula general = $C_n H_{2n+1} COOH$

Se obtienen por los siguientes métodos:

- I) Por oxidación total de un alcohol primario o de un aldehído.
- II) Por hidrólisis de un alcohol, dando un ácido y un alcohol.
- III) Por hidrólisis de haluros de ácidos.
- IV) Por hidrólisis de nitrilos o cianuros de alquilo.
- V) Por acción de un ácido mineral fuerte sobre una sal de un ácido orgánico.

ACIDOS ORGANICOS de BAJO PESO MOLECULAR

ACIDO FORMICO o ACIDO METANOICO

peso molecular= 46	punto fusión = 8.4° C	punto ebullición=100.7° C
densidad=1.22	temperatura ignición = 601° C	
T.L.V. = 5 ppm — 0.09 mg/m ³	límite IPVS = 100 ppm	
Nº C.A.S. = 84-18-5	Nº C.E.E. = 607-001-01-8	
índice peligrosidad = C	FRASE R = 34	FRASE S = 2-23-26

Es un líquido fumante, incoloro, de olor penetrante parecido al del SO₂. Se obtiene por acción del monóxido de carbono sobre el hidróxido sódico a 8 atmósferas y 200° C de temperatura, o por oxidación del metanol; por reducción electrolítica del dióxido de carbono, calentando glicerina con ácido oxálico.

Usos: producción de formiatos, como agente acidificante en industria de la lana, piel, caucho y en galvanoplastia.

Toxicológicamente se comporta como un ácido fuerte: irritante de piel, ojos y mucosas respiratorias, causando rinitis, faringitis, conjuntivitis, tos, disnea, náuseas y vómitos.

Es sensibilizante en aquellos sensibilizados previamente al formaldehído. Sus vapores producen mezclas explosivas e inflamables en el aire.

ACIDO ACETICO. (CH_3COOH)

ACIDO ACETICO GLACIAL, o CARBOXILICO o ETANOICO

peso molecular=60	punto fusión=16.7° C	punto ebullición=117.8°
temperatura ignición= 40° C	límites explosividad=5.4-16%	
T.L.V.= 10 ppm — 25 mg/m ³	límite IPVS= 1000 ppm	
Nº C.A.S. = 64-49-7	Nº C.E.E. = 607-002-00-6	
índice peligrosidad= C	FRASE R = 10-35	FRASE S = 2-23-26

Líquido incoloro con penetrante olor a vinagre, o sólido (ácido acético glacial). Se halla en diversos frutos y esencias, en forma de ésteres. Diluido e impuro se encuentra en el vinagre (3-6%).

Se obtiene del ácido piroleñoso (destilación seca de la madera) que se neutraliza con cal, liberando el ácido acético del acetato cálcico con ácido sulfúrico. Sintéticamente se obtiene por oxidación del acetaldehído con catalizador de acetato magnésico o con vanadio o cesio.

La forma anhidra constituye el ácido acético glacial.

Usos: como reactivo y disolvente, en la preparación de acetatos (de celulosa, etc) y en la síntesis de colorantes, drogas y blanco de plomo.

Los vapores pueden formar mezclas explosivas y arder en el aire.

El ácido acético concentrado y el glacial son irritantes cutáneos primarios, causando eritema, quemaduras, vesículas. En caso de ingestión provoca lesiones ulceronecroticas en faringe, esófago con vómitos sanguinolentos, diarrea, shock, hemoglobinuria, oliguria y anuria.

Trabajadores expuestos a concentraciones atmosféricas superiores a 200 ppm presentan: edema palpebral, hiperemia conjuntival, faringitis crónica, y en algunos bronquitis asmática y signos de erosión de incisivos y caninos.

En exposiciones crónicas existe acostumbramiento, pero los trabajadores sufren pirosis, estreñimiento, sequedad, agrietamiento e hiperqueratosis de la piel de las manos, y erosiones cutáneas tórpidas.

ANHIDRIDO ACETICO ($(CH_3CO)_2O$)

Nº C.A.S. = 108-24-7	Nº C.E.E. = 607-008-00-9	
índice peligrosidad= C	FRASE R = 10-34	FRASE S = 26

Sus vapores tienen mayor acción irritante ocular que el ácido, pudiendo producir conjuntivitis crónica.

ACIDOS ACETICOS HALOGENADOS

Son muy reactivos. Se utilizan en la industria químico-farmacéutica. Producen graves lesiones cutáneas y de mucosas, cuando se ingieren pueden interferir procesos enzimáticos fundamentales del organismo.

ACIDO CLOROACETICO ($ClCH_2COOH$)

ACIDO MONOCLOROACETICO. ACIDO CLOROETANOICO.

peso molecular=94.5	punto fusión=63 -56-50 ° C	densidad=1.58
Nº C.A.S. = 79-11-08	Nº C.E.E. = 607-003-00-1	
índice peligrosidad= T	FRASE R = 23/24/25	FRASE S = 22-36/37

Cristales incoloros, es irritante moderado por contacto, ingestión e inhalación. Cuando arde produce vapores muy tóxicos de fosgeno y cloruro.

Se presenta en tres formas: alfa, beta y gamma. El producto es sólido.

Se usa como herbicida.

ACIDO DICLOROACETICO ($Cl_2CHCOOH$)

peso molecular=129 presión vapor= 1 mm a 44° C densidad=1.563
Nº C.A.S. = 79-43-6 Nº C.E.E. = 607-066-00-5 densidad vapor=4.45
índice peligrosidad= T FRASE R = 35 FRASE S = 26

Líquido corrosivo, incoloro, de olor picante. Es corrosivo (quemaduras) e irritante de piel y mucosas ocular y respiratoria.

ACIDO TRICLOROACETICO. TCA ($Cl_3-C COH$)

peso molecular=163.4 punto ebullición=185-190° C densidad=1.6298
T.L.V. = 1 ppm — 6.7 mg/m³ presión vapor= 1 mm a 51° C
Nº C.A.S. = 76-03-9 Nº C.E.E. =004-00-7
índice peligrosidad= C FRASE R = 35 FRASE S = 24/25-26

Cristales incoloros, dehiscentes, o líquido. Irritante fuerte por contacto, inhalación e ingestión.

Las soluciones son corrosivas. Se usa como herbicida.

ACIDO BROMOACETICO ($BrCH_2COOH$)

peso molecular=158.96 densidad=1.93 Nº C.E.E. = 607-065-00-x
índice peligrosidad= T FRASE R = 23/24/25-35

Cristales higroscópicos, muy solubles en agua y alcohol.

Irritante fuerte por contacto, inhalación e ingestión.

ACIDO FLUORACETICO. ACIDO FLUORETANOICO (FCH_2COOH)

peso molecular=78 punto fusión= 33° C
Nº C.A.S. = 144-49 Nº C.E.E. = 607-081-00-7
índice peligrosidad= T+ FRASE R = 28 FRASE S = 1/2-20-22-26-45

Sólido incoloro, soluble en agua. Irritante agudo y crónico, y tóxico por ingestión e inhalación, puede producir convulsiones y fibrilación ventricular.

ACIDO TRIFLUOROACETICO ($F_3C COOH$)

peso molecular=114 densidad= 1.533
Nº C.A.S. = 76-05-1 Nº C.E.E. = 607-091-00-1
índice peligrosidad= C FRASE R = 20-35 FRASE S = 9-26-27-28

Líquido incoloro de olor picante muy fuerte. Comportamiento toxicológico similar fluoruros.

ACIDO TIOGLICOLICO. ACIDO MERCAPTOACETICO ($HSCH_2COOH$)

punto fusión=-16.5° C punto ebullición=120° C densidad=1.33
T.L.V. = 1 ppm — 3.8 mg/m³ presión vapor= 1 mm a 60° C
Nº C.A.S. = 68 11-1 Nº C.E.E.= 607-090-00-6
índice peligrosidad= T FRASE R = 23/24/25-34 FRASE S = 2-25-27-28

Líquido de olor fuerte, desagradable, que se obtiene haciendo reaccionar el ácido monocloroacético con clorhidruro potásico, calentando tioidantoina con una base o, mediante electrólisis del ácido ditioglicólico.

Se utiliza como reactivo, en análisis de metales, y por sus efectos reductores en ondulación permanente del cabello, para producir plixados permanentes en industria textil. En peluquería se usan las sales amónicas y de vanadio.

Es irritante primario e intenso de piel y mucosas, además es sensibilizante de piel. Las soluciones diluídas son menos irritantes. Los peluqueros y los individuos a los que se aplican pueden sufrir: erupciones pruriginosas, papulovesiculosas, a veces quemaduras profundas. Eczema de contacto en manos, miembros inferiores y cuello, y perionixis. Debe emplearse diluido al 7.5% con un pH máximo de 7.5.

El éster glicólico del ácido tioglicólico es un sensibilizante fuerte.

Por ingestión tiene una dosis letal de 50 mg/kg. Se absorbe rápidamente por la piel.

En el conejo se elimina, en 24 horas, en forma de sulfato inorgánico o sulfato neutro por la orina.

ACIDO GLICOLICO (HO CH₂ COOH)

ACIDO HIDROXIACETICO. ACIDO HIDROXIETANOICO

peso molecular=76 punto fusión=63° C

Se usa en las industrias textil, de la piel, en galvanoplastia, adhesivos, y como limpiadores de metales.

Es más fuerte que el ácido acético y puede producir graves quemaduras de piel y ojos. No se acumula, y al parecer se metaboliza por la glicina.

ACIDO SULFOACETICO (HO SO₂ CH₂ COOH)

Irritante primario en forma sólida o en soluciones concentradas.

ACIDO PERACETICO, ACIDO PEROXIACETICO

peso molecular=76.05 densidad=1.15 DL₅₀= 1 g explota a 110° C

Líquido incoloro, mal oliente. Producto oxidante que puede descomponerse de forma explosiva y con alto riesgo de incendio (de materias orgánicas). Debe emplearse en forma diluida.

Potente irritante de piel y mucosas, y cáustico fuerte por inhalación, ingestión y por contacto.

ACIDO TIOACETICO. ACIDO ETANOTIOLICO

peso molecular=76.11 punto fusión < 17° C densidad=1.074

Líquido incoloro, de olor picante desagradable. Vapores irritante de ojos, nariz y garganta.

También es irritante cutáneo.

ACIDO PROPIONICO. ACIDO METILACETICO (CH₃CH₂ COOH)

peso molecular=74.1 punto fusión=-22° C punto ebullición=141° C

densidad=0.992 punto flash= 130° F

Nº C.A.S.= 79-09-4 T.L.V = 10 ppm — 30 mg/m³

Irritante agudo moderado por inhalación, ingestión y contacto. Se usa en alimentación.

ANHIDRIDO PROPIONICO

Nº C.A.S = 123-62-6 Nº C.E.E. = 607-010-00-x

índice peligrosidad= C FRASE R = 34 FRASE S = 26

ACIDO BUTIRICO. ACIDO BUTANOICO (CH₃(CH₂)₂COOH)

ACIDO ETILACETICO. ACIDO PROPILFORMICO

peso molecular=88.10 punto fusión=-7.9° C punto ebullición=163.5° C

punto flash= 161° F

Líquido, que se encuentra como éster en la manteca de vaca, y en forma libre, con fuerte olor, en la manteca rancia.

Irritante por contacto, ingestión o inhalación. Se usa como adyuvante y flavorizante en alimentación.

ACIDO VALERICO. ACIDO PENTANOICO (CH₃(CH₂)₃COOH)

peso molecular=102.1 punto fusión=-34.5° C punto flash= 205° F

densidad=0.939

Líquido incoloro de olor desagradable. Toxicidad moderada, potente irritante de piel y mucosas.

ACIDO CAPROICO. ACIDO HEXANOICO

peso molecular=116.2 punto fusión=-5.4° C punto ebullición=205° C

punto flash= 215° F

Líquido incoloro, con olor a queso. Irritante fuerte y tóxico por ingestión e inhalación.

ACIDO ENANTILICO. ACIDO HEPTANOICO (CH₃(CH₂)₅COOH)

peso molecular=130.2 punto fusión=-7.5° C punto ebullición=230° C

densidad=0.934

Líquido oleoso de olor rancio desagradable. En experimentación animal demostró baja toxicidad.

ACIDO OXALICO. ACIDO ETANODIOICO (HOOC - COOH (2 H₂O))

punto fusión=101-102° C punto ebullición=157° C (sublima) densidad=1.65
T.L.V = 1 mg/m³ límite IPVS= 500 mg/m³ índice peligrosidad= Xn
Nº C.A.S = 144-62-7 Nº C.E.E. = 607-006-00-8 FRASE R = 21/22 FRASE S = 24/25

Cristales transparentes, incoloros e inodoros. Se obtiene haciendo reaccionar monóxido de carbono con hidróxido sódico y posteriormente calentando el formiato producido.

Es un ácido fuerte, que en forma sólida o en soluciones concentradas, es cáustico de piel y mucosas ocular y respiratorias. Soluciones al 5-10% por contacto prolongado son irritantes.

La ingestión va seguida de vómitos, colapso, shock, convulsiones, insuficiencia renal por precipitación de oxalatos en túbulos renales. La etiología de las convulsiones es la hipocalcemia, que produce ulceraciones conjuntivales, epistaxis, laringitis, cefaleas, neurosis.

La DL₅₀ = 5 g, por vía digestiva.

Exposiciones prolongadas profesionales causan cianosis en dedos, dolores e incluso gangrena, también piel seca fisurada.

Las inhalaciones de vapores o nieblas son raras, y producen bronquitis - rinitis crónicas.

ACIDO MALONICO (CH₂(COOH)₂)

ACIDO METANODICARBONICO. ACIDO PROPANODIOICO

peso molecular=104.06 punto fusión=132.134° C densidad=1.67

Irritante poderoso por contacto, ingestión o inhalación.

ACIDO SUOCINICO. ACIDO BUTANODIOICO. ETILENO DE CARBOXILICO

peso molecular=118.09 punto fusión=185° C punto ebullición=235° C
densidad=1.564

Cristales incoloros, se emplean en alimentación. Irritante moderado de piel y mucosa por contacto, salpicaduras.

ACIDO GLUTARICO. ACIDO PENTANODIOICO. 1,3 PROPANO DICARBOXILICO

Moderada toxicidad e irritación.

ACIDO ADIPICO. ACIDO HEXANODIOICO

peso molecular=146.14 punto fusión=152° C punto flash= 385° F
presión vapor= 1 mm a 159° C

Cristales o polvo blanco. Se usa en alimentación. Baja toxicidad en experimentación animal.

ACIDOS DICARBOXILICOS NO SATURADOS

Se conocen dos ácidos cuya fórmula es COOH-CH = CH-COOH, obteniéndose por oxidación catalítica del benceno.

ACIDO MALEICO. ACIDO TOXILICO

peso molecular = 116.1 punto fusión = 130.5° C densidad=1.590

Cristales blancos de olor ácido. Se usa ampliamente en la producción de resinas alquílicas.

Es más tóxico que su isómero el ácido fumárico. Irritante poderoso por contacto, y tóxico moderado por ingestión e inhalación.

ACIDO FUMARICO. ACIDO trans BUTANODIOICO.

peso molecular = 116.1 punto fusión = 287° C densidad=1.635

Cristales incoloros e inodoros. Se encuentra en varios hongos y en el musgo de Islandia.

Se obtiene por fermentación. Es mucho más débil que el ácido maleico. Se usa como aditivo alimentario. Irritante moderado.

ACIDOS AROMATICOS

Los ácidos aromáticos, carboxílicos y sulfónicos, se utilizan en grandes cantidades en:

-) Síntesis de colorantes, elastómeros, productos medicinales, pesticidas y plásticos.

Poseen efectos irritantes moderados. Suelen ser sólidos cristalinos poco solubles. Los trabajadores pueden estar expuestos a los vapores que provocan irritación ocular, de vías respiratorias y piel.

ACIDO NAFTENICO. (C_5H_9COOH)

El ácido nafténico comercial es una mezcla líquida, viscosa, de color oscuro, mal oliente, que contiene una fracción de destilación baja y otra alta.

Se usa en la fabricación de pinturas secantes. Los ácidos nafténicos metálicos se utilizan como catalizadores en la industria química.

ACIDO HEXAHIDROBENZOICO ($C_5H_{10}COOH$)

Son derivados de las cicloparafinas del petróleo, y solubles en aceite.

ACIDO NAFTOICO. ACIDO NAFTILENE CARBOXILICO

Irritante moderado por contacto, ingestión e inhalación.

ACIDO NAFTIL ACETICO. PLANOFIX

Irritante de piel. A grandes dosis produce depresión del SNC.

ACIDOS ORGANICOS DERIVADOS del FENOL

ACIDO SALICILICO. ACIDO O-HIDROXIBENZOICO ($C_6H_4(OH)COOH$)

peso molecular=138.12

punto fusión=159° C

punto ebullición=211° C

densidad=1.44

punto flash= 315° F

presión vapor= 1 mm a 113.7° C

Polvo o agujas de color blanco. Se obtiene haciendo reaccionar dióxido de carbono con fenol, o tratando con dióxido de carbono fenolato sódico en caliente. Es un ácido fenol.

Se utiliza en la fabricación del ácido acetilsalicílico, en ungüentos y pomadas (salicilato de metilo), conservación de alimentos, en la producción de ésteres y sales de salicilatos, como retardadores del caucho, y en la fabricación de colorantes azoicos, al combinarse con las sales de diazonio, como: *crisamina*, *amarillo de alizarina*.

Es un irritante fuerte de piel y mucosa, la intoxicación por ingestión causa: náuseas, vómitos, ruidos en oídos, mareos, cefaleas, confusión, sudoración, taquicardia.

ACIDO ACETILSALICILICO. ASPIRINA. ACETOL

peso molecular=80.2

punto fusión=135° C

densidad=1.35

Cristales blancos, derivado acetilado del ácido salicílico que se usa como antiséptico, antineurálgico y analgésico.

Es alergénico por contacto, inhalación e ingestión, produce asma, rinitis, irritación ocular con lagrimeo, eczema

SALOL

Ester fénico que se ha empleado como antiséptico intestinal.

FENIL SALICILATO ($C_{13}H_{10}O_3$)

peso molecular=214.2

punto fusión=42° C

densidad=1.25

Cristales blancos de olor aromático. Es un irritante, y tóxico moderado por ingestión.

ACIDO GALICO. ACIDO 3,4,5 TRIHIDROXIBENZOICO ($C_7H_6O_5 \cdot H_2O$)

peso molecular=188.1

densidad=1.694

Cristales incoloros e inodoros. En animales de experimentación produce alteraciones neurológicas y debilidad. Se emplea en fotografía, tintes y como astringente.

ACIDO SULFOSALICILICO. ACIDO 3 CARBOXI-4 HIDROBENCENOSULFONICO

peso molecular=254.22

punto fusión=120° C

Polvo cristalino blanco, muy soluble en agua. Es irritante moderado, y tóxico por ingestión.

ACIDO SULFOBENZOICO

Los ácidos orto- y para- tolueno sulfónicos se obtienen por sulfonación del tolueno y oxidación del ácido ortotoluensulfónico. Se utilizan para obtener sacarina o imida del ácido ortosulfobenzoico u ortosulfumida benzoica.

ACIDO o-TOLUEN SULFONICO. ($CH_3C_6H_4SO_3H$)

ACIDO METILBENCENO SULFONICO

peso molecular=172.2

Irritante y tóxico fuerte, por ingestión, inhalación y por contacto.

ACIDO p-TOLUEN SULFONICO. p-TOLUEN SULFONATO

peso molecular=172.2

punto fusión=107° C

Es un tóxico sistémico moderado, y un poderoso irritante de piel y mucosas.

ACIDOS AROMATICOS MONOBASICOS

ACIDO BENZOICO. ACIDO FENILFORMICO (C_6H_5COOH)

peso molecular=122.12

punto fusión=121.7° C

punto flash= 250° F

densidad=1.316

presión vapor= 1 mm a 96° C

Polvo blanco, que se obtiene por oxidación de tolueno, alcohol benzílico o benzaldehído, o por saponificación del benzonitrilo. Se encuentra libre o en forma de éster en el bálsamo de Perú y Tolu benjui, y otras resinas, y en los organismos animales en forma de ácido hipúrico o benzilglicocola.

Se emplea en Medicina como antiséptico, y en la conservación de alimentos a concentración de 0.1%. También se usa en síntesis químicas.

Es levemente irritante, y tóxico por ingestión y contacto.

ACIDO FENILACETICO. ACIDO α TOLUICO ($C_6H_5-CH_2COOH$)

peso molecular=136.14

punto fusión=76.7° C

densidad=1.228

presión vapor= 1 mm a 97° C

Cristales blancos, dulce, de olor a flores. Es un fungicida. Forma parte de la estructura de la penicilina. Se usa en síntesis química y en perfumería.

Probablemente muy tóxico.

ACIDO FENILPROPIONICO. ACIDO HIDROGINAMICO ($C_6H_5(CH_2)_2COOH$)

Se obtiene por reducción del ácido cinámico con amalgama de sodio.

ACIDO CINAMICO. ACIDO BIFENILACRILICO. ACIDO ATROPICO

peso molecular = 148.15

punto fusión = 106-107° C

punto ebullición=267° C

Cristales. El ácido y algunos de sus ésteres se encuentran en distintos bálsamos y resinas, y en la esencia de canela. Los ésteres se emplean en perfumería. Alergénico.

ACIDOS ACETICOS POLIBASICOS

ACIDO FTALICO. ACIDO ORTOBENCENO DICARBOXILICO ($C_8H_6O_4$)

peso molecular = 166.1

punto fusión = 206-208° C

densidad=1.59

Cristales que se obtienen por oxidación catalítica del naftaleno en fase gaseosa a $\approx 400^\circ C$, con catalizador de vanadio o de molibdeno.

Existe principalmente en forma de anhídrido ftálico o ftalandiona.

ANHIDRIDO FTALICO. FTALANDIONA

peso molecular=148.11

punto fusión=131.2° C

punto flash= 254° F

densidad=1.527

presión vapor= 1 mm a 96.5° C

Nº C.A.S = 85 44-9

T.L.V = 1 ppm — 6.1 mg/m³

Cristales blancos, contaminante común de la atmósfera. Irritante y alérgeno por contacto, inhalación e ingestión.

El anhídrido ftálico con amoníaco forma ftalamidas, con fenoles forma ftaleínas (colorantes), con resorcina forma fluoresceína.

Los ácidos ftálicos y el anhídrido ftálico se emplean extensamente en la fabricación de resinas, fibras y en síntesis química.

PREVENCION

- Buena ventilación, aspiraciones localizadas.
- Equipos de protección: guantes, monos y delantales de tejidos antiácidos.
- Mascarillas y gafas herméticas (por el riesgo de salpicaduras).

Algunos son explosivos, se evitará por tanto la exposición a llama y al calor.

Se realizarán mediciones ambientales para mantener las concentraciones en el aire por debajo de los TLV, con adecuadas medidas de ventilación.

Reconocimientos médicos previos

No se aceptarán, en trabajos con riesgo de exposición cutánea o inhalatoria a los ácidos y anhídridos orgánicos, aquellos trabajadores que sufran dermatitis y alteraciones broncoalveolares.

Reconocimientos médicos periódicos

Se prestará especial atención al estado de la piel, de la mucosa nasofaríngea y del esmalte dental.

Rinoscopia.

Exploración de mucosa ocular y de vías respiratorias altas.

Auscultación cardiopulmonar. Pruebas funcionales respiratorias. Radiografías de tórax.

En analítica sanguínea: hemograma, fórmula y recuento, velocidad sedimentación, bilirrubina, urea.

Análisis de orina: determinación de ácido oxálico, oxalatos, etc. Albúmina y sedimentos en fresco y al Gram.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Cooke W.G. Ácidos y anhídridos orgánicos. p: 45-47. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.

Desoille H. et al. En Medicina del Trabajo p. 204/253/264/323/564-568/706. Ed Masson, Paris, 1986.

Dreisbach Robert H. Corrosivos p. 180-186. En Manual de Toxicología Clínica. Ed Manual Moderno, México. 1984.

Hunter Donald. Ácidos orgánicos p. 68/277/524/582. En Enfermedades Laborales. Ed JIMS S.A., Barcelona. 1985.

Irving Sax N. Ácido thioglicólico p. 1161. En Dangerous Properties of Material Industrials. Van Nostrand Reinhold. Co, New York. 1968.

Irving Sax N. Ácido benzoico p. 458. En Dangerous Properties of Material Industrials. Van Nostrand Reinhold. Co, New York. 1968.

Lauwerys R. Les acides, anhydrides et amides organiques p. 248-250. En Higiene Industrial y Enfermedades Profesionales. Ed Masson, Paris. 1983.

Lob M. Ácido thioglicólico y derivados p. 44. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.

Quer Brossa S. Ácidos orgánicos p. 177-178. En Toxicología Industrial. Ed. Salvat, Barcelona. 1983.

Simonin C. Quemaduras por los ácidos p. 529. En Medicina del Trabajo. Ed Morata Científico Médica. 1959.



Capítulo XXXIV
ALDEHIDOS



ALDEHIDOS

Son alcoholes deshidrogenados muy reactivos, irritantes y tóxicos, capaces de producir Enfermedades Profesionales en:

- a) Fabricación de aldehídos y sus compuestos.
 - b) Empleo en la industria química, textil y farmacéutica.
 - c) Utilización del formol como agente desinfectante, desodorante, bactericida, etc.
 - d) Utilización del acetaldehído en la fabricación del vinagre y en el azogado de espejos.
 - e) Utilización de la acroleína en las fábricas de jabón, en la galvanoplastia y en la soldadura de piezas metálicas.
 - f) Fabricación y empleo del metaceta-aldehído como combustible y pesticida en la agricultura.
- a) Fabricación de aldehídos y sus compuestos

Se obtienen por oxidación de alcoholes primarios o secundarios en fase gaseosa (deshidrogenación catalítica); por oxidación catalítica del alcohol y aire, y por oxidación con oxidante: ácido crómico.

Formaldehído o metanal: se obtiene por oxidación parcial del metano o por hidrogenación del monóxido de carbono realizado catalíticamente (bajo rendimiento); por oxidación parcial del metanol, haciendo pasar vapores del alcohol sobre cobre calentado a 600° C.

Acetaldehído: se obtiene industrialmente del acetileno, haciéndolo pasar por ácido sulfúrico diluido, en presencia de sales mercuricas, o por deshidrogenación del etanol en presencia de catalizadores de cobre, siendo el método principal el que utiliza el etileno, con catalizadores de paladio y cobre.

Acroleína: aldehído acrílico o 2-propenal, se obtiene por hidratación del glicerol, por condensación catalítica del formaldehído y acetaldehído, y desde 1960 por oxidación catalítica del propileno.

Aldehído propílico: se obtiene por síntesis con etileno, monóxido de carbono e hidrógeno.

Aldehído butílico o butanal: se obtiene por deshidrogenación catalítica del metanol.

Aldehído isobutílico: se obtiene por el proceso OXO, o a partir del propileno, monóxido de carbono e hidrógeno.

Aldehído crotónico: se obtiene por condensación aldólica del acetaldehído seguida de deshidratación.

Derivados del acetaldehído

Cloralcetaldehído: por cloración del acetaldehído.

Cloral o tricloroaldehído: que se obtiene por cloración del alcohol absoluto, seguido de tratamiento con ácido sulfúrico.

- b) Empleo en la industria química, textil y farmacéutica

El radical carbonilo, no saturado, es muy reactivo dando compuestos de adición (por rotura del doble enlace C=O), y compuestos de sustitución, al reemplazar el átomo de oxígeno por radicales divalentes.

Se usan ampliamente en:

- La obtención de alcoholes secundarios y terciarios, al reducirlos con hidrógeno nascente.

- Por reacción con alcoholes dan acetales y aldoles.

- Por reacción con ácido cianhídrico (adición) dan cianhidrinas o hidroxinitrilos. Si las cianhidrinas se tratan con NH_3 producen α -aminonitrilos, que por saponificación dan α -aminoácidos.

Por la condensación de formaldehído con fenol, cresol, xilol y difenilos, reaccionando con sus hidrógenos reactivos (posiciones orto y para) se obtienen novo-lacas, resoles, resitoles y resinas, que se obtienen en medio ácido y en presencia de hexametilentetramina., resinas fenólicas (*bakelitas, plaskon, vitrosil, etc*), que se emplean para polvos de moldeo, barnices, colas, adhesivos y en planchas y barras.

La condensación del aldehído fórmico con los ácidos cresilsulfónico y 1,3,5 resorcílico, da origen a resinas intercambiadoras de iones.

Si la condensación del aldehído fórmico se produce con los grupos NH_2 y NH de la urea, melanina, produce polímeros aminoplásticos, transparentes a luz visible y radiación ultravioleta, que se emplean en colas, barnices, revestimientos ignífugos, en moldeo, y como aprestos en industria textil, así como en la fabricación de tableros de aglomerados.

Condensando aldehído fórmico con anilina se obtienen resinas de anilina, de gran resistencia a las corrientes eléctricas, que se emplean en aparatos de alta tensión.

La condensación de paratoluen sulfonamida con aldehído fórmico da lugar a resinas, barnices. Si la condensación es con para fenilendiamina se producen resinas intercambiadoras de iones.

Las resinas de tiurea se obtienen por condensación del formaldehído y la tiurea, las resinas TPTB por condensación de formaldehído y para tert-butil-fenol.

El formaldehído hidratado constituye el metilenglicol. Se utiliza formaldehído para obtener polioximetilenos, y condensado con amoníaco forma hexametilentetramina (uroformina) que se usa en industria farmacéutica, industria de plásticos, caucho, y para obtener *ciclonitas*, explosivo, con el ácido nítrico.

El aldehído propílico se emplea como agente intermediario en la producción de trimetiloetano, en la fabricación de resinas alifáticas (pinturas) y se usa en industria farmacéutica y en la agricultura.

El aldehído butílico se emplea en la obtención de aceleradores de vulcanización del caucho.

Aldehído isobutílico se usa como producto intermediario en la obtención de aminoácidos, vitaminas, síntesis de perfumes y de productos aromatizantes, de productos plastificantes, y como aditivos de la gasolina y preservadores de la humedad.

Aldehído crotónico: uso en la fabricación de agentes tensioactivos, de pesticidas, en la industria farmacéutica para obtener agentes quimioterápicos, también se utiliza como solvente y acelerador de la polimerización del cloruro de vinilo, y acelerador de la vulcanización del caucho.

Cloroacetaldehído: se emplea en la obtención de aminotiazol (fabricación de sulfamidas).

Tricloroacetaldehído: en la obtención de hidrato de cloral en industria farmacéutica.

Acetatos, diésteres de aldehídos o hidratos de cetonas: se usan como productos de reacción de aldehídos y alcoholes (dimetil formal, dietil formal, dietil acetal) se emplean como plastificantes, disolventes e intermediarios en síntesis química.

Metilal o dimetoximetano, que se obtiene por reacción del metanol con formaldehído con catalizador ácido, se usa en industria farmacéutica como anestésico, hipnóticos, etc.

Dicloroetil formal: se emplea como disolvente y producto intermediario en la obtención de caucho sintético.

Aldehídos aromáticos: el benzaldehído y el salicil-aldehído se utilizan en la producción de perfumes, siendo poco tóxicos.

Furfural: obtenido al tratar con ácido sulfúrico (hidrólisis y deshidratación) vegetales (avena, paja, etc) que contienen pentosanos, derivando furfural alcohol por hidrogenación catalítica del furfural, y del furfural alcohol por hidrogenación catalítica se produce tetrahidrofurfural alcohol. Se emplean como disolventes de aceites, resinas naturales y sintéticas, tintes, polímeros, y como intermediarios en la obtención de pesticidas y aceleradores de la vulcanización del caucho, así como en moldes de fundiciones.

c) Utilización del formol como agente desinfectante, desodorante, bactericida, etc.

El formol es un potente germicida, posee acción microbioestática y esporicida esterilizante, consiguiendo mejores resultados si se realiza con un 70% de humedad y 22° C.

La disolución en agua del formaldehído al 40% constituye la formalina o formol, contiene una pequeña cantidad de metanol, para que no se deposite paraformaldehído sólido.

El formol se emplea en desinfecciones, esterilizaciones, embalsamamientos (coagula las proteínas) y en Anatomía Patológica (conservante de tejidos).

Formas de utilización:

-) Vaporización de formaldehído, por aparato vaporizador: *cicloform*, desprendido por la acción del permanganato potásico sobre formalina. Se usa como desinfectante ambiental, especialmente terminal, de quirófanos, etc. Debe usarse sólo en espacios cerrados y en ausencia de individuos.

Los residuos de formol deben ser neutralizados, lavándolos con centrimida, amoníaco (formando urotropina) durante 7 u 8 horas.

-) Esterilizante de material quirúrgico en cámaras de formolización.

-) Desinfectante por inmersión en solución al 2-8% en alcohol de 70°, o en soluciones acuosas al 5%, o en forma jabonosa aromatizada al 7-8% de formol (lisoformo). Penetra poco en la lana.

-) Fijador, se utiliza formol al 40% con ácido pícrico, formol salado, con alcohol, con bicromato potásico, etc en las preparaciones de Anatomía Patológica.

El glutaraldehído (TLV = 2 ppm) se emplea para esterilizar en frío, es irritante de piel y mucosas.

d) Utilización del acetaldehído en la fabricación de vinagre y en el azogado de espejos.

El acetaldehído, cuya producción mundial es de tres millones de Tm, se emplea en un 60% en la producción de ácido acético (vinagre sintético), y por deshidratación del ácido obteniendo anhídrido acético que se usa ampliamente en la fabricación de aspirina, ésteres de celulosa, tintes, perfumes, como agente deshidratante y como reactivo en laboratorios.

El formaldehído y el acetaldehído se emplean en la fabricación de espejos, para reducir las sales metálicas (nitrato de plata) al estado metálico sobre el cristal.

e) Utilización de la acroleína en fábricas de jabón, en la galvanoplastia y en la soldadura de piezas metálicas.

Acroleína o aldehído acrílico, se utiliza como materia prima en la fabricación de plásticos, plastificantes, acrilatos, acabadores textiles, fibras sintéticas, metionina y en piensos.

Se desprenden vapores de acroleína, cuando aceites y grasas conteniendo glicerol se calientan a altas temperaturas en operaciones de reducción de grasas, huesos animales, fabricación de jabón y ácidos grasos, estearina, aceite de linaza, linoleum, hules, etc. También durante el tratamiento, moldeado de resinas polioleofinicas, se desprenden vapores de acroleína

f) Fabricación y empleo de metacetaldehído como combustible y pesticida en agricultura.

Es un polímero del acetaldehído, que se obtiene calentando paraformaldehído con ácido sulfúrico, con lo que sublima en trioximetileno, trioxano o metaformaldehído. Sólido cristalino que se emplea extensamente como combustible sólido.

En agricultura es un moluscocida (tóxico que atrae y envenena caracoles, babosas, etc) siendo poco tóxico para animales superiores. Se emplea en forma de cebos, con arseniatos y/o derivados fosfónicos o carbámicos, que actúan sinérgicamente.

ALDEHIDOS ALIFATICOS SATURADOS

FORMALDEHIDO

peso molecular=30.3

punto fusión=-92° C

punto ebullición=-21° C

densidad=1.0

límites explosividad=7-73%

temperatura autoignición=430° C-860° F

Nº C.A.S. = 50-00-0

T.L.V. = 1 ppm — 1.2 mg/m³ A₂

Stel= 2 ppm — 4.5 mg/m³ A₂

Líquido acuoso blanco o gas incoloro, de olor penetrante que puede detectarse a concentraciones de 1 ppm. Posee como sinónimos: formalina, metanal, aldehído fórmico, aldehído metílico, oximetileno, paraformaldehído.

DERIVADOS del FORMALDEHIDO

TRIOXIMETILENO. METAFORMALDEHIDO

punto fusión=61° C

punto ebullición=114.5° C

Polímero cíclico de formaldehído, se presenta como cristales puntiagudos incoloros.

TETROXIMETILENO. αTRIOMETILENO. TRIOXANO

peso molecular = 90.08

punto fusión = 62° C

presión vapor= 13 mm a 25° C

densidad = 1.77-2.0

temperatura autoignición=777° F

Cristales incoloros de olor a alcohol etílico. Polímero de propiedades similares al anterior.

PARAFORMALDEHIDO

punto fusión=120-160° C

punto flash= 158° F

densidad=1.39

temperatura autoignición= 572° F

Es el polímero de mayor uso. Polvo amorfo blanco, soluble en agua, que libera rápidamente formaldehído cuando se calienta, o con ácidos y álcalis.

El formaldehído y sus soluciones son inflamables. Los vapores pueden formar concentraciones explosivas. Los fuegos se apagan con agua, espuma alcohólica, anhídrido carbónico, polvo químico y tetracloruro de carbono.

TOXICOLOGIA

Es tóxico por inhalación e ingestión, y puede originar lesiones dérmicas.

Es un potente irritante de mucosa conjuntival y respiratoria, por ser muy soluble en agua, y actúa como alérgeno, al ligarse fuertemente a las proteínas, a las que desnaturaliza y transforma en haptenos.

Es irritante a bajas concentraciones atmosféricas.

A concentración de 2 ppm origina prurito nasal con estornudos, prurito ocular, quemosis, y prurito faríngeo.

A concentración de 4-5 ppm, aparece mayor malestar. A 10 ppm se tolera con dificultad.

Concentración de 10-20 ppm: dificultad respiratoria, conjuntivitis con intenso lagrimeo, quemaduras corneales, quemaduras de boca, faringe, rinitis, anosmia, traqueítis y bronquitis aguda, con tos violenta, perruna, cefaleas, debilidad.

Concentración de 50-100 ppm: palpitaciones, sensación de quemadura u opresión torácica y en casos extremos puede producirse edema de glotis y edema agudo de pulmón..

Por su poder alérgico puede provocar asma bronquial, aún a concentraciones atmosféricas bajas.

La ingestión de formaldehído causa quemaduras dolorosas en boca, faringe y esófago. Náuseas, vómitos, diarrea, vértigos, ictericia, albuminuria, hematuria, anuria, ácidos metabólica, coma.

Según estudios realizados en ratas, el 40% del formol inhalado se elimina con la espiración, el 17% se elimina por vía urinaria, el 5 % por heces y el 35% se deposita en los tejidos, metabolizándose, durante varias días se transforma en formiato, que se elimina por orina, o se oxida a monóxido de carbono.

El formaldehído inhalado y absorbido es oxidado al ligarse a los hematíes.

Einbrandt obtuvo, entre estudiantes de Anatomía expuestos a concentraciones medias de 0.51 ppm (0.26-0.92 ppm) las siguientes determinaciones:

Formaldehído en orina: al terminar la exposición era de 1 mg/litro y 21 horas después era de 2.5 mg/litro.

Acido fórmico: al terminar la exposición era de 35 ±11 mg/litro y 21 horas después era de 52±20 mg/litro.

En otro estudio el mismo autor determinó, entre trabajadores expuestos a 1 ppm (1.28 mg/m³) en orina 152 mg/litro de ácido fórmico el día de la exposición y 24 mg/litro seis días después.

La oxidación del formaldehído a formiato lo realiza la enzima formiato deshidrogenasa eritrocitaria.

Andur, citado por *Lauwerys*, encontró que el formaldehído a una concentración atmosférica de 0.3 ppm origina un aumento de la resistencia y una disminución de la compliance pulmonar.

Parte del formaldehído y del ácido fórmico orgánico procede del humo del tabaco (1 paquete de cigarros 0.82 mg), de las frutas (20-40 mg/kg), vinos (1.340 mg/kg) café (30.34 mg) queso (20-200 mg/kg).

Sobre la piel produce dermatitis, urticaria, erupción pústulo-vesicular.

También puede producir trastornos menstruales.

El formaldehído en animales de experimentación causa efectos mutágenos (alteraciones cromosómicas) y carcinógenos, y a concentraciones de TLV causa cáncer nasal en ratas Fisher.

Como test diagnóstico se procederá a la determinación de formaldehído en aire espirado y de formladehído y formiato en orina.

Acido fórmico normal en orina = BLL < 20 mg/g de creatinina.

ACETALDEHIDO (CH_3CHO)

peso molecular=44.05 punto fusión=-123.5° C punto ebullición=20.8° C
densidad=0.78 límites explosividad=4.1-55% temperatura autoignición= 185° C
densidad vapor=1.5 punto flash=-124.6° C
Nº C.A.S. 0 75-07-0 T.L.V. = 100 ppm — 180 mg/m³ Stel= 150 ppm — 270 mg/m³

Líquido incoloro, con olor a frutas, soluble en todas las proporciones de agua, alcohol, éter, benceno. Inflamable. Se polimeriza cuando se trata con ácido sulfúrico concentrado.

TOXICOLOGIA

Es irritante de mucosas ocular y respiratoria. Depresor del SNC. Produce degeneración grasa del hígado y dermatitis alérgica. Es menos tóxico que el formaldehído.

A bajas concentraciones produce irritación conjuntival y nasal, faríngea y laríngea, conjuntivitis alérgica, dermatosis alérgica, ya sea por vapores o por contacto.

A concentraciones fuertes produce bronquitis aguda con tos, sofocación, edema agudo de pulmón, dolor precordial, tos, cianosis, disnea, taquicardia, polipnea, cefalea, estupor.

La ingestión accidental produce náuseas, vómitos, diarrea, narcosis, insuficiencia respiratoria, pudiendo producirse albuminuria, y degeneración grasa del hígado y del miocardio, hiperhidrosis profusa, somnolencia.

La exposición crónica causa un cuadro similar al del alcoholismo crónico, con dermatitis y conjuntivitis, pérdida de peso, anemia, delirio, alucinaciones visuales y acústicas, disminución de la capacidad visual, etc.

Se metaboliza por la aldehído-mutasa, que oxida el acetaldehído a ácido acético, tras un paso previo por hidrato de acetaldehído. A temperatura ambiente forma:

PARALDEHIDO ($(CH_3CHO)_3$)

peso molecular=132.16 punto fusión=12.6° C densidad=0.9943
densidad vapor=4.55

Usado como anestésico y sedante. Desprende acetaldehído al calentarlo.

El formaldehído a 0° C forma:

METALDEHIDO

peso molecular=176.21 punto fusión=146° C Sublima a 112° C
punto flash= 97° F densidad vapor= 60.06

ALDEHIDO PROPILICO. PROPANAL (CH_3CH_2CHO)

punto fusión=-81° C punto ebullición=48.8° C densidad=0.81
presión vapor= 300 mm a 20° C límites explosividad=3.7-16.1%
temperatura autoignición= 420° C MAC URSS= 5 mg/m³

Líquido incoloro de olor sofocante. Irritante de mucosas ocular y respiratoria.

ALDEHIDO BUTIRICO. BUTANAL ($CH_3(CH_2)_2CHO$)

peso molecular=72.1 punto fusión=-100° C punto ebullición=75.7° C
punto flash= 20° F temperatura autoignición=446° C densidad vapor=2.5

Líquido incoloro.

ALDEHIDO ISOBUTIRICO ($(CH_3)_2CHCHO$)

punto fusión=-66° C punto ebullición=62° C presión vapor= 170 mm a 20° C
densidad=0.79 densidad vapor= 2.5

Líquido transparente, incoloro, de olor sofocante.

PENTANAL. VALERAL. AMIL ALDEHIDO.

peso molecular=86.13 punto fusión=-91° C punto ebullición=102-103° C
densidad=0.8095 densidad vapor=3.0

Líquido incoloro, ligeramente soluble en agua. Moderadamente irritante y narcótico.

N-HEXALDEHIDO

peso molecular=100.16 punto fusión=-56° C punto ebullición=128.7° C
presión vapor= 8.6 mm Hg a 20° C densidad vapor=3.45

Líquido, que en experimentación animal, ha demostrado baja toxicidad y moderado poder irritante.

CAPRIL-ALDEHIDO. OCTIL ALDEHIDO. OCTANAL. 2 ETIL HEXANAL

peso molecular=128.2 punto fusión=163.4° C punto flash= 125° F
densidad=0.821 (20° C) densidad vapor= 4.41

Líquido moderadamente irritante y tóxico, en experimentación animal.

UNDECANAL (CH₃(CH₂)₉CHO)

peso molecular=170.29 punto fusión=-4° C punto ebullición=117° C
densidad= 0.830 punto flash= 235° F

Líquido irritante.

ALDEHIDOS HALOGENADOS

La presencia de un halógeno aumenta las propiedades irritantes y tóxicas de los aldehídos.

MONOCLORO ACETALDEHIDO. 2 CLOROETANAL (ClCH₂CHO)

peso molecular=79 punto fusión=-16° C punto ebullición=85° C
T.L.V. = 1 ppm IPVS= 250 ppm

Irritante de piel, mucosa ocular y respiratoria, produce quemaduras en piel. Edema agudo de pulmón. También es sensibilizante.

TRICLOROACETALDEHIDO. CLORAL (CCl₃CHO)

peso molecular=147.4 punto fusión=-57.5° C punto ebullición=97.7° C
densidad=1.51 presión vapor= 35 mm a 20° C Líquido oleoso, de olor sofocante.

MONOHIDRATO DE TRICLOACETALDEHIDO (CCl₃CH(OH₂))

HIDRATO de CLORAL

densidad= 1.91 punto fusión= 51.6° C

Producto cristalino incoloro, transparente, de olor aromático ligeramente acre y sabor amargo.

Muy irritante para los ojos. Su ingestión produce adicción, causando náuseas, vómitos, hipotensión, a veces excitación y delirio, miosis o midriasis, cianosis, hipotermia.

El hidrato de cloral es reducido metabólicamente primero a tricloroetanol, que se elimina posteriormente como glucurónico. Dosis de 2.3 g producen estupor y coma. Dosis letal= 10 g.

La muerte es por parálisis respiratoria.

El cloroacetaldehído metabolito de 1,2 dicloroetano, del cloruro de vinilo y del cloroetanol, ha demostrado ser mutágeno y cancerígeno.

2,2,3 TRICLOROPROPIONALDEHIDO

En experimentación animal es muy tóxico e irritante.

FLUROACETALDEHIDO

Muy tóxico, se transforma en el organismo en ácido fluoracético produciendo convulsiones y fibrilación ventricular. Este último se convierte en fluorcátrico que inhibe la enzima aconitasa bloqueando el ciclo de los ácidos tricarboxílicos (síntesis letal)

ALDEHIDOS ALIFATICOS NO SATURADOS

CETENE. CETENA. ESTANONA, CARBONCETANO (CH₂=C=O)

peso molecular=42 punto fusión=-150° C punto ebullición=-52° C
Nº C.A.S. = 463-51-4 T.L.V = 0.5 ppm — 0.86 mg/m³ Stel=1.5 ppm — 2.6 mg/m³
límite IPVS= 25 ppm

Gas de olor sofocante, de efectos tóxicos parecidos a los del fosgeno. Se disuelve en agua y disolventes orgánicos. Se utiliza para obtener:

Anhídrido acético, por pirolisis de la acetona y en la síntesis de anhídridos a partir de ácidos.

Potente irritante de mucosas ocular, respiratoria, lesionando epitelio bronquial, bronquiolar y alveolar, causando edema de laringe, edema agudo de pulmón. Produce intensa conjuntivitis, ulceración corneal, quemosis, lagrimeo. Rinitis exudativa.

Se hidroliza en los tejidos produciendo edema pulmonar grave, dejando en los supervivientes fibrosis pulmonar incapacitante como secuela.

ACROLEINA. ALDEHIDO ACRILICO. (CH₂ = CH-CHO)

ALLYL ALDEHIDO. PROPENAL

punto fusión=-87.7° C	punto ebullición=52.5° C	densidad=0.86
densidad vapor=1.9	límites explosividad=2.8-31%	
Nº C.A.S. = 107-02-8	T.L.V. = 0.1 ppm — 0.23 mg/m ³	Stel= 0.3 ppm — 0.69 mg/m ³

Líquido claro amarillento, de olor sofocante, inflamable, irritante y alergénico. Se encuentra en los gases de escape de los motores de combustión interna y en el humo del tabaco (60-120 ppm).

A concentración de 1 ppm produce fuerte irritación de ojos y nariz, que obligan a escapar del local.

A 200-300 ppm causa necrosis de los epitelios de la tráquea y de los bronquios, además de edema agudo de pulmón.

En animales de experimentación produce: a concentraciones de 1-2 ppm, destrucción de epitelios vibrátiles de mucosas respiratorias, altera el surfactante alveolar, aumenta la resistencia de las vías respiratorias, y disminuye la resistencia a las infecciones respiratorias. A 0.25 reduce el crecimiento.

Puede bloquear la síntesis de RNA, por inhibición del enzima RNA-polimerasa.

Fue empleado como gas tóxico en la 1ª Guerra Mundial.

La inhalación de acroleína produce disnea, sensación de constricción torácica, pudiendo llegar al edema agudo de pulmón, con disnea, cianosis, tos continua, polipnea.

El contacto repetido con la piel puede originar dermatosis por sensibilización.

Además también produce náuseas, vómitos, diarrea, postración, inconsciencia y coma.

CROTONALDEHIDO. 2 BUTENAL. β METIL ACROLEINA

ALDEHIDO de PROPILENO. ALDEHIDO DE CROTON

peso molecular = 70	punto fusión = -75° C	punto ebullición=104° C
densidad = 0.86	límites explosividad = 2.1-15.5%	temperatura autoignición=232.5° C
T.L.V. = 2 ppm — 6 mg/m ³	límite IPVS= 400 ppm	

Líquido acuoso, de color blanco, de olor picante, sofocante. Puede producir los mismos síntomas que la acroleína, pero es diez veces menos tóxico.

Potente irritante de mucosa ocular y respiratoria y de la piel.

DIALDEHIDOS ALIFATICOS

Son líquidos a temperatura ordinaria. Se polimerizan rápidamente. Posee efectos irritante por contacto con piel y mucosas. Por su baja tensión de vapor no existe riesgo de inhalación.

GLIOXAL. ETANEDIAL. OXALALDEHIDO. BIFORMIL (OCH - CHO)

peso molecular=58.0	punto fusión=15° C	punto ebullición=50.4° C
densidad= 1.14 a 20° C		

Cristales amarillos o líquido ligeramente amarillento. Los vapores de glioxal tienen los mismos efectos que los del formaldehído.

MALONALDEHIDO (O = CH -CH₂ - CH = O)

DL₅₀ = 632 mg/m³. Es mutágeno, cuando se produce durante la lipoperoxidación de las membranas celulares.

SUCCINILALDEHIDO ($O = CH - CH_2 - CH_2 - CH = O$)

GLUTARALDEHIDO. CIDEX - Ethion Ltd-Luxemburgo

T.L.V = 0.2 ppm

DL₅₀ = 2380 mg/kg

Irritante de piel y mucosas. Depresor del SNC. Se utiliza en solución al 2% para esterilizar: ropas, y por atomización instrumentos y materiales frágiles al calor como caucho, etc.

ACETALES

Se obtienen por reacción de aldehídos y alcoholes, siendo menos irritante que los aldehídos, aunque los derivados halogenados de los acetales son muy tóxicos. Los acetales tienen efectos anestésicos.

Son diésteres de aldehídos.

DIMETIL FORMAL. METILAL. FORMAL DIOXIMETANO ($CH_2 - (O - CH_3)_2$)

densidad=0.86

punto ebullición=43° C

presión vapor= 400 mm a 25° C

T.L.V. = 1000 ppm — 3100 mg/m³ densidad vapor= 2.6

Líquido incoloro de olor penetrante e inflamable, que puede producir lesiones flictenulares de córnea, pero no de retina. Narcótico a altas concentraciones.

En animales de experimentación puede producir lesiones de hígado, riñón, corazón y pulmones.

DIETIL FORMAL ($CH_2 - (O - C_2H_5)_2$)

ACETAL. DIETIL ACETAL. 1,1 DIETOXIETANO ($CH_3 - CH (O - C_2H_5)_2$)

ETILIDENE DIETIL ETER

peso molecular=118.17

punto fusión=-5.7° F

punto ebullición=102° C

densidad=0.831

densidad vapor=4.08

presión vapor= 10 mm a 8° C

temperatura autoignición= 446° F

Líquido incoloro, volátil, de olor agradable. Es tóxico por inhalación, ingestión. Es menos irritante que el acetaldehído. A altas concentraciones es narcótico.

DICLORO 2 ETIL FORMAL ($CH_2 (OCH_2CH_2Cl)_2$)

peso molecular=173.05

punto ebullición=217.5° C

densidad=1.23

densidad vapor=5.9

punto flash= 230° F

Líquido incoloro que se usa como solvente, más tóxico que el dietil formal. Poderoso irritante y tóxico por inhalación e ingestión.

ALDEHIDOS AROMATICOS

BENZALDEHIDO. ALDEHIDO BENZOICO ($C_6H_5 - COH$)

ACEITE de ALMENDRA ARTIFICIAL.

peso molecular=106.12

punto fusión=-26° C

punto ebullición=179° C

densidad=1.050 a 15° C

densidad vapor=3.6

presión vapor= 1 mm Hg a 26° C

punto flash= 148° F

DL₅₀ = 1000 mg/kg

Se emplea en alimentación como adyuvante y aromatizante artificial. Es irritante y alergénico cutáneo, se absorbe por la piel, y es tóxico por ingestión. Produce depresión del sistema nervioso central, pudiendo ocasionar convulsiones a grandes dosis. Anestésico local por contacto.

SALICILALDEHIDO ($OH C_6H_5 - COH$)

peso molecular= 122.1

punto fusión= 1° C

punto ebullición=197° C

densidad=1.67

punto flash= 172° F

Líquido aceitoso claro, incoloro, de gusto quemante. Irritante, poco tóxico. Se emplea en industria farmacéutica.

FURFURAL. ALDEHIDO PIROMINCENICO. α FURFURALDEHIDO

ACEITE de HORMIGA ARTIFICIAL. FURAL. 2 FURALDEHIDO

peso molecular=96.1 punto fusión=-36.5° C punto ebullición=161.7° C

presión vapor= 1 mm a 19° C densidad=1.16

N° C.A.S. = 98.01-1 T.L.V = 2 ppm — 7.9 mg/m³ (vía dérmica) límites explosividad= 2.1%

Aldehído heterocíclico aromático. Líquido incoloro o de color ámbar, aromático. irritante, poco volátil. Se emplea como solvente, moldes en fundiciones.

Irritante por contacto, inhalación o ingestión. Produce alergia cutánea, absorbiéndose en piel a la velocidad de 3 mg/cm²/minuto. Por ingestión puede producir cirrosis.

Las exposiciones crónicas a altas concentraciones causan trastornos psicológicos.

Se metaboliza en ácido furoico, que es eliminado rápidamente por la orina en forma libre y conjugada. Este ácido es un componente normal de la orina (15 mg/g creatinina), siendo más elevada su eliminación en los grandes consumidores de café.

Una exposición a 2.5 ppm (10 mg/m³) durante 8 horas provoca una eliminación urinaria de ácido furoico al finalizar la jornada de 100 mg/g creatinina, aumentando al doble cuando la concentración atmosférica es de 5 ppm.

Altas concentraciones atmosféricas producen: conjuntivitis, rinofaringitis, entumecimiento y adormecimiento de la lengua, anosmia, cefaleas, temblores. Grandes inhalaciones pueden producir edema agudo de pulmón.

RESINAS FENOPLASTICAS y AMINOPLASTICAS

Son peligrosas cuando se caldean en moldes, etc. A concentraciones bajas causan lagrimeo, irritación de garganta y nariz, tos, estornudos, etc.

A fuertes concentraciones producen laringitis, bronquitis, edema agudo de pulmón.

El polvo produce irritación y sensibilización, eritema, eczema, en manos, extremidades superiores, cuello.

Cuando arden liberan monóxido de carbono.

PREVENCION

Almacenamiento en lugares bien ventilados, frescos y lejos de llamas desnudas.

Envases siempre cerrados. Etiquetado claro.

En los derrames, los trabajadores utilizarán equipos de respiración autónoma.

Ventilación general, aspiraciones localizadas.

Protección de manos, brazos, ojos.

Reconocimientos médicos previos

No se aceptarán como aptos a trabajadores asmáticos, bronquíticos, alcohólicos, o con insuficiencia hepática o renal.

Reconocimientos médicos periódicos

Inspección de piel y detección de lesiones de sensibilización.

Exploración de mucosas oculares y de vías respiratorias altas.

Exploración cardiorespiratoria: auscultación cardiopulmonar. Radiografías de tórax. Pruebas funcionales respiratorias. Electrocardiograma.

Exploración del SNC: reflejos, estado de atención, memoria, sensibilidad cutánea.

En sangre: bilirrubina, GOT, GPT, hemograma, glucosa, fórmula y recuento leucocitario, velocidad sedimentación, plaquetas.

Determinar en sangre y orina aldehído correspondiente y sus metabolitos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Craft Bobby F. Formaldehído p. 525-526. En *Environmental and Occupational Medicine.* Little Brown Co, Boston. 1983.
- Dreisbach Robert H. Esteres, aldehídos, cetonas y éteres p. 163-164. En *Manual de Toxicología Clínica.* Ed Manual Moderno. S.A., Mexico. 1984.
- Irvin Sax N. Formaldehído p. 782-783. En *Dangerous Properties of Industrial Materials.* Van Nostrand Reinhold Co. New York. 1968.
- Irvin Sax N. Acetaldehído p. 366. En *Dangerous Properties of Industrial Materials.* Van Nostrand Reinhold Co. New York. 1968.
- Larcan R. Intoxicaciones colectivas por inhalación p. 13-29. En *Catástrofes Tóxicas.* Ed Masson, Paris. 1988.
- Lauwerys R. Les aldèhydes et cetals. p. 245-246. En *Higiene Industrial y Enfermedades Profesionales.* Ed Masson, Paris. 1983.
- Matheson D. Aldehídos y acetales. p. 112-114. En *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo.* OIT. INP, Madrid. 1974-1975.
- Plunikett E.R. Formaldehído p. 288-289. En *Manual de Toxicología Industrial.* Ed Urmo, Bilbao. 1974.
- Quer Brossa. S. Aldehídos y acetales p. 159-165. En *Toxicología Industrial.* Ed Salvat. S.A, Barcelona. 1983.

Capítulo XXXV
NITRODERIVADOS ALIFATICOS



NITRODERIVADOS ALIFATICOS

Son productos químicos orgánicos, en los que uno o más átomos de hidrógeno han sido sustituidos por un grupo nitro NO_2 .

Se obtienen por nitración directa de las correspondientes parafinas y oleofinas en fase de vapor, pero generalmente se obtienen tratando un derivado halogenado con nitrato de plata.

Se absorben por vía inhalatoria y en menor cantidad por vía percutánea. Tienen efectos irritantes sobre mucosas respiratorias y oculares, ocasionando Enfermedades Profesionales en los trabajadores expuestos a trabajos con riesgo (*Lista del Real Decreto 1995/1978*):

a) Empleo como disolventes; como aditivos de ciertos explosivos, pesticidas y fungicidas.

También se emplean como productos intermediarios químicos en la síntesis de pesticidas, colorantes; como aditivos de gasolinas, y como disolventes de ésteres de celulosa.

Los efectos irritantes son particularmente intensos con los nitroalcanos clorados y las nitrooleofinas.

NITROPARAFINAS

Se obtienen mediante la nitración directa de las correspondientes parafinas en fase de vapor.

Generalmente se obtienen tratando un derivado halogenado con nitrato de plata. Son productos muy reactivos, que por reducción dan aminas.

NITROMETANO (CH_3NO_2)

peso molecular=61

temperatura autoignición= 35° C

Nº C.A.S. = 75-52-5

índice peligrosidad= Xn

punto fusión=29° C

Sol= 9.5%

Nº C.E.E.= 609-036-00-7

FRASE R = 5-10-22

punto ebullición=101° C

T.L.V. = 100 ppm — 250 mg/m³

FRASE S = 41

Líquido incoloro de suave olor a frutas. Intenso irritante de mucosas ocular y respiratorias, riesgo de ulceraciones corneales. Tóxico, depresor del SNC, y hepato - nefrotóxico. Puede producir convulsiones.

NITROETANO ($\text{C}_2\text{H}_5\text{NO}_2$)

peso molecular=75

temperatura autoignición= 15.6° C

Nº C.A.S. = 79-24-3

índice peligrosidad= Xn

punto fusión=-90° C

Sol=4.5%

Nº C.E.E. = 609-035-00-I

FRASE R = 10-20/22

punto ebullición=114° C

T.L.V. = 100 ppm — 307 mg/m³

FRASE S = 9-25-41

Líquido incoloro de suave olor a fruta. Produce irritación ocular, lesiones corneales. Es depresor del sistema nervioso central, y tóxico hepato-renal.

1 NITROPROPANO ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}_2\text{NO}_2$)

peso molecular=89

temperatura autoignición= 35° C

Nº C.A.S. = 108-03-2

índice peligrosidad= Xn

punto fusión=-103° C

Sol= 1.4%

Nº C.E.E. = 609-001-00-6

FRASE R = 10-20/21/22

punto ebullición=131° c

T.L.V. = 25 ppm — 91 mg/m³

FRASE S = 9

Líquido incoloro de suave olor a fruta.

2 NITROPROPANO ($CH_3CH(NO_2)CH_3$)

DIMETIL NITROMETANO. ISONITROPROPANO. 2 NP

peso molecular=89	punto fusión=-93° C	punto ebullición=120° C
densidad=1.02	temperatura autoignición=28° C	
Nº C.A.S. = 79-46-9	Nº C.E.E = 609-002-00-1 Nota A	Sol=1.7%
T.L.V. = 10 ppm — 36 mg/m ³ A ₂	dintel olfativo < 5 ppm	
índice peligrosidad= T	FRASE R = 45-10-20/22	FRASE S = 53-9-44
IARC Animal + = 29.33.82	IARC Human indefinido = 29.331.82	

Líquido incoloro de suave olor a frutas. Se usa como disolvente de resinas, tintas y adhesivos.

Los nitropropanos forman metahemoglobina. Son potentes irritantes oculares, pudiendo producir lesiones corneales.

Son tóxicos hepato-renales y del sistema nervioso central, causando depresión de las funciones neurológicas. 2 NP ha originado carcinomas hepatocelulares en ratas expuestas a 207 ppm durante 6 meses.

Se han descrito 4 casos de intoxicaciones mortales por inhalación de 2 nitropropano en espacios confinados. Los intoxicados presentaron: náuseas, vómitos, diarrea, cefaleas, disnea, ataxia, dolores abdominales y torácicos, hematemesis y signos biológicos de citolisis hepática (ictericia, etc).

1 NITROBUTANO ($CH_3CH_2CH_2NO_2$)

punto ebullición= 153° C

2 NITROBUTANO ($CH_3CH_2CH(NO_2)CH_3$)

punto fusión= -132° C punto ebullición=139° C densidad= 0.99

NITROHEXANO

Nº C.A.S = 646-14-0

POLINITROPARAFINAS

Se utilizan como combustible y aditivos de combustibles.

TRINITROMETANO ($CH(NO_2)_3$)

punto fusión=13° C punto ebullición=126° C densidad=1.64
MAC U.R.S.S.= 0.5 mg/m³

Se obtiene a partir del tetranitrometano mediante la eliminación parcial de los grupos nitro.

TETRANITROMETANO ($C(NO_2)_4$)

punto fusión=15° C punto ebullición= explota densidad=1.48
Nº C.A.S = 509-14-8 T.L.V. = 1 ppm — 8 mg/m³ DL₅₀ = 333 ppm

Se obtiene haciendo reaccionar ácido nítrico anhidro y anhídrido acético.

Causa metahemoglobinemia. Es potente irritante ocular y produce depresión del sistema nervioso central, además de alteraciones cardíacas: bradicardia, mareos, cianosis y anemia.

NITRO OLEOFINAS

Se pueden obtener mediante la deshidratación de β nitroalcoholes, o mediante adición inmediata de óxidos nitrosos a las oleofinas.

Estos compuestos tienen escasos usos industriales.

Las nitrooleofinas más bajas son líquidos incoloros o de color amarillo pálido. Nitroetileno, nitrobuteno, nitrohexeno, nitropenteno y los homólogos superiores son sólidos.

Las nitrooleofinas son intensamente irritantes (salpicaduras líquidas o vapores). Los efectos tóxicos son de aparición inmediata tras la exposición: hiperexcitabilidad, convulsiones, taquicardia, hiperpnea, depresión, ataxia, cianosis y asfixia, sea cual sea su vía de absorción.

NITROPARAFINAS CLORADAS

Se usan como solventes, intermediarios en la industria química y en la fabricación de caucho sintético; y como fumigantes, pesticidas y ovicidas de mosquitos.

CLORONITROMETANO ($ClCH_2NO_2$)

punto ebullición=122-123° C densidad=1.46 Soluble en agua.

DICLORONITROMETANO (Cl_2CHNO_2)

punto ebullición=107° C

1 CLORONITROETANO (CH_3CHNO_2Cl)

punto fusión=56.1° C punto ebullición=124° C densidad=1.25
densidad vapor= 3.6 Soluble en alcohol etílico.

1,1 DICLORONITROETANO ($CH_3CCl_2NO_2$)

peso molecular=144 punto fusión=75° C punto ebullición=125° C
densidad=1.43 densidad vapor=5.0 Sol=0.25%
Nº C.A.S. = 594-72-9 Nº C.E.E. = 610-002-00-9 temperatura autoignición= 58° C
T.L.V. = 2 ppm - 1.2 mg/m³ DL₅₀ = 150 mg/kg
índice peligrosidad= T FRASE R = 23/24/25 FRASE S= 26-44

Líquido incoloro, de olor desagradable que produce lagrimeo, soluble en agua.

1 CLORO 1 NITROPROPANO ($CH_3-CH_2-CHClNO_2$)

punto ebullición = 141-143° C densidad = 1.21 presión vapor=5.8
Nº C.A.S. = 600-25-9 T.L.V. = 2 ppm — 10 mg/m³ DL₅₀ = 50 mg/m³

Intenso irritante de mucosa ocular, con riesgo de ulceraciones oculares, y tóxico hepatorenal, con ictericia, oliguria, anuria, etc.

1 CLORO 2 NITROPROPANO ($CH_3CH(NO_2)CH_2Cl$) LANSTAN

punto ebullición = 172-173° C presión vapor = 25 mm a 81° C / 2.5 mm a 30° C densidad=1.20

Líquido amarillo claro, soluble en agua y solventes orgánicos.

2 CLORO 1 NITROPROPANO ($CH_3CHClCH_2NO_2$)

punto ebullición=172° C densidad=1.23

2 CLORO 2 NITROPROPANO ($CH_3CClNO_2CH_3$)

punto fusión=57.2° C punto ebullición=133.6° C densidad=1.20
densidad vapor= 4.3 Soluble en agua, etiléter y etilalcohol.

Los cloronitropropanos tiene un TLV=20 ppm, DL₅₀=200 ppm. Son intensamente irritantes para mucosa ocular y respiratoria, deprimen el sistema nervioso central y son tóxicos hepatorrenales.

TRICLORO NITROMETANO. CLOROPICRINA (Cl_3CNO_2)

NITROCLOROFORMO

peso molecular=164 punto fusión=-64° C punto ebullición=112° C
densidad vapor=5.7 Sol= 0.2%
T.L.V = 0.1 ppm — 0.67 mg/m³ Stel= 0.3 ppm — 2.0 mg/m³
Nº C.A.S. = 76-06-2 Nº C.E.E = 610-001-00-3
índice peligrosidad= T+ FRASE R = 26/27/28-36/37/38 FRASE S = 6-36-45

Líquido refrigerante, incoloro, oleoso, de olor penetrante que produce lagrimeo. Soluble en alcohol etílico, benceno, disulfuro de carbono, insoluble en agua. Es combustible pero explota por calentamiento.

Se obtiene por la acción del ácido pícrico sobre el hipoclorito cálcico, o por nitrificación de hidrocarburos clorados.

Se usa como agente químico de guerra, como colorante, como explosivo, fumigante de tierras, pesticida y rodenticida.

Los vapores de cloropicrina son muy irritantes para los ojos, produciendo a concentración de 1 ppm intenso lagrimeo, y para la piel y vías respiratorias.

Por ingestión produce náuseas, vómitos, cólicos y diarrea. La ingestión se puede producir por deglución de saliva que contenga cloropicrina disuelta.

El poder irritante sobre los pulmones es mayor que el del cloro, según se comprobó su utilización como agente asfixiante durante la 1ª Guerra Mundial.

Exposiciones a 4 ppm durante pocos segundos incapacitan para la acción.

A dosis de 15 ppm durante 60 segundos causa graves lesiones pulmonares y bronquiales, sobre todo actúa sobre los bronquios de mediano y pequeño diámetro, produciendo con frecuencia el fallecimiento por edema agudo de pulmón.

La inhalación de este producto puede producir anemia, alteraciones en el ritmo y contractilidad cardíaca. Puede producir ataques asmáticos repetidos.

Las nitroparafinas cloradas cuando se exponen al calor o llamas se descomponen en humos tóxicos de fosgeno y óxidos nitrosos. Humos altamente tóxicos e irritantes de mucosas ocular y respiratoria; pudiendo causar edema pulmonar, laringitis edematosa y la muerte.

Los productos citados anteriormente han demostrado ser en experimentación animal: tóxico e irritante de vías respiratorias, tóxicos para el hígado, riñones y aparato circulatorio, e irritante cutáneo por contacto.

PREVENCION

Utilización de sistemas cerrados o automatizados.

Ventilación general y aspiraciones localizadas, para mantener concentraciones inferiores a las del TLV.

Empleo de equipos de respiración autónomos en caso de emergencias: reparación de escapes, etc

Respecto a la prevención técnica:

Reconocimientos médicos previos

No serán declarados aptos, para trabajar con estos productos, todos aquellos trabajadores que presenten: alteraciones cardiopulmonares, insuficiencia hepática o renal, dermatopatías, o constitución atópica. Se realizarán radiografías de tórax y exploración de la función pulmonar.

Reconocimientos médicos periódicos

Se realizará: Exploración general.

- Exploración de la función respiratoria, para detectar efectos de pequeñas inhalaciones, y electrocardiograma.

- Exploración del SNC: estado de vigilancia, reflejos tendinosos, sensibilidad.

- Pruebas de equilibrio.

- Analítica sanguínea: hemograma (número, hemoglobina), recuento y fórmula leucocitaria, velocidad sedimentación, determinación metahemoglobina, GOT, GPT, urea. Analítica de orina: albúmina, sedimento.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Dreisbach Robert H. Compuestos nitrogenados p. 127-133. En Manual de Toxicología Clínica. Ed Manual Moderno, Mexico.1984.

Irving Sax N. Cloronitroparafinas p. 563. En Dangerous Properties of Materials Industrials Van Nostrand Reinhold Co, New York.1968

Irving Sax N. Nitroparafinas p. 972. En Dangerous Properties of Materials Industrials Van Nostrand Reinhold Co, New York.1968

Lauwerys R. Compuestos alifáticos halogenados. p. 218/428. En Toxicología Industrial e Intoxicaciones Profesionales. Ed Masson, Paris.1982.

Rea D. W. Cloropicrina p. 398. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid.1974-1975.

Toyama Y, Kondo H. Nitroparafinas cloradas. p. 1020. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid.1974-1975.

Capítulo XXXVI
ESTERES DEL ACIDO NITRICO



ESTERES DEL ACIDO NITRICO

Los nitratos alifáticos son ésteres del ácido nítrico y de alcoholes alifáticos. Contienen uno o más grupos - CONO_2 .

Se utilizan en la producción de explosivos, y en la industria farmacéutica como vasodilatadores, y como carburantes de cohetes (propyl nitrato, metil nitrato, etc).

Pueden producir Enfermedades Profesionales en trabajadores dedicados a las tareas con riesgo, especificadas en la *Lista Real Decreto 1995/1978*:

- Fabricación, mezcla de los constituyentes y relleno de cartuchos con explosivos.
- Empleo en la industria farmacéutica.

MONONITRATOS ORGANICOS

Esteres del ácido nítrico, que se obtienen por reacción del ácido nítrico y alcoholes alifáticos.

NITRATOS ALIFATICOS

Se usan como carburante de cohetes, pueden contener uno o más grupos CONO_2 .

Las acciones tóxicas de estos nitratos alifáticos son:

-) En *intoxicación aguda* produce cefaleas, enrojecimiento cutáneo, palpitaciones, náuseas, vómitos, hipotensión arterial, sudoración, colapso.

Metahemoglobinemia con formación de cuerpos de Heinz, como resultado de la liberación de nitrito en el organismo.

Estos síntomas pueden aparecer el lunes por la mañana (descanso fin de semana) o después de no haber trabajado algunos días.

En algunos trabajadores la tensión arterial sistólica permanece baja durante toda la exposición, y la tensión diastólica se eleva, con una reducción de la presión diferencial. Estos obreros están expuestos a accidentes del tipo de la angina de pecho, después de estar separados del trabajo unos días (fines de semana).

La mortalidad por afecciones cardiocirculatorias es más elevada entre los trabajadores de la dinamita.

METILNITRATO (CH_3ONO_2)

peso molecular=77.04 punto fusión=34° C punto ebullición=241-242° C
densidad= 0.994 a 40° C

Líquido incoloro, irritante de piel y mucosas ocular y respiratoria a altas concentraciones, y narcótico.

ETILNITRATO. ETER NITRICO ($\text{C}_2\text{H}_5\text{ONO}_2$)

peso molecular=91.07 punto fusión=-112° C punto ebullición=88.7° C
densidad=1.105 densidad vapor= 3.14 índice peligrosidad= E
N° C.E.E. = 007-007-30-8 FRASE R = 2 FRASE S = 23-24/25

Líquido incoloro, de olor y gusto dulce.

PROPYLNITRATO (CH₃CH₂CH₂NO₃) ?

peso molecular=105.1 punto ebullición=-110.5° C densidad=1.058
T.L.V. = 25 ppm — 10 mg/m³ punto flash= 68° F

Líquido muy tóxico. Riesgo de incendio y explosión al exponerlo al calor o llama.

ISOPROPYL NITRATO. 2 PROPANOL NITRATO ((CH₃)₂CHNO₃)

peso molecular=102 punto ebullición=102° C

Líquido.

BUTYLNITRATO (CH₃(CH₂)₂ONO₂)

peso molecular=119 punto ebullición=136° C densidad=1.408

Líquido.

NITRITO de ETILO. ETER NITROSO o HIPONITROSO (C₂H₅ONO)

peso molecular=75.05 punto ebullición=16.4° C densidad= 0.91

Líquido incoloro de olor etéreo. Narcótico a altas concentraciones. Hipotensor y metahemoglobinizante.

NITRITO de METILO (CH₃ONO)

peso molecular=61.04 punto fusión=-17° C punto ebullición=-12° C
densidad=0.91

Gas narcótico a altas concentraciones.

NITRITO de PROPILO (CH₃CH₂CH₂ONO)

peso molecular=89.1 punto ebullición= 57° C

Tóxico agudo y crónico por inhalación; produce también hipotensión.

El metilnitrito y propilnitrito se usan como combustibles de cohetes.

DINITRATO de ETILENGLICOL. NITROGLICOL (C₂H₄(NO₃)₂)

DNEG. GLICERILNITRATO

peso molecular=152/227 punto fusión=-23°/12° C punto ebullición=114°/145° C

densidad=1.49

Sol= 0.52-0.17%

N° C.A.S. = 628-96-6

T.L.V. = 0.05 ppm — 0.31 mg/m³ (vía dérmica)

Líquido incoloro o amarillento, muy volátil, de aspecto oleoso. Solidifica por debajo de 13° C. Insoluble en agua, soluble en alcohol, éter etílico y benceno.

Se obtiene por nitración del etilenglicol. Se usa como explosivo, y para rebajar el punto de congelación de la nitroglicerina, a la que se añade en proporciones variables del 20% al 80% según las estaciones y el clima.

Se absorbe rápidamente por vía percutánea, inhalatoria y digestiva. Están expuestos aquellos trabajadores que sean: mezcladores, cartucheadores y los encargados de limpieza en fábricas de dinamita, así como los mineros expuestos a vapores de nitroglicerina (humos de CO, etc)

DINITRATO de PROPILENGLICOL

N° C.A.S. = 64 23-43-4

T.L.V = 0.05 ppm — 0.34 mg/m³ (vía dérmica)

Líquido rojizo, utilizado con fuel (oto fuel II), que tiene la misma toxicidad que el dinitrato de etilenglicol.

Exposiciones a 0.2 ppm o a concentraciones superiores producen cefaleas y alteraciones electroencefalográficas (modificaciones de la respuesta visual).

Las exposiciones prolongadas producen un estado de tolerancia respecto a las cefaleas pero no en relación a las modificaciones del EEG.

Exposiciones durante 8 horas a 0.5 ppm originan elevación de la presión arterial diastólica y alteraciones del equilibrio. A partir de 1.5 ppm causa irritación ocular. A estas dosis no hay elevación de la metahemoglobinemia.

NITROGLICERINA. TRINITRATO de GLICERINA (C₃H₅(ONO₂)₃)

TRINITRATO de GLICEROL. NITROGLICEROL. NG

punto fusión=13° C

punto ebullición=256° C

densidad= 1.59

N° C.A.S. = 53-63-0

temperatura autoinflamación= 280° C

Líquido oleoso, amarillento, de sabor ardiente que cristaliza en dos formas: una estable y otra inestable. Ligeramente soluble en agua, soluble en alcohol etílico y miscible en todas proporciones en éter etílico.

Se obtiene por nitración del glicerol o glicerina o propanotriol, subproducto de las fábricas de jabón, mediante:

- a) Procedimientos continuos: inyección NAB, métodos de Hércules, Schmid o Biazzi.
- b) Procedimientos intermitentes: método de Nathau, etc.

La glicerina, calentada a 30° para disminuir su viscosidad, reacciona con ácido nítrico concentrado, que se va agregando lentamente en presencia de ácido sulfúrico, que actúa como deshidratante. La mezcla se mantiene en constante agitación y la glicerina se añade en una proporción tal que la temperatura se mantenga a 22-25° C, extrayéndose los humos de ácido nítrico; que se vuelven a utilizar.

La mezcla se recalienta por encima de 30° C y debe ser sumergida en agua, así se obtiene el aceite explosivo. La nitración se hace en edificios especiales separados donde sólo trabajan 4 o 5 individuos.

Se utiliza como explosivo, y en Medicina en el tratamiento de la angiopatía coronaria como vasodilatador.

Riesgo de seguridad

Es una sustancia muy explosiva, explotando por efectos de choques, calor o reacciones químicas.

En los explosivos comerciales esta sensibilidad se disminuye agregando al aceite absorbentes como pulpa de madera (serrín) o productos químicos como el dinitrato de etilenglicol y/o nitrato amónico.

Se han utilizado diversos sistemas de fabricación para reducir el alto riesgo de explosión de la nitroglicerina durante su fabricación y manipulación:

I) 1º método de Alfred Nobel, absorción de la nitroglicerina sobre tierra de diatomeas, pero los cristales que se formaban explotaban espontáneamente.

II) 2º método de Alfred Nobel, reemplaza la tierra de diatomeas por nitrato sódico (oxidante) y pulpa de madera, obteniéndose dinamita, más estable *straight dope* o *active dope*.

III) En 1.875 se inventaron las dinamitas gelatinosas, mezclas de aceites de nitroglicerina y nitrocelulosa: *gun cotton* o *algodón pólvora gelatina*. La pólvora sin humo de obuses, contiene 30% nitroglicerina, 65% nitrocelulosa y 5% vaselina.

IV) 1.930, se comienza a usar nitroglicol para rebajar el punto de enfriamiento de la nitroglicerina, proporción: 8 nitroglicol: 2 nitroglicerina, que constituye la *dinamita*.

TOXICOLOGIA

Los ésteres del ácido nítrico se absorben rápidamente por todas las vías, siendo la más importante la absorción percutánea aún a través de los guantes. La absorción percutánea del nitroglicol es diez veces mayor y más rápida que la de la nitroglicerina. La absorción percutánea fue descubierta en 1.942.

Experiencias en voluntarios de fines del siglo XIX han demostrado que la dosis letal de nitroglicerina es de 200-500 mg/kg, y para el nitroglicol de 100-400 mg/kg.

La inhalación de aire con concentraciones atmosféricas de nitroglicerina del orden de 1, 2, 7 u 8 mg/m³ producen concentraciones sanguíneas de 0.9-8.0 nanogramos/ml.

En trabajadores de fábricas de explosivos se han encontrado concentraciones sanguíneas de 1-60 nanogramos/ml; creyéndose en la actualidad que la mayor vía de absorción es la percutánea, siendo por tanto irrelevantes los controles atmosféricos si hay contacto cutáneo.

La nitroglicerina y otros nitratos se absorben por mucosas (conjuntival, respiratoria), por vía digestiva y por vía percutánea.

Después de su absorción tienen un primer paso metabólico que no afecta a la rápida distribución del nitrato por los tejidos vasculares. La vida media de la nitroglicerina en plasma es de un 90 segundos, debido a su extensa distribución tisular. Al parecer sólo el 1% de la nitroglicerina sigue circulando.

La vida media del nitroglicol es de 0.4 horas en varones y 0.6 h en mujeres (en eritrocitos).

Se ha comprobado que estos productos son metabolizados a nivel hepático, eritrocitario y en las paredes vasculares.

Alrededor del 1% al 6% de los trabajadores de las fábricas de explosivos presentan metahemoglobinemia.

El dinitrato de isosorbide, después de un primer paso hepático, deja disponible para su distribución tisular un 20% de la dosis, con una vida media de 1-2 horas y duración de los efectos de 3-6 horas.

La nitroglicerina es metabolizada a nivel hepático y vascular en 1,3 y 1,2 gliceril dinitrato y nitrito inorgánico, por una enzima específica y glutatión reducido.

El nitroglicol es descompuesto en etilenoglicol y nitrato. Los nitratos se transforman en nitritos, que oxidan el ion ferroso de la hemoglobina transformándola en metahemoglobina.

El dinitrato de isosorbide es metabolizado en 2 mononitrato y 5 mononitrato, siendo este último más estable y activo.

Los nitratos o sus metabolitos reaccionan con receptores específicos de las paredes vasculares, donde se oxidan a ácido nítrico, que con bisulfito producen nitrosotioles. Estos estimulan a la guanosil ciclasa que induce la formación de guanosin monofosfato: GMP cíclico, que es el que origina la vasodilatación por disminución de la entrada de calcio en la fibra muscular lisa vascular de arterias, arteriolas y venas. Los efectos vasodilatadores hacen disminuir la tensión sistólica con producción de taquicardia refleja e hipotensión arterial.

Están expuestos a ésteres del ácido nítrico los trabajadores de fábricas de explosivos, dinamiteros y mineros, y los de la industria farmacéutica, así como sus esposas por contaminación al lavar a mano y planchar las ropas de sus maridos en el hogar.

Los efectos de la nitroglicerina y otros ésteres se agravan por la ingestión de alcohol, provocando cefaleas, alucinaciones, manía aguda. Los ésteres nítricos disminuyen la actividad de la deshidrogenasa hepática.

En los trabajadores y sus mujeres expuestas se puede producir el fenómeno de acostumbramiento o tolerancia, durante el cual el aumento de la dosis absorbida no aumenta los efectos, al estar saturados los receptores vasculares. Este fenómeno aparece tras 3-4 días de exposición continuada, pero se pierde tras 2 días (fines de semana) de cese o privación de la exposición.

INTOXICACION AGUDA

Cefalea pulsátil en zonas occipital y temporales, que aumenta con los movimientos; náuseas, vómitos, calor y enrojecimiento por vasodilatación cutánea, palpitaciones, hiperhidrosis, taquicardia, somnolencia, cianosis.

INTOXICACION CRONICA

Las exposiciones crónicas producen hipotensión sistólica con elevación de la presión diastólica; adelgazamiento, manía aguda. En casos graves irritabilidad, manía, torpeza mental, temblores, neuralgias.

Las largas exposiciones originan un estado de tolerancia sobreviniendo síntomas tóxicos los lunes, tras el fin de semana, o el día después de haber pasado unos días de descanso, apareciendo síntomas anginosos que mejoran con nitroglicerina. Se han producido fallecimientos por infartos de miocardio entre estos trabajadores.

Se ha descubierto que los ésteres del ácido nítrico ejercen efectos sobre las monoaminas endógenas. En animales de experimentación se ha descubierto que se produce una inhibición de la monoaminooxidasa.

La causa mediata de los fallecimientos será una crisis de fibrilación ventricular, por sensibilización miocárdica en los expuestos crónicamente.

En trabajadores de fábricas de nitroglicerina y nitroglicol, que sufren crisis anginosas, se ha encontrado que las arterias coronarias eran normales, pero las pruebas funcionales tras esfuerzo o ejercicio eran anormales, debido a severo y difuso espasmo de estas arterias, que mejoraban con nitroglicerina, mejorando también el trazado electrocardiográfico.

En tiempos pasados, los trabajadores, llevaban piezas de dinamita dentro de los sombreros que inhalaban para evitar las cefaleas y el angor de los lunes.

La muerte súbita se producía tras 48-72 horas del último contacto con los ésteres. En trabajadores entre 27 y 62 años comienzan con palpitaciones, calor, dificultad para respirar; observándose en el electrocardiograma normalidad, o alteraciones del ST y de la onda T, fibrilaciones, bloqueos, retraso de la conducción intraventricular, etc.

Otros síntomas tóxicos son la metahemoglobinemia, leucopenia y alteraciones de las pruebas funcionales hepáticas, así como alteración de la relación albúmina-globulina, cianosis, disnea, etc.

La nitroglicerina es un irritante y sensibilizante cutáneo. Puede irritar la piel en la zona de contacto. Se han descrito erupciones en palmas de las manos y espacios interdigitales, y ulceraciones subungueales.

Se han observado anomalías en la pletismografía digital (11% de los trabajadores estudiados) tras inhalación

de concentraciones atmosféricas de 0.12-0.41 mg/m³ de nitroglicerol o nitroglicerina, siendo mayores las alteraciones capilares, tanto mayor sea la exposición cutánea.

Entre los efectos de los ésteres del ácido nítrico sobre el sistema nervioso central deben incluirse además de las alucinaciones y las cefaleas la depresión, convulsiones, parestesias, afasia y hemiparesia transitoria.

ESTERES INORGANICOS del ACIDO NITRICO

Están formados por un metal combinado con el radical monovalente NO₃. Su toxicidad depende de la que tenga el metal por sí mismo o de la toxicidad del propio nitrato.

Son sustancias oxidantes, explosivos, que reaccionan violentamente con los agentes reductores, liberándose humos tóxicos.

TOXICOLOGIA

Los nitratos absorbidos se metabolizan en nitritos que causan metahemoglobinemia.

INTOXICACION AGUDA

Las intoxicaciones agudas son generalmente de carácter extraprofesional, por contaminación de aguas y/o alimentos.

Las intoxicaciones profesionales entre trabajadores de industrias de explosivos, químicas, farmacéuticas, de abonos y joyería, evolucionan con vómitos, epigastralgias, diarrea y a veces convulsiones y colapso. Cianosis parduzca por metahemoglobinemia.

INTOXICACION CRONICA

En trabajadores expuestos al nitrato cálcico, que pueden presentar perforación del tabique nasal.

NITRATO CALCICO

punto fusión=561° C densidad=2.50

Cristales dehiscentes, incoloros, muy solubles en agua. Se obtiene por disolución de piedra caliza en ácido nítrico, o por absorción de vapores nitrosos sobre lechada de cal.

Se utiliza como fertilizante, en pirotecnia, en industria de explosivos, y como oxidante en la industria bélica.

Acción irritante y cáustica sobre piel y mucosas. Gran riesgo de incendio y explosión por ser un poderoso oxidante.

Respecto a la prevención: los procesos en que intervenga el nitrato cálcico deberán estar mecanizados, se utilizarán extractores para eliminar el polvo en suspensión aérea. Como medidas de protección se usarán gafas herméticas y protección respiratoria (máscaras anti-polvo), así como ropas protectoras, guantes y calzado adecuados.

En los reconocimientos médicos se explorará el estado de las mucosas: ocular, nasal (rinoscopia) y laríngea, y la piel.

Nitratos utilizados en Industria Farmacéutica

Nitrato de amilo

Dinitrato de isosorbide

Hexanittrato de manitol

Tetranitrato de pentaeritrol, toxicología similar a nitratos orgánicos

ESTERES del ACIDO NITROSO

NITRITOS ORGANICOS

Se utilizan en terapéutica cardíaca y como intermediarios en la industria química, y en la industria cárnica para conservar el color de la carne en conservas cárnicas. No permitiéndose que estas contengan residuos de nitritos superiores a 0.01%.

Concentraciones de nitritos en aguas (de pozos, etc) superiores a 10 ppm pueden producir metahemoglobinemia en los lactantes.

La sal conteniendo nitritos no debe emplearse como sal de mesa.

Los nitratos y nitritos pueden reaccionar en el organismo con aminas libres, produciendo nitrosaminas que son carcinógenas para el hombre y animales. Estas nitrosaminas también se encuentran en la superficie de aguas contaminadas por abonos nitrogenados, plásticos, pesticidas nitrogenados.

NITRITOS INORGANICOS

NITRITO POTASICO

Nº C.A.S = 75580-09-0

Nº C.E.E. = 007-011-00-x

índice peligrosidad= O T

FRASE R = 8-25

FRASE S = 4

NITRITO SODICO

Nº C.A.S. = 7632-00-0

Nº C.E.E. = 007-010-00-4

índice peligrosidad= O T

FRASE R = 8-25

dosis mortal= 2 g

FRASE S = 4

TRATAMIENTO de la intoxicación por Esteres del Acido Nítrico

Lavado de ojos con agua; lavados de las zonas de piel contaminadas con solución de TIOSULFATO SODICO al 10%.

Establecer vía aérea y mantener la respiración, y oxigenoterapia.

Eliminar la sobredosis ingerida administrando IPECACUANA para provocar el vómito, seguido de CARBON ACTIVADO; puede ser útil el lavado gástrico.

Tratamiento de la metahemoglobinemia si es superior al 30% con AZUL de METILENO.

Si se mantiene la presión arterial la recuperación es posible.

Para las cefaleas administrar: CAFEINA, PARACETAMOL.

PREVENCION

La prevención técnica requiere:

Ventilación general adecuada y aspiraciones localizadas.

Automatización de los procesos de producción.

Control de la temperatura y humedad, para reducir la absorción cutánea.

Realizar determinaciones analíticas del aire, para mantener las concentraciones de nitritos y nitratos, tanto orgánicos como inorgánicos, por debajo de las cifras de TLV

Medidas de protección personal: guantes, mascarillas, gafas herméticas.

Respecto a la prevención médica:

Reconocimientos médicos previos

No serán declarados aptos para el trabajo aquellos trabajadores con Historia de cardiopatía orgánica o funcional, aun estando compensada, tampoco los hipotensos y alcohólicos. Dermopatías, anemia, alteraciones del equilibrio e insuficiencia hepática.

Debe realizarse un electrocardiograma de esfuerzo.

Reconocimientos médicos periódicos

Se interrogará sobre la posibilidad de presentación de dolores torácicos, disnea, dolores en brazos.

Exploración de mucosas oculares y de vías respiratorias.

Exploración cardiopulmonar: auscultación. Pruebas funcionales respiratorias. Se medirá la presión arterial, prestando atención a la tensión diferencial. Se realizará electrocardiograma, además de comprobar la existencia de signos de cianosis.

Inspección cutánea, especialmente palmas y espacios interdigitales.

Exploración SNC: fuerza muscular. Reflejos osteotendinosos. Sensibilidad.

Determinar tasa de metahemoglobinemia, así como la existencia de anemia y de los cuerpos de Heinz. Bilirrubina, GOT GPT.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Barnes J.M., Magor L. Dinitrofenoles. Dinitro-o-cresol p. 503-504. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1.974-1.975.
- Daum Susan . Nitroglicerina y nitratos de alkyl. p. 639-647. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown Co, Boston.1.983.
- Dreisbach Robert H. Nitritos y nitratos. p. 345-346. En Manual de Toxicología Clínica. Ed Manual Moderno, Mexico. 1.984.
- Hunter Donald. Nitroglicerina p. 118/425-426. En Enfermedades Laborales. Ed JIMS S.A.; Barcelona. 1.985.
- Hunter Donald. Nitritos p. 491. En Enfermedades Laborales. Ed JIMS S.A.; Barcelona. 1985.
- Irving Sax N. Dinitratos p. 697-702. En Dangerous Properties of Industrial Materials. Van Nostrand Reinhold Co. New York. 1968.
- Irving Sax N. Dinamita p. 720-722. En Dangerous Properties of Industrial Materials. Van Nostrand Reinhold Co. New York. 1968.
- Irving Sax N. Nitratos p. 960-976. En Dangerous Properties of Industrial Materials. Van Nostrand Reinhold Co. New York. 1968.
- Irving Sax N. Trinitratos p. 1201-1204. En Dangerous Properties of Industrial Materials. Van Nostrand Reinhold Co. New York. 1968.
- Knoblock K. Piotrowski. Nitrocompuestos alifático. Nitritos y nitratos de alkilo p. 1011-1012. En Enciclopedia de Medicina. Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.
- Lauwerys R. Nitroglicerina p. 218-219. En Higiene Industrial y Enfermedades Profesionales. Ed Masson, Paris. 1,983.
- Lauwerys R. Compuestos alifáticos nitrados. Los nitratos alifáticos p. 238-239. En Toxicología Industrial e Intoxicaciones Profesionales. Ed Masson, Paris. 1982.
- Parmegiani L. Dinitrato de etileno glicol p. 502-503. En Enciclopedia de Medicina. Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP. Madrid. 1974-1975.
- Quer Brossa S. Nitroglicol p. 170. En Toxicología Industrial. Ed Salvat S.A., Barcelona. 1.983.
- Sundell L, Gotill P, Axelson O. Efectos de las exposición a la nitroglicerina y el nitroglicol. En Occupational Medicine. Year Book Medical Publishers, Chicago. 1975.
- Toyama T., Kondo H. Nitroparafinas cloradas p. 1020. En Enciclopedia de Medicina. Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.
- Yamaguchi S. Nitroglicerina p. 1018-1019. En Enciclopedia de Medicina. Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.



Capítulo XXXVII
BENCENO, TOLUENO, XILENO
Y OTROS HOMOLOGOS DEL BENCENO



BENCENO, TOLUENO, XILENO Y OTROS HOMOLOGOS DEL BENCENO

Productos tóxicos que pueden causar Enfermedades Profesionales a los trabajadores empleados en la siguiente relación de labores con riesgo: (*Lista de Enfermedades Profesionales, R.D.1995/1978*)

- a) Fabricación, extracción, rectificación, empleo y manipulación del benceno y de sus homólogos (xileno, tolueno), y especialmente:
- b) Empleo del benceno y sus homólogos para la preparación de sus derivados utilizados en las industrias de materias colorantes, perfumes, explosivos, productos farmacéuticos, etc.
- c) Empleo del benceno y sus homólogos como decapantes, como diluyente, como disolvente para la extracción de aceites, grasas alcaloides, resinas, desengrasado de pieles, tejidos, huesos, piezas metálicas, caucho, etc.
- d) Preparación y empleo de disoluciones de caucho y empleo del benceno y sus homólogos en la fabricación y reparación de neumáticos, tejidos impermeables, cámaras neumáticas, zapatos, sombreros.
- e) Fabricación y aplicación de barnices, pinturas, esmaltes, tintes de imprenta, lacas celulósicas.
- f) Limpieza en seco.
- g) Preparación de carburantes que contengan bencenos o sus homólogos.
- h) Fabricación de colas y adhesivos.

BENCENO, BENZOL (C_6H_6)

peso molecular=78.11	punto fusión=-5.51° C	punto ebullición=80.093° C
densidad=0.8794	punto flash= 12° F	límites explosividad=1.3-7.1%
T.L.V = 10 ppm A_2 — 32 mg/m ³ A_2		presión vapor= 100 mm a 26.1° C
Nº C.A.S = 71-43-2	Nº C.E.E. = 601-020-00-8	Nota B
índice peligrosidad= F+ T+	FRASE R = 45-11-23/24/25-48	FRASE S = 53-16-29-44

Hidrocarburo aromático líquido, incoloro, volátil, muy inflamable. Es un excelente disolvente de las grasas. Se denomina benzol al producto comercial que contiene ciertas cantidades de tolueno y xileno.

Se obtiene por destilación del alquitrán de hulla, o a partir del petróleo, que se suele hacer en sistemas cerrados.

Las gasolinas contienen de 1 a 5% de benceno, existiendo riesgo por tanto en trabajadores de garages y depósitos, puesto llenado cisternas (10 ppm concentración ambiental).

Se usa en síntesis orgánicas de fenol, nitrobenceno, clorobenceno; como disolvente.

TOXICOLOGIA

Se absorbe por inhalación, ingestión o por vía percutánea. Es irritante de piel y mucosas, produce depresión del SNC, y es hepatotóxico, tóxico de médula ósea y cancerígeno .

Una exposición a 25 ppm durante dos horas produce alrededor de 0.2 mg/litro de benceno en sangre.

Sólo del 10-50% de la dosis absorbida es eliminada sin metabolizar por vía respiratoria, y 1% por vía urinaria. El resto es oxidado a nivel hepático originando productos oxidados muy tóxicos.

El sistema de monooxigenasa lo transforma en benceno epóxido (intermediario muy reactivo) que se fija sobre macromoléculas intracelulares como DNA, RNA, etc; o es transformado en otros derivados. Se cree que el benceno epóxido es el causante de la mielotoxicidad y de las leucemias.

El epóxido de benceno se transforma por mecanismo no enzimático en fenol, que rápidamente sufre glucuronización y sulfoconjugación, siendo eliminado por orina.

Una exposición a 0.5-4.0 ppm produce una excreción urinaria de fenol de 30 mg/litro; lo normal en un sujeto no expuesto es 10 mg/litro. Una exposición de 25 ppm ocasiona una excreción de 200 mg/litro.

Por la acción del enzima epóxido-hidratasa, el benceno epóxido, se transforma en 1,2 dihidro-1,2 hidroxibenceno, que es rápidamente metabolizado en catecol y eliminado con dosis débiles de hidroquinona y de 1,2,4 trihidroxibenceno, que han sido detectadas en la orina de trabajadores expuestos.

El epóxido de benceno puede reaccionar con el glutatión para formar S (1,2 dihidro-2 hidroxifenil glutatión). La acción posterior de una glutatiónasa, en presencia de un aceptor de glutamina, de una peptidasa y de acetil CoA transferasa, produce ácido fenilmercaptúrico, que es eliminado por orina.

Otro derivado, eliminado por orina, del metabolismo del benceno es el ácido mucónico, resultante de la rotura del anillo bencénico.

En el aire espirado puede medirse el benceno excretado siendo la concentración de 2 ppm tras 4.5 horas de una exposición sedentaria a 25 ppm y alrededor de 0.2 ppm 60 horas después de finalizar la exposición.

El benceno produce hipoplasia de médula ósea tras exposiciones de 1 año, y necrosis central del hígado.

INTOXICACION AGUDA

Sintomatológicamente se manifiesta por euforia, excitación, cefaleas, vértigo, logorrea incoherente, narcosis. Aunque al inicio exista excitación posteriormente aparece depresión del SNC.

La causa de la muerte es la parálisis respiratoria, tras una fase de convulsiones (exposición a 20.000 ppm). Exposiciones a 20.000 ppm son rápidamente fatales.

Irritación de vías respiratorias pudiendo llegar a edema agudo de pulmón (edema hemorrágico), con tos, rinofaringitis, laringitis. También presenta gastroenteritis con vómitos y cólicos, fatiga, anorexia, irritabilidad. Dermatitis eritematosa y/o vesiculosa. $DI_{50} = 15 \text{ mg/ml}$ por vía digestiva en adulto.

INTOXICACION CRONICA

Causa anemia, leucopenia, trombocitopenia, púrpura. Anemia aplásica, síndromes hemorrágicos con aparición de hemorragias gingivales, etc. Leucemia mieloblástica subaguda o aguda y/o eritroleucemia, algunas veces muy retardadas en su aparición.

La leucopenia favorece la aparición de diversa infecciones, así como por la disminución del poder fagocítico de los leucocitos neutrófilos.

Las alteraciones hematológicas aparecen tras exposiciones a concentraciones ambientales de 40-50 ppm, aunque el riesgo de leucemia persiste aún con exposiciones inferiores a 25 ppm.

Se ha hallado una disminución de la fosfatasa alcalina leucocitaria en trabajadores expuestos al tolueno y a débiles concentraciones de benceno.

En expuestos a benceno, tolueno y xileno puede encontrarse disminución de las inmunoglobulinas G y A, y un aumento de Ig M. La aplasia medular puede asociarse a un aumento de la hemoglobina fetal.

Son frecuentes las alteraciones cromosómicas en los linfocitos circulantes de aquellos expuestos al benceno.

El benzolismo crónico tiene mal pronóstico. Si en la punción medular se observa gran disminución de las poblaciones celulares, la evolución será fatal en breve periodo de tiempo.

TRATAMIENTO

Evacuar al trabajador a un ambiente libre de contaminación, y practicar respiración artificial si procede.

Si se absorbió por vía oral realizar lavado gástrico y administrar PURGANTE SALINO.

En caso de signos de alteración hemática: cambio definitivo a puesto de trabajo exento de exposición a benceno. La anemia aplásica se trata con transfusiones hasta obtener una cifra de $3 \cdot 10^6$ hematíes. ANTIOTIOTICOS a título preventivo. Transfusiones de plaquetas en caso de síndrome hemorrágico. CORTICOIDES. ANDROGENOS: 0.5-2 mkg/día de METILTESTOSTERONA por vía sublingual.

PREVENCIÓN

Reemplazar el benceno por disolventes menos tóxicos, tolueno, xileno, ciclohexano, etc.

Cuando no pueda ser sustituido: ventilación y aspiraciones localizadas para mantener concentraciones atmosféricas por debajo del TLV.

Procedimientos de manipulación encerrados herméticamente.

Si es necesario uso de mascarillas, ropas y guantes de protección. Si la concentración es inferior a 100 ppm: Mascarillas orofacial con filtro para vapores orgánicos. Si la concentración es superior a 1.000 ppm: Mascarilla con bote absorbente o equipo de respiración autónomo.

Se realizará dosificación periódica del benceno en aire con técnica cromatográfica gaseosa.

Sistemas de alarma que detecten escapes ?.

Respecto a la prevención médica:

Reconocimientos médicos previos

No se aceptarán como aptos trabajadores con: anemia, leucopenia, trombopenia, así como los que hayan sufrido intoxicación bencénica, mujeres en edad fértil o embarazadas, trabajadores con antecedentes de alteraciones neumológicas, gastroenteritis crónicas, diátesis hemorrágicas o desnutrición.

TOLUENO. TOLUOL. FENILMETANO. METILBENCENO ($C_6H_5CH_3$)

peso molecular=92 punto fusión = $-95^\circ C$ punto ebullición = $110.5^\circ C$

límites explosividad = 1.3-7.1% temperatura autignición = $4.5^\circ C$

Nº C.A.S = 108-88-3 Nº C.E.E. = 601-021-00-3

T.L.V. = 100 ppm — 377 mg/m³ Stel = 150 ppm — 565 mg/m³ Sol = 0.05%

índice peligrosidad = F Xn FRASE R = 11-20 FRASE S = 16-29-33

Líquido incoloro con olor aromático parecido al del benceno. Es el homólogo superior al benceno en la serie de hidrocarburos aromáticos. Se utiliza en sustitución del benceno.

El tolueno se obtiene de las fracciones de aceites ligeros del alquitrán, destiladas a temperaturas inferiores a $180^\circ C$. El tolueno puro se obtiene en la actualidad por ciclización y deshidrogenación del n-heptano, o por deshidrogenación del metilciclo hexano. Algunos toluenos comerciales obtenidos del alquitrán de hulla contienen indicios de benceno, causando lesiones insidiosas crónicas sobre médula ósea.

Se usa como disolvente, sustituyendo al benceno, en aceites, resinas, caucho natural (mezclado con ciclohexano) y caucho sintético. Es disolvente de alquitrán, brea, asfalto, acetilcelulosa; diluyente de tintas de fotograbado, pinturas, barnices de celulosa, y se usa como materia prima para síntesis orgánica: cloruro de benzoilo y cloruro de bencidileno, sacarina, cloramina T, trinitrotolueno, tolueno diisocianato y colorantes. Forma parte de las gasolinas de avión y de automóviles.

TOXICOLOGIA

Es irritante de mucosas ocular y de vías respiratorias, Desecador de la piel (diluye su manto graso), causando fisuras e irritaciones cutáneas. Deprime el SNC como todos los hidrocarburos aromáticos.

La sintomatología varía dependiendo de la intensidad de la exposición: fatiga, cefaleas, debilidad muscular, incoordinación psicomotriz, parestesias, midriasis con alteración de la acomodación a la luz, confusión mental, alegría inmotivada, dificultad para andar y fallos del autocontrol, insomnio y náuseas.

En ciertos casos de intoxicación por el tolueno han aparecido síntomas de encefalopatías difusa, descrita por primera vez en 1.966 en adicto al tolueno inhalado que presentó: atrofia cerebral permanente, con ataxia, tem-

blores, irritabilidad, distorsión de las ventanas nasales, Babinski (+) en pie derecho y alteración electroencefalográfica y en las neumoencefalografías.

Los efectos narcóticos del tolueno son similares a los del benceno pero su toxicidad crónica es menor.

Se metaboliza de forma completamente distinta a la del benceno. El 16% del tolueno absorbido se elimina por orina sin modificar, el resto es metabolizado siguiendo dos vías:

- En la primera y más importante, el tolueno se transforma primero en alcohol bencílico, y después en ácido benzoico, que es transformado en ácido hipúrico al combinarse con glicina, o sufre conjugación con ácido glucurónico dando ácido benzoil-glucurónico; representando el ácido hipúrico el 10-20%, y el ácido benzoil-glucurónico el 50-60% de la dosis absorbida de tolueno eliminada por orina.

Un 1% de la dosis de tolueno ingresada sufre hidroxilación en el anillo bencénico formándose isómeros o, p y m cresol, que son eliminados tras conjugación con ácidos glucurónico y sulfúrico, eliminándose por vía urinaria.

Se absorbe por inhalación y por vía percutánea. Posee toxicidad aguda superior al benceno.

Más del 20% de la dosis absorbida es eliminada sin cambiar por el aire espirado y el 0.1% por la orina sin metabolizar.

Las concentraciones hemáticas de tolueno tras una exposición a 100 ppm en aire es de 0.9 mg/litro o superior. Exposiciones a 100 ppm durante 30 minutos producen una concentración de 0.4 mg/litro tolueno en sangre, y tras ligeros trabajos de 1.2 mg/litro.

La excreción urinaria de ácido hipúrico en sujetos no expuestos al tolueno es de alrededor de 0.8 g/litro (rango 0.4-1.4), en individuos expuestos a 500 ppm la excreción es de 1.26-2.93 g/litro, y en expuestos a 200 ppm es de 4.12-8.65 g/litro.

La excreción espiratoria tras exposición a 100 ppm desciende rápidamente al cesar la exposición, y es de 18 ppm al terminar el trabajo o de 38 ppm durante la realización de trabajo moderado.

Exposiciones a 200-500 ppm durante varias semanas produce cefaleas, náuseas, laxitud, incoordinación y pérdida de memoria.

Exposiciones a 10.000-30.000 ppm causan confusión mental e inconsciencia en pocos minutos.

En caso de adicción al tolueno de forma prolongada se produce encefalopatía-atrofia.

Los casos mortales (accidentes o voluntarios) de intoxicación por tolueno, presentaron concentraciones postmortem en sangre de 10-20 mg/litro.

Monitorización biológica: la determinación hemática de tolueno no se usa rutinariamente, ya que si el sujeto está en actividad no guarda correlación con la concentración atmosférica. Se determina por cromatografía gaseosa de ionización en llamas.

La determinación de ácido hipúrico en orina es el índice más utilizado para controlar exposición al tolueno; se determina por métodos espectrofotométricos.

También puede determinarse la tasa de ácido benzoico en orina.

Respecto a la *monitorización ambiental* se utilizan sistemas de detección a base de semiconductores o por índice de refracción.

XILENOS.XIOL. DIMETIL BENCENO ($C_6H_4(CH_3)_2$)

peso molecular = 106

punto ebullición = 144/139/138° C

densidad=0.87

densidad vapor = 3.66

Sol en agua = 0.00003%

temperatura autoignición=32/29/27° C

límites explosividad = 3-7.6 %

T.L.V = 100 ppm — 434 mg/m³

Stel = 150 ppm — 651 mg/m³

Nº C.A.S. = M-dimetil benceno — 108-38-3 (m-xileno)

O-dimetil benceno — 95-47-6

P-xileno — 106-42-3

mezcla de xilenos — 13 30-20-7

Líquido incoloro, de olor aromático. P-xileno es sólido a < 1.3° C. Puede arder a cualquier temperatura.

Es un de los hidrocarburos aromáticos monocíclicos derivados del benceno más bajo. El producto comercial es una mezcla de los tres isómeros, representando el isómero meta el 60-70% y el p-xileno sólo el 5%. Puede contener impurezas de benceno, si el contenido en benceno fuera superior al 0.1% deberán aplicarse iguales

precauciones que se tomaban con el benceno. Se obtiene a partir del alquitrán de hulla, que se obtiene de la fabricación de Coke, o por aromatización de las fracciones intermedias del petróleo.

Usos: como fluidificante de pinturas, barnices, lacas, masillas; en la industria farmacéutica, y como aditivo de alto octanaje para combustible de aviación. En la industria química se usa para la obtención de xilidenos, productos de limpieza, pesticidas y en las preparaciones histológicas.

TOXICOLOGIA

Se puede absorber por inhalación, por vía percutánea y también por ingestión. Se comporta toxicológicamente de forma similar al tolueno.

En voluntarios se ha comprobado que a una exposición de 100 ppm presentan una concentración sanguínea de 1.1 mg/litro, y a 200 ppm: una concentración de 2.1 mg/litro.

Los tres isómeros del xileno son rápidamente metabolizados, en el hombre, por oxidación de uno de los grupos metilo, pasando el o-xileno a 2 metil bencil alcohol y ácido toluico, que se excreta por orina libre y conjugado, el resto en forma de 3,4 dimetil fenol que es conjugado con ácido sulfúrico y eliminado también por orina.

El p-xileno se metaboliza de igual forma a 3 metil bencil alcohol y posteriormente en 2,4 dimetil fenol. El m-xileno se transforma en 4 metil bencil alcohol y 2,5 dimetil fenol.

Aproximadamente el 72% de la dosis absorbida, de los tres isómeros, son eliminados en forma de ácido toluico conjugado, glicina conjugados y en forma de ácidos orto, meta y para metil hipúrico.

Una oxidación del anillo bencénico (metil xilenol) ocurre con un 2% de la dosis absorbida.

Un 5 % se excreta con el aire espirado sin sufrir modificaciones y el 0.1% por orina también sin metabolización.

El ácido metil hipúrico no es un metabolito normal del metabolismo en los no expuestos.

La concentración de ácido metil hipúrico en orina tras exposiciones de 8 horas a 100 y 200 ppm de p-xileno es de 1.9 a 46 g/litro, respectivamente. La excreción de este metabolito va aumentando conforme avanza la jornada de trabajo para declinar rápidamente al terminar la exposición. La excreción de metil hipúrico es mayor (85-90%) con los isómeros meta y para.

La vida media del metabolito es de 1.5 horas.

Sólo un 2-4% de la dosis absorbida se elimina por orina en forma de fenoles conjugados xilenoles.

Los xilenos son irritantes de piel y mucosas, y depresores del sistema nervioso central.

Sintomatología: conjuntivitis, dermatitis, queratitis (de los pulidores), irritación nasofaríngea, traqueitis, bronquitis, disnea, anorexia, náuseas y vómitos. Fatiga, cefaleas, vértigo, incoordinación, irritabilidad, narcosis, y parestesias en manos y pies. Anemia macrocítica y leucopenia.

Concentraciones de 200 ppm producen irritación de membranas mucosa, náusea, vómitos vértigos, e incoordinación.

Exposiciones a 300-400 ppm determinan concentraciones sanguíneas de xileno de más de 3 mg/litro, produciendo una gran alteración del equilibrio.

Exposiciones a 10.000 ppm puede ser fatales. La dosis letal por vía digestiva es de 15 ml de la solución.

En animales de experimentación, expuestos crónicamente, causa alteraciones del sistema hematopoyético.

Monitorización biológica: aunque se puede determinar el xileno en sangre y aire espirado por cromatografía gaseosa de gas ionización, se usa más la determinación urinaria del ácido metil hipúrico. Una exposición a 100 ppm produce una excreción en las cuatro últimas horas de la jornada de 3.14 g/litro o 2.63 g/litro cuando se corrige la densidad a 1.024.

La concentración máxima permisible de ácido metil hipúrico es de 2 g/g creatinina.

PREVENCION

Se utilizarán protecciones individuales, y se procederá a mantener una ventilación adecuada.

En la prevención médica se prestará especial atención en los:

Reconocimientos médicos previos se declararán no aptos para desempeñar trabajos con riesgo de exposición al tolueno a aquellos trabajadores que presenten antecedentes de enfermedades o alteraciones neurológicas, renales.

Reconocimientos médicos periódicos a la exploración de los ojos, exploración del sistema nervioso central, y al estudio de la función hepática y renal; así como al resultado de la analítica sanguínea.

1,3,5 TRIMETIL BENCENO. MESITILENO (forma simétrica del trimetil benceno)

peso molecular=109.2 punto fusión= -441 ° C densidad= 0.8637
T.L.V = 25 ppm DL₅₀= 2400 ppm índice peligrosidad= Xi FRASE R = 10-37
Nº C.A.S = 108-67-5 Nº C.E.E = 601-025-00-5

Líquido coloreado, insoluble en agua y soluble en alcohol y benceno. Se obtiene del alquitrán de hulla y/o por condensación de tres moléculas de acetona mediante ácido sulfúrico concentrado con eliminación de agua.

Se usa como disolvente, fluidificante de pinturas, en síntesis química como intermediario en la fabricación de colorantes, combustible de motores.

TOXICOLOGIA

Se absorbe por inhalación y vía percutánea. Es irritante de piel y mucosas, y depresor del sistema nervioso central.

Se manifiesta sintomáticamente por: conjuntivitis, dermatitis, rinofaringitis, bronquitis asmática, cefaleas, fatiga, náuseas, vómitos, nerviosismo, ansiedad, narcosis, somnolencia.

Produce anemia hipocrómica, trombocitopenia con hemorragias gingivales, hematomas, hemorragias digestivas, leucopenia.

TRATAMIENTO

Se realizarán lavados.

PREVENCION

Se dispondrá de ventilación ajustada a las condiciones adecuadas. Se utilizarán medidas individuales de protección con mascarillas y guantes.

La prevención médica exigirá en los

Reconocimientos médicos previos excluir a todos aquellos trabajadores que presenten alteraciones del sistema nervioso y hematológicas.

Reconocimientos médicos periódicos

Se realizará analítica sanguínea completa y se determinará la cantidad de mesitileno en orina, en un individuo normal es 0.

1,2,4 TRIMETIL BENCENO. PSEUDOCUMENO. PSEDOCUMENOL (C₆H₃(CH₃)₃)

peso molecular=120.19 punto ebullición=169.5° C punto ignición=54.5° C
Nº C.A.S = 255551-13-7 T.L.V = 25 ppm — 123 mg/m³ densidad=0.891

Líquido insoluble en agua, soluble en alcohol, éter y benceno.

ETILBENCENO. ETILBENZOL. FENILETANO (C₆H₅C₂H₅)

peso molecular=106.16 punto fusión=-94.9° C punto ebullición=136.2° C
densidad=0.866 densidad vapor=3.66 presión vapor= 10 mm a 25.9° C
T.L.V = 100 ppm — 434 mg/m³ Stel= 125 ppm — 543 mg/m³ límites explosividad=1.4-8.8%

Nº C.A.S = 100-41-4

Nº C.E.E. = 601-023-00-4

índice peligrosidad= F Xn

FRASE R = 11-20

FRASE S = 16-24/25-29

Líquido incoloro con ligero olor a frutas. Inflamable. Se obtiene adicionando etileno al benceno en presencia de cloruro de aluminio, trifluoruro de boro a 90-100° C y presión elevada.

Se usa como materia prima o intermediaria en síntesis orgánica química; producción de estireno y caucho artificial, como disolvente, diluyente y aditivo de gasolinas.

TOXICOLOGIA

Se absorbe rápidamente por inhalación y tras su aplicación directa sobre la piel.

Es metabolizado, en el hombre, por oxidación, eliminándose por vía urinaria un 5% de la dosis absorbida en forma de metil fenil carbinol conjugado con ácido glucurónico. Otros metabolitos son: ácido mandélico, que representa el 64% de los productos metabolizados del etilbenceno, eliminado por orina.

El ácido mandélico es un producto del metabolismo normal eliminándose en un sujeto normal más de 5 mg/litro.

Durante las exposiciones al etilbenceno la eliminación de ácido mandélico alcanza su máximo en las últimas 2 horas, tras 8 horas de exposición, y declina su eliminación en las 4-7 horas siguientes al cese de la exposición. En sujetos expuestos a 92 ppm la excreción urinaria de ácido mandélico fue de ± 900 mg/l.

Otro metabolito es el ácido fenilgloxílico, que como el ácido mandélico, es común al metabolismo del estireno.

Es irritante cutáneo y de vías respiratorias altas, y depresor del SNC.

Exposiciones a 1.000 ppm producen irritación conjuntival y nasal. A 2000 ppm causan lagrimeo, irritación del aparato respiratorio, sensación de constricción torácica, vértigo, narcosis, úlceras corneales, dermatitis seca, quemaduras en la piel. Puede producir edema de pulmón..

TRATAMIENTO

Se procederá al lavado de ojos con agua durante 15 minutos, la piel se lavará con agua y jabón.

Se realizará tratamiento de las quemaduras, así como tratamiento sintomático.

No administrar Adrenalina.

PREVENCION

Deberá existir una ventilación adecuada.

Se emplearán gafas protectoras, y mascarilla con absorbente químico. También se usarán guantes de goma.

Monitorización: la excreción urinaria de ácido mandélico en las dos últimas horas de una jornada de 8 horas es proporcional a la concentración atmosférica del etilbenceno. Una exposición a 100 ppm produce una excreción urinaria máxima de 2000 mg/litro, o de 1.5 mg/g creatinina.

Se han propuesto estas cifras como BTL del etilbenceno..

El ácido mandélico y el fenilgloxílico se determinan por cromatografía gaseosa. El ácido fenilgloxílico y el p-metil hipúrico no se han detectado en la orina de sujetos no expuestos.

La concentración máxima permitida en orina de ácido mandélico es de 1.5 g/g creatinina.

CUMENO. ISOPROPIL BENCENO. CUMOL ($C_6H_5CH(CH_3)_2$)

peso molecular=120

punto fusión=140° C

punto ebullición=152° C

densidad=0.86

densidad vapor=4.1

Sol=0.07 ppm

Nº C.A.S. = 98-82-8

Nº C.E.E. = 601-024-00-x

T.L.V. = 50 ppm- 246 mg/m³ vía dérmica

índice peligrosidad= Xi

FRASE R = 10-37

Líquido incoloro con olor aromático intenso y penetrante, picante. Existe riesgo de incendio.

Se obtiene por fraccionamiento del petróleo, aunque actualmente se obtiene por alquilación del benceno con propileno, catalizado por cloruro de aluminio anhidro, ácido sulfúrico o ácido fosfórico.

Se usa como aditivo de gran octanaje para gasolina de avión, como diluyente de pinturas y lacas de celulosa. También como materia prima en síntesis del fenol, acetona y para obtener estireno, mediante pirólisis catalítica a presión, disolvente de grasas y resinas sustituyendo al benceno.

TOXICOLOGIA

Irritante cutáneo. Se absorbe lentamente por la piel. En animales de experimentación actúa como un potente narcótico, de efectos lentos y prolongados. También causa lesiones pulmonares, y es hepato y nefrotóxico (hiperemia pulmonar, hepática y renal), y origina discrasias sanguíneas.

La absorción de cumeno no determina la producción de fenol, lo que explica la ausencia de efectos tóxicos sobre médula ósea.

Durante la exposición se elimina por orina gran cantidad de glucurónidos de compuestos formados por oxidación parcial del radical alquil.

Causa dermatitis, conjuntivitis, rinofaringitis, traqueítis y bronquitis.

La concentración máxima permitida de 2 fenil propanol en orina es de 200 mg/g creatinina.

ESTIRENO. VINILBENCENO. FENILETILENO ($C_6H_5CH=CH_2$)

peso molecular=334 punto fusión=-30.6° C punto ebullición=145-146° C

densidad=0.91 densidad vapor=3.6 límites explosividad=1.1-6.1%

T.L.V = 50 ppm — 213 mg/m³ vía dérmica Stel= 100 ppm — 426 mg/m³

Nº C.A.S. = 100-42-5 estireno monómero Nº C.E.E. = 601-026-00-0 Nota B

Líquido incoloro de olor dulzón y aromático a bajas concentraciones. A altas concentraciones olor desagradable, penetrante y agudo. Se obtiene por deshidrogenación catalítica del etilbenceno a 500-700° C y 30 mm Hg, con catalizador de óxido de zinc a 86° C.

También se puede obtener por oxidación pirolítica de sustancias orgánicas (hidrocarburos, productos del cracking del petróleo), pirólisis del aceite de pizarra y alquitrán de hulla.

Usos: como intermediario en la fabricación de polímeros (poliestireno), copolímeros elastómeros (caucho de butadieno y estireno o caucho de acrilonitrilo, butadieno, estireno).

TOXICOLOGIA

Se absorbe fácilmente por inhalación y vía percutánea. Las concentraciones plasmáticas en voluntarios que inhalaban 50 ppm durante 1 hora fueron de 0.2-0.7 mg/litro.

El estireno absorbido se metaboliza casi totalmente en el hombre, y sólo 1% se elimina sin modificar por la espiración.

Se oxida en la cadena lateral para formar primero óxido de etileno, que posteriormente es hidrolizado y oxidado hasta transformarse en ácidos mandélico (85%) y fenilglioxílico (10%) que se elimina por orina.

La semivida media del estireno en formación de ácido mandélico es de 1-7 horas (entre 4-25 horas).

Las concentraciones urinarias de ácido mandélico en individuos expuestos puede variar entre 5 mg/litro a 3000 mg/litro. Las concentraciones de ácido fenilglioxílico son de 1/6 a 1/2 menor que las del ácido mandélico.

Sintomáticamente se manifiesta por: conjuntivitis, rinofaringitis, bronquitis, náuseas, vómitos, anorexia, ansiedad, debilidad, somnolencia. Posibles alteraciones de la función hepática, por el intermediario epóxido.

Cancerígeno sospechoso - IARC animal + / human undefined = 192.31.79

- IARC animal suspected/ human suspected = 28.151.82

Son cancerígenos sospechosos: Estireno-acrilonitrilo copolímero N° C.A.S = 9003-54-7, estireno alcohol copolímero N° C.A.S. = 21119-62-4, estireno butadieno N° C.A.S. = 9003-55-8, estireno óxido N° C.A.S. = 96-09-3.

2 VINIL TOLUENO. O-METILESTIRENO

N° C.A.S. = 611-15-4

N° C.E.E. = 601-025-00-1

índice peligrosidad= Xi

FRASE R = 20

FRASE S = 24

PREVENCIÓN

Reconocimientos médicos previos

No se permitirá la colocación en trabajos con riesgos de exposición a los hidrocarburos aromáticos monocíclicos, a los trabajadores con enfermedades crónicas de la sangre, congénitas o adquiridas; o con enfermedades pulmonares, del sistema nervioso central, hepáticas, con enfermedades renales crónicas o alcohólicas.

Reconocimientos médicos periódicos

Exploración de piel en zonas expuestas (dermatitis, hematomas, etc).

Exploración de mucosas oculares y de vías respiratorias altas: rinoscopia. faringoscopia.

Exploración cardiopulmonar: auscultación, Radiografías si procede. ECG. Pruebas funcionales respiratorias.

Exploración de la función renal: palpación y si está indicada ecografía .

Exploración del SN: reflejos, sensibilidad, fuerza muscular, pruebas de equilibrio y de coordinación psicomotriz.

Análítica de sangre (mensuales): hemograma, fórmula y recuento leucocitario, velocidad sedimentación, plaquetas, bilirrubina, GOT GPT, fosfatasa alcalina. Determinación en sangre de hidrocarburos y metabolitos.

Análisis de orina: albúmina, sedimento. Determinación de metabolitos urinarios. Determinación de sulfatos inorgánicos mensual o semanalmente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Baselt Randall C. *Ethilbencene* p. 137-139. En *Biological Monitoring Methods for Industrial Chemical*. Biomedical Publication. Davis, California. 1.980.
- Baselt Randall C. *Tolueno* p. 254-257. En *Biological Monitoring Methods for Industrial Chemical*. Biomedical Publication. Davis, California. 1.980.
- Baselt Randall C. *Xylene* p. 286-287. En *Biological Monitoring Methods for Industrial Chemical*. Biomedical Publication. Davis, California. 1.980.
- Demaille A., Cappelaere P.. *Leucemias mileoides crónicas* p. 8. En *Prevention et Diagnostic des cancers*. Ed Masson, Paris. 1.988.
- Desoille H et al. *Benzol* p. 308-314. En *Medicina del Trabajo*. Ed Masson, Paris. 1.986.
- Fredga Karl et al. *Chromosome studies in workers exposed to benzene*. p. 183-207. En *Genetic damage in Man caused by Environmental Agents*. Academic Press. New York. 1.979.
- Hunter Donald. *Benceno* p. 368-371. En *Enfermedades Laborales*. Ed JIMS S.A., Barcelona. 1.985.
- Irving Sax N. *Xylene* p. 1237-1238. En *Dangerous Properties of Industrial Materials*. Van Nostrand Reinhold Co., New York. 1.968.
- Lauwerys R. *Análisis en medios biológicos* p. 73. En *Higiene Industrial y Enfermedades Profesionales*. Ed Masson, Paris. 1.983.
- Plunikett E.R. *Tolueno* p. 511-512. En *Manual de Toxicología Industrial*. Ed Urmo, Bilbao. 1.974.
- Plunikett E.R. *Xileno* p. 835-836. En *Manual de Toxicología Industrial*. Ed Urmo, Bilbao. 1.974.
- Plunikett E.R. *Etilbenceno* p. 259. En *Manual de Toxicología Industrial*. Ed Urmo, Bilbao. 1.974.



Capítulo XXXVIII
NAFTALENO Y SUS HOMOLOGOS



NAFTALENO Y SUS HOMOLOGOS

La destilación anaeróbica de los carbones grasos produce alquitranes, líquidos, viscosos, oscuros, de olor característico y composición compleja y variable dependiendo del tipo de carbón, de la temperatura aplicada y del tiempo de permanencia en la retorta de destilación.

Entre los componentes de los alquitranes destacan los hidrocarburos con anillos bencénicos condensados: naftaleno, antraceno, fenantreno, indeno, etc, que se obtienen por destilación posterior del alquitrán. Estos productos son capaces de producir Enfermedades Profesionales en trabajadores que se dediquen a las siguientes tareas con riesgo: (*Lista de Enfermedades Profesionales R.D.1995/1978*)

- a) Extracción del naftaleno, durante la destilación del alquitrán de hulla.
- b) Utilización como productos de base para la fabricación del ácido ftálico, de naftaleno, hidrogenados y de materias plásticas.
- c) Utilización como insecticidas y conservación de la madera.

La destilación del carbón a 1.000-1.300° C produce un alquitrán muy rico en carbono, hidrocarburos aromáticos, brea y pobre en aceites. La destilación de carbón a 650-750° C produce un alquitrán con menos naftaleno, antraceno.

Las fracciones medias del alquitrán que hierven a 170-220° C contienen de 5-10% de naftaleno, fenol y cresol. El naftaleno se extrae de esa fracción por centrifugación en frío, después sufre diversas operaciones (decoloración, etc) hasta que finalmente se destila al vacío, y se solidifica en moldes, o se recoge en forma de escamas, cuando ha sublimado en las paredes del recipiente.

NAFTALENO. ALQUITRAN BLANCO. NAFTALINA ($C_{10}H_8$)

peso molecular=128.6	punto fusión=74-80° C	punto ebullición=218° C
densidad=1.14	Sol=0.003% temperatura inignición=79° C	límites explosividad= 0.8-5.9%
N° C.A.S. = 9120-3	T.L.V. = 10 ppm — 52 mg/m ³	Stel = 15 ppm — 79 mg/m ³

Sólido blanco o escamas brillantes de fuerte olor característico, emite vapores desde los 100 ° C.

Es muy volátil. Las mezclas con aire, ya sea de polvo o vapores de naftaleno, pueden ser explosivas.

Se emplea ampliamente en la industria química en síntesis de innumerables productos químicos.

Forma dos derivados monosustituídos en posición I (4,5,8) o alfadervados y en posición II (3,6,7) o betaderivados.

Al igual que el benceno da productos de sustitución y adición. Por oxidación se forma anhídrido ftálico del que se obtiene antraquinona, y de ésta colorantes y tintes.

Por hidrogenación se obtienen disolventes: decahidronaftaleno y tetrahidronaftaleno.

Por sulfonación se obtiene el ácido naftalén sulfónico, y de éste el ácido b naftol y b naftilamina, y un gran número de tintes sulfonados, azoicos, además del butilnaftaleno (acelerante del caucho).

Por cloración se obtienen cloronaftalenos y policloronaftalenos.

La nitración del naftaleno es la fase de los explosivos nitronaftalenos (naftalita) y del β nitronaftaleno se obtiene β naftilamina y otros colorantes.

Usos directos: como antipolilla, germicida, insecticida y en la fabricación de gran número de derivados.

TOXICOLOGIA

Es tóxico por inhalación, ingestión y contacto cutáneo, e irritante. La dosis mortal por ingestión es de dos gramos.

INTOXICACION AGUDA

A) POR INGESTION: causa náuseas, vómitos, diarrea, ictericia, anemia, oliguria con micciones dolorosas, pudiendo progresar hasta anuria; hematuria.

La ingestión de dosis fuertes pueden evolucionar con excitación, convulsiones y coma.

B) POR INHALACION: la inhalación de vapores de naftaleno en ebullición producen confusión mental, cefaleas, irritación ocular, intensa transpiración.

Si los trabajadores inhalan vapores concentrados de naftaleno pueden sufrir anemia hemolítica con formación de cuerpos de Heinz (sólo ocurre en individuos con déficit hereditario de glucosa 6-fostato deshidrogenasa eritrocitaria). La precipitación de la hemoglobina en los túbulos renales los bloquea.

Alteraciones hepáticas. Neuritis óptica. Hepato-esplenomegalia

El contacto de vapores de naftaleno con los ojos pueden producir cataratas, con opacidades puntiformes en la periferia del cristalino. Queratitis puntiforme, coriorretinitis.

Inflamación de las glándulas parótidas.

La manipulación prolongada de naftaleno conduce a dermatitis con prurito, descamación, exudación y formación de costras.

El naftaleno se metaboliza sufriendo primero hidroxilación y posteriormente conjugación e eliminación urinaria.

En los reconocimientos puede encontrarse: anemia (20-40% de la cifra normal de hematíes), leucocitosis, hemólisis, cuerpos de Heinz, metahemoglobina. En orina: albúmina, hemoglobinuria y cilindruria y disuria.

TRATAMIENTO

Alcalinización de la orina: administrando BICARBONATO SODICO 5 g/4 horas vía oral.

Diuresis forzada con: FUROSEMIDA 1 mg/kg y sueros 15 ml/kg/hora.

Transfusiones sanguíneas repetidas hasta elevar la hemoglobina al 60-80% de la cifra normal.

CORTISONA 10-25 mg/4 horas vía oral para reducir la hemólisis.

PREVENCION

Controlar las concentraciones atmosféricas de polvo y/o gases. Toda manipulación del naftaleno por calentamiento debe ser realizada en sistema cerrado.

Ventilación general adecuada y aspiraciones per descensum en cubas de cristalización o en las prensas.

En operaciones de reparación de instalaciones con alto riesgo de inhalar fuertes concentraciones: aparatos respiratorios autónomos y gafas herméticas de tipo químico.

Protecciones personales: guantes, ropa impermeable, mascarillas, botas de seguridad cuando se maneja naftaleno en forma líquida.

Por el alto riesgo de incendio debe almacenarse en zonas lejanas a punto de ignición y áreas de oxidación.

Respecto a la prevención médica en los **reconocimientos médicos previos** no deberán ser admitidos en

trabajos con naftaleno aquellos que presenten dermatopatías (eczema, psoriasis, etc) y los que tengan antecedentes de alergia familiar o personal, o infecciones oculares (dacriocistitis, etc).

HIDRONAFTALENOS

Se obtienen por hidrogenación del naftaleno

TETRAHIDRONAFTALENO. TETRALIN. ($C_{10}H_{12}$)

punto fusión = $-31^{\circ}C$ punto ebullición = $207.3^{\circ}C$ densidad = 0.97

densidad vapor = 4.6.

Líquido incoloro de olor penetrante, que se obtiene por hidrogenación catalítica del naftaleno sólido. Se usa como disolvente de grasas, ceras, resinas, asfalto, caucho, en la fabricación de calzado, abrillantadores y como pesticida: larvicida de mosquitos.

Produce dermatitis en los pintores. Es irritante cutáneo directo por aplicación cutánea. La inhalación de vapores produce irritación nasofaríngea y ocular, cefaleas.

Los intoxicados eliminan orinas de color verde, aunque parece que no se produce afectación renal.

En animales de experimentación originan cataratas por ingestión, y por inhalación: narcosis ligera, formación de metahemoglobina y alteraciones pulmonares, hepáticas y renales.

DECAHIDRONAFTALENO. DECALINA ($C_{10}H_{18}$)

punto fusión = $-45^{\circ}C$ punto ebullición = $195^{\circ}C$ densidad = 0.89

Líquido incoloro de olor aromático. Se obtiene por hidrogenación catalítica del naftaleno.

Se usa como disolvente de gomas, resinas, pinturas y esmaltes

En pintores produce dermatitis vesicular. En orina aparece albuminuria, urobilinuria, leucocituria, la orina no tiene color verde.

En animales de experimentación causa cataratas, es hepatotóxico, y el color de la orina es pardo no verde.

CLORONAFTALENOS HALLOWAS

El cloro en caliente sustituye primero los carbonos α , posteriormente los 1,3 y finalmente todos los hidrógenos del naftaleno.

Su estado físico varía desde líquido a sólido (ceras) y sus propiedades físicas y toxicológicas varían dependiendo del grado de cloración; los que contienen más átomos de cloro son sólidos, más tóxicos y menos volátiles.

punto fusión = $85-130^{\circ}C$ punto ebullición = $288-317^{\circ}C$ densidad = 1.5-1.7

Contenido en cloro = 43-70% Soluble en muchos disolventes.

Se usan mezclas de tri-tetra-penta y hexacloronaftalenos, en numerosas aplicaciones industriales por su estabilidad química, termoplaticidad y por ser ininflamables.

Se emplean en la fabricación de condensados y en el aislamiento de cables, como aditivo de lubricantes de altas presiones y carboncillos para fundición.

Se ven afectados los trabajadores que intervienen en su producción, en el recubrimiento y en el raspado de cables.

TRICLORONAFTALENO

Nº C.A.S. = 1321-65-9 T.L.V = 5 mg/m^3 (vía dérmica)

TETRACLORONAFTALENO

Nº C.A.S. = 1335-88-2 T.L.V = 2 mg/m^3

PENTACLORONAFTALENO

Nº C.A.S. = 1321-64-8 T.L.V = 0.5 mg/m^3

HEXACLORONAFTALENO

Nº C.A.S. = 1335-87-1 T.L.V. = 0.2 mg/m^3 (vía dérmica)

TOXICOLOGIA

Tras un periodo de latencia, variable entre 1 y 4 semanas, se producen lesiones cutáneas, afectándose las partes descubierta de la cara, antebrazo, manos, cuello.

Las formas clínicas de estas lesiones cutáneas son:

- a) Acné o sarna de cabezas negras, que es como se denomina en EE.UU.
- b) Queratosis pilosa.
- c) Dermatitis eritematosa y vesiculosa en cara.
- d) Foliculitis supurada subaguda.

Son dermatitis muy pruriginosas; simultáneamente pueden presentar náuseas, vómitos, vértigos, anorexia, malestar general.

El cloroacné por clorofenoles aparece sobre piel seca mientras que el acné vulgar aparece sobre piel grasa.

Los penta y hexacloronaftalenos son hepatotóxicos, pudiendo producir ictericia con adelgazamiento, anorexia, hematemesis y en algunas ocasiones atrofia amarilla aguda del hígado.

TRATAMIENTO

VITAMINA A, para el cloroacné, que cura con rapidez las lesiones cutáneas.

PREVENCION

Ventilación suficiente. Aspiraciones per descensum.

Ropas y guantes, mascarillas.

Buen estado de limpieza del puesto de trabajo, así como una adecuada higiene corporal.

1.2 NAFTOQUINONA

Nº C.A.S. = 524-42-5 Irritante de piel, conjuntivas y mucosas de vías respiratorias altas.

1.4 NAFTOQUINONA

Nº C.A.S. = 130-15-4 Severo irritante de mucosa y piel. Tóxico.

NAFTOLES

ALFA NAFTOL. 1 NAFTOL. 1 HIDROXINAFTALENO ($C_{10}H_7OH$)

peso molecular = 142.2 punto fusión = 96° C punto ebullición = 285° C

densidad = 1.094 presión vapor = 1 mm a 98° C

Nº C.A.S. = 134-79-3 IARC (carcinógeno) = 27.191.82

Cristales incoloros de gusto desagradable. Irritante severo; la inhalación causa irritación de mucosas, y exposiciones a altas concentraciones lesiones ulceradas en conjuntivas y mucosas respiratorias altas, con tos, disnea, laringitis, cefaleas, náuseas y vómitos.

BETA NAFTOL. β HIDROXINAFTALENO. ISONAFTOL

peso molecular = 144.2 punto fusión = 122.5° C punto ebullición = 288° C

densidad vapor=4.95 presión vapor= 10 mm a 145° C

Nº C.A.S. = 135-19-3 CARCINOGENO IARC = 27.191.82

Cristales blancos o amarillentos de ligero olor fenólico.

2 AMINO NAFTALENO

Nº C.A.S. = 91-59-8 IARC (carcinógeno)= 4.87.74

3 AMINO NAFTOL

Nº C.A.S. = 54 17-63-0 carcinógeno.

TOXICOLOGIA

Son irritantes de piel y de mucosas ocular y de vías respiratorias altas. Se absorben fuertemente por vía percutánea. Dermatitis. También producen irritación renal, lesiones corneales y del cristalino.

El β naftol es ligeramente menos tóxico que el α naftol.

ACIDOS NAFTOICOS

ACIDO NAFTILENE CARBOXILICO ($C_{11}H_8O_2$)

peso molecular=172.12 punto ebullición= 300° C (α) / > 300° C (b)

Se usan como materias primas o productos intermediarios en la fabricación de colorantes sintéticos. Los ácidos naftoicos, naftol sulfónico, naftilomino sulfónicos, dihidroxinaftilene sulfónicos, constituyen un amplísimo grupo de productos químicos intermediarios en la industria química de los colorantes.

Son irritantes por inhalación, ingestión o contactos oculares.

COLORANTES de NAFTIZARINA

Son derivados de dioxi- α -naftinoquinona y no de la antraquinona (negro alizarina SRA, verde de alizarina oscuro, etc).

ANHIDRIDO FTALICO

punto fusión=130.8° C punto ebullición=295° C densidad=1.53

Nº C.A.S = 85-44-9 T.L.V. = 1 ppm — 6.1 mg/m³

Agujas de color brillante. Se obtiene por oxidación catalítica del naftaleno o del o-oxileno en horno de contacto, utilizando como catalizador pentóxido de vanadio. El producto obtenido se purifica por destilación, obteniendo además naftaquinona, benceno y anhídrido málico.

Se usa para sintetizar tintes de alizarina, de xanteno, antraquinona, rodaminas ftalonaminas.

Los ftalatos se usan como plastificantes de resinas vinílicas y alquídicas, para pinturas, barnices.

Fabricación de resinas de poliéster, fibras. Se usa también como pesticidas y para fabricar ácido benzoico.

Es un producto inflamable con riesgo de incendio.

FTALIMIDA 1,3 ISOINIDOLDIONA

punto ebullición= 238° C

Prismas monoclinicos. Se obtiene por reacción del anhídrido ftálico y amoníaco. Se usa en la fabricación de aminas primarias, aminoácidos y colorante de ftalociamin.

— Fuerte irritante de mucosa ocular y de vías respiratorias altas, de piel y sensibilizante cutáneo. Rinofaringitis, bronquitis, conjuntivitis, epistaxis, tos, asma bronquial. Dermatitis alérgicas. Metahemoglobinemia, hemólisis. Disuria, hematuria.

NAFTILAMINAS

Se forman por la acción del amoníaco sobre los naftoles.

α NAFTILAMINA. 1 NAFTILAMINA ($C_{10}H_7NH_2$)

peso molecular=143.18 punto fusión=58° C punto ebullición=300.8° C

densidad=1.131 densidad vapor= 4.93 punto ignición= 157.2° C

Cristales blancos o incoloros que se obtienen mediante nitración del naftaleno, formándose nitronaftilamina, que será después reducida a naftilamina.

Se usa en la fabricación de colorantes, ácido naftoico, alfa naftol y alfa naftil urea.

TOXICOLOGIA

Se absorbe por la piel y por inhalación. La utilización industrial del producto puro no tiene riesgo de causar intoxicación (irritación si), pero como el producto comercial suele estar contaminado de β naftilamina, existe riesgo en intoxicaciones crónicas de que origine cánceres de vías urinarias.

NN DIMETIL ANILINA

Nº C.A.S. = 86-86-6

Posible cancerígeno.

β NAFTILAMINA. 2 NAFTILAMINA

peso molecular=143.18

punto fusión=115° C

punto ebullición=306° c

densidad=1.06

Producto sólido, cristalino, de color anaranjado y olor aromático. Su utilización industrial está prohibida.

Se absorbe rápidamente por vía cutánea, alto riesgo de producir cánceres de vías urinarias.

Sus vapores son inflamables y explosivos. En intoxicaciones agudas, por exposiciones intensas, causa metahemoglobinemia y hematuria.

NITRONAFTALENOS

2 NITRONAFTALENO

Nº C.A.S. = 581-89-5

Carcinógeno.

2 METOXI-5 NITROAMINA

ANTRACENO. P-NAFTALENO. ACEITE VERDE ($C_6H_4(CH_2)_2CH_4$)

peso molecular=178.22

punto fusión=216.2-216.4° C

punto ebullición=340° C

densidad=1.25

temperatura autoignición=881° F

Es un hidrocarburo metilnuclear (3 anillos bencénicos condensados), cristales incoloros con fluorescencia azul (cuando esta puro) o amarillento con fluorescencia verde (cuando tiene impurezas).

Se obtiene por carbonización de la hulla, a 270-360° C en retortas horizontales, o del alquitrán producido durante la fabricación del coke. Con la destilación de la hulla se obtiene aceite de antraceno amarillento que contiene un 20% de antraceno. El antraceno impuro se purifica con disolventes.

Usos: producción de antraquino, y a a partir de este producto fabricar numerosos colorantes permanentes., así como la fabricación de monocristales para fabricar carbón activo.

TOXICOLOGIA

Es sensibilizante y carcinógeno cutáneo. El más peligroso es el aceite de antraceno. Produce quemaduras dolorosas, urticaria, edemas y a veces vesiculación de las zonas expuestas. Efectos fotosensibilizantes.

Acompañando siempre a la dermatitis se produce fotofobia, hiperemia conjuntival, edema palpebral, que dura varios días.

Por ingestión o inhalación causa cefaleas, náuseas, anorexia y en exposiciones prolongadas gastritis.

El antraceno puro destilado parece que no es carcinógeno pero si lo son ciertas impurezas que contiene:

- 1,2 benzoantraceno.

- Algunos derivados metil y alquil como: 9,10 dimetil antraceno (carcinógeno simple); 1,2,5,6 y 1,2,7,8 dibenzoantraceno (carcinógenos potentes); 5,9 y 10 metil benzoantraceno (carcinógenos moderados).

Se ha comprobado en ratas que el antraceno se metaboliza a 1,2 dihidroantracenediol, que se elimina por orina en forma de glucurónido y de ácido mercaptúrico.

De la fracción de aceites antracénicos que hierven a $\pm 350^\circ$ C se extraen antraceno, fenantreno, fluoreno, cabazol, acenafteno.

El antraceno forma derivados monosustituídos en posiciones ; 1,4,5,8 dando lugar a los alfa derivados, los beta derivados son sustituidos en posiciones ; 3,6,7, y los gamma derivados en posiciones 9,10.

PREVENCION

Debe evitarse la contaminación del puesto de trabajo, de la piel y de los ojos por vapores o polvos.

Se procederá al cierre hermético de los equipos. Mecanización de las operaciones.

Para evitar el efecto fotosensibilizante limitar al máximo los trabajos realizados en ambiente exterior.

Respecto a las protecciones individuales personales: vestimenta y ropa interior protectora, botas, guantes, pastas y cremas protectoras (cremas con glicerina, kaolin, óxido de zinc, talco).

Se lavará de inmediato toda contaminación.

ANTRAQUINONA ($C_6H_4(CO)_2C_6H_4$)

peso molecular=208.20 punto fusión=286° C punto ebullición=379.9° C

densidad=1.438 presión vapor= 1 mm a 190° C punto flash= 365° F

Polvo, se obtiene por oxidación del naftaleno con ácido crómico, o por condensación del anhídrido ftálico con benceno.

Es irritante cutáneo en exposiciones agudas y crónicas, y tóxico por ingestión. Dermatitis por contacto. Existe riesgo moderado de incendio.

Se usa como repelente de pájaros, 2 kg/Tm de grano, y en frutales.

Es la base de la fabricación de colorantes de antraquinona, en cuya producción se emplean diversos productos tóxicos: pentóxido de vanadio, ácido arsénico, metanol; y como productos intermediarios: anilina, anilinas sustituidas, benceno, nitrobenzoceno, clorobenceno, clorotoluenos, etc.

Constituye un cromógeno muy importante por introducción de radicales auxocromos: OH, NH₂, -NR₂, etc.

DERIVADOS de la ANTRAQUINONA

AMINOANTRAQUINONAS

α AMINO ANTRAQUINONA. 1 AMINO ANTRAQUINONA. ($C_6H_4(CO)_2C_6H_3NH_2$)

peso molecular=223.32 punto fusión= sublima punto ebullición=253° C

Cristales rojos insolubles en agua. En experimentos animales produce anemia y cambios degenerativos en riñones e hígado.

β AMINO ANTRAQUINONA.

Por fusión alcalina con hidróxido y nitrato potásico.

HIDROXIANTRAQUINONAS o ALIZAINAS

ALIZAINA

Se obtiene por reacción de antraquinona, ácido sulfúrico con ácido β antraquinosulfúrico con clorato potásico y KOH.

Son colorantes di - tri hidroxiantraquinona. Colorantes aminados y con grupos hidroxilo y halógenos, con grupos nitro, metil, dimetil, yodados, bromados y clorados.

Son alergénicos agudos o crónicos: alizarin 778, alizarin rojo 1034, sulfato de alizaina.

HIDROXIANTRACENOS

La inclusión de grupos hidroxilos en el antraceno produce el grupo de los 1 o 2 hidroantraceno colorantes: 1,2 antrodiol, crysazol, flavol antraquinol, antrol; con 3 grupos hidroxilos: octraceno, antralin.

FENANTRENO

Se encuentra en el alquitrán de hulla (1-2%). Funde a 101° C. Igual que el antraceno es fotosensibilizante cutáneo.

INDENO

Constituido por un anillo bencénico y ciclopentadieno condensados. Se obtiene del alquitrán de hulla. Se utiliza polimerizado en pinturas y barnices. Por reducción da hidrandeno (C₉H₁₀).

2,5 DINITRO FLUORENO

Nº C.A.S. = 5705-53-8

Carcinógeno.

PREVENCION

Evitar el contacto cutáneo con naftaleno, antraceno y derivados.

Lavado inmediato de ojos con agua, y de la piel con agua y jabón.

Ventilación adecuada.

Gafas protectoras. Mascarillas con absorbente químico. Ropa protectora de goma.

Reconocimientos médicos previos

No se aceptarán en trabajos con riesgos de exposición a hidrocarburos aromáticos policíclicos, los trabajadores con antecedentes de alergia cutánea o respiratoria, no los que sufran hepato o nefropatías.

Reconocimientos médicos periódicos

Se inspeccionará la piel, descubriendo las posibles lesiones que existan; realizando biopsias en los casos sospechosos de epitelomas.

Se explorará el estado de las mucosas ocular, nasofaríngeas: rinoscopia, etc.

Exploración cardiopulmonar: auscultación, Pruebas funcionales respiratorias, ECG.

Palpación abdominal.

Análisis de sangre: hemograma, fórmula y recuento leucocitario, plaquetas, bilirrubina, GOT GPT, tasa de metahemoglobina. Determinación en sangre y orina de los productos mencionados y de sus metabolitos.

Además en orina: albúmina, glucosa, urobilina, sedimento. Papanicolau cada 6 meses en los expuestos a naftilamina.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Browning E. *Hidrocarburos aromáticos y derivados* p. 761-763. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1.974-1.975.
- Herbern Berg S. *Anhídrido ftálico y derivados*. p. 154-155. En Enciclopedia de Medicina, Higiene, Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1.974-1.975.
- Irving Sax N. En *Dangerous Properties of Industrial Materials* p. 427/949-952. Van Nostrand Reinhold Co., New York. 1.968.
- Lenga Robert. En *Safety - The Sigma, Aldrich. Library of Chemical* p. 130/1334-1341. Safety Data., Milwaukee. 1.985.
- Lauwerys R. *Le naphthalene*, p. 192. En Toxicología Industrial y Enfermedades Profesionales. Ed Masson, Paris. 1.983.
- Parmeggiani L. Naftaleno, p. 988. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid, 1.974-1.975.
- Plunikett E.R. *Antraceno*, p. 83. En Manual de Toxicología Industrial. Ed Urmo, Bilbao. 1.974.
- Plunikett E.R. *Naftaleno*, p. 387-388. En Manual de Toxicología Industrial. Ed Urmo, Bilbao. 1.974
- Rom N. William. *Policyclic aromatic hydrocarbons* p. 535-540. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown Co, Boston. 1.983.

Capítulo XXXIX
DERIVADOS HALOGENADOS
DE LOS HIDROCARBUROS AROMATICOS



DERIVADOS HALOGENADOS DE LOS HIDROCARBUROS AROMATICOS

Son productos orgánicos, de síntesis, tóxicos para el hígado, cerebro, riñones, que pueden afectar a los trabajadores empleados en la siguiente relación de trabajos con riesgo:

- Empleo como disolventes, insecticidas y fungicidas.
- Empleo en las industrias de materias colorantes, perfumería y fotografía.
- Fabricación de productos de limpieza, condensadores y lubricantes.

BROMOBENCENO

peso molecular=157

punto fusión=156° C

punto ebullición=306° C

Nº C.A.S. = 108-86-1

densidad vapor=5.4

Líquido claro, incoloro, móvil, que se obtiene por bromación del benceno en presencia de hierro o de aluminio. Es tóxico moderado del sistema nervioso central, tóxico hepático, hematológico e irritante cutáneo mucoso. Se absorbe por las tres vías.

En animales de experimentación produce retraso en el crecimiento en exposiciones a 20 mg/m³.

Inhibición del sistema nervioso central. Alteración del funcionamiento hepático y disminución de la albúmina plasmática.

BROMOTOLUENOS (Br C₆H₄CH₂)

peso molecular=171.04

punto fusión=-39.8° C

punto ebullición=183° C

Nº C.A.S.= 95-46-5 / 591-17-3 / 106-38-71

densidad= 1.4099

Existen tres isómeros, siendo el más tóxico el m-bromotolueno. Son irritantes y con efectos narcóticos por inhalación.

BROMOXILENO

peso molecular=185.07

Nº C.A.S. = 89-92-9 / 620-13-3 / 104-81-4

Comportamiento toxicológico similar al del bromobenceno. Son corrosivos, lacrimógenos, atacan piel, mucosa ocular y de vías respiratorias. Pueden producir laringitis, edema agudo de pulmón, cefaleas, náusea y vómitos.

CLOROBENCENOS

Se obtienen por cloración del benceno en presencia de catalizador. Los diclorobencenos se obtienen por cloración del monoclorobenceno, separando los distintos isómeros por destilación y cristalización.

Se usan como intermediarios químicos, disolventes y pesticidas.

MONOCLOROBENCENO

peso molecular=113

punto fusión=-44° C

punto ebullición=132° C

densidad=1.11

Nº C.A.S. = 108-90-7

Nº C.É.E. = 602-033-00-1

T.L.V. = 75 ppm — 345 mg/m³

Líquido incoloro con ligero olor aromático.

Toxicológicamente es similar al tetracloruro de carbono: depresor del sistema nervioso central, anestésico, nefrotóxico. Produce hepatitis, degeneración hepática. Leucocitosis y es metahemoglobinizante.

Las salpicaduras producen irritación y necrosis en piel y conjuntiva. No parece tener el efecto mielotóxico del benceno.

Como test diagnóstico se utiliza la determinación del p-clorofenil mercatúrico en orina.

DICLOROBENCENOS

Son más tóxicos que el monoclorobenceno. Irritantes de piel y mucosa respiratoria.

O-DICLOROBENCENO. 1,2 DICLOROBENCENO

peso molecular=88	punto fusión=10° C	punto ebullición=131° C
densidad=1.30	T.L.V = 50 ppm — 301 mg/m ³ vía dérmica	
Nº C.A.S = 95-50-1	Nº C.E.E. = 602-034-00-7	
índice peligrosidad= Xn	FRASE R = 20	FRASE S = 24/25

Líquido o sólido, incoloro, de suave olor dulzón. A altas concentraciones es anestésico y produce degeneración hepatorenal.

M-DICLOROBENCENO. 1,3 DICLOROBENCENO

peso molecular = 147	punto fusión = -24.76° C	punto ebullición = 173° C
densidad = 1.29	densidad vapor = 5.08	presión vapor = 1 mm a 12.1° C

P-DICLOROBENCENO. 1,4 DICLOROBENCENO

peso molecular = 147	punto fusión = 53° C	punto ebullición=174° C
densidad = 1.53	T.L.V = 75 ppm — 451 mg/m ³	Nº C.A.S = 116-46-7 Nº C.E.E. = 602-035-00-2
índice peligrosidad = Xn	FRASE R = 22	FRASE S = 2-24/25

El p-diclorobenceno se usa como desodorante, desinfectante e insecticida. Los trabajadores pueden intoxicarse durante la fabricación por inhalación de vapores o de partículas pulverulentas

Se metaboliza, en ratas, por oxidación a 2,5 diclorofenol (60% de la dosis) y en 2,5 dicloroquinol (6%), que en forma de sulfoconjugados y glucuronoconjugados son eliminados por orina, en los días que siguen a su absorción.

Trabajadores expuestos a concentraciones entre 7 y 49 ppm excretan de 10 a 233 mg/litro de 2,5 diclorofenol por orina.

TOXICOLOGIA

A dosis de 80-160 ppm produce irritación ocular y nasofaríngea, y dermatitis por contacto.

Exposiciones a altas concentraciones causan cefaleas, náuseas, malestar general, anemia, ictericia, necrosis hepática, cianosis, y cataratas.

Cuando la concentración sanguínea alcanza tasas de 0.53 mg/litro y las urinarias de 0.020 mg/litro se manifiesta por: debilidad, temblor fino de dedos, hiperreflexia rotuliana, convulsiones, anemia y granulocitopenia. Los niveles sanguíneos de trabajadores expuestos pero asintomáticos pueden ser bajos: 0.003 mg/litro.

1,2,3 TRICLOROBENCENO. VIC-TRICLOROBENCENO

peso molecular=181	densidad= 1.69	MAC U.R.S.S. = 10 mg/m ³
--------------------	----------------	-------------------------------------

Laminillas insolubles en agua

1,3,5 TRICLOROBENCENO. SYM-TRICLOROBENCENO

peso molecular=181	densidad vapor=6.26	MAC U.R.S.S. = 10 mg/m ³	Cristales blancos
--------------------	---------------------	-------------------------------------	-------------------

1,2,4 TRICLOROBENCENO. UNSYN-TRICLOROBENCENO

densidad=1.46	densidad vapor=6.26	T.L.V = 5 ppm — 40 mg/m ³
---------------	---------------------	--------------------------------------

Nº C.A.S. = 120-82-1

TOXICOLOGIA

En experimentación animal, por pincelaciones cutáneas, produce irritación cutánea, acantosis, hiperqueratosis, alopecia.

Por ingestión e inhalación es más tóxico que los diclorobencenos. Exposiciones prolongadas a 25-100 ppm pueden producir lesiones hepáticas y renales.

Causa acné clórico, hiperqueratosis. Sospechoso de efectos mielotóxicos.

HEXACLOROBENCENO. PERCLOROBENCENO

peso molecular=284.80 punto fusión=231° C punto ebullición=323-326° C
densidad=2.04 densidad vapor= 9.8

MAC U.R.S.S. = 0.9 mg/m³ piel IARC (Carcinógeno) animal +, human suspected=20.155.79

Prismas monoclinicos, se usa como pesticida, fungicida de granos. Se han producido epidemias de intoxicaciones por ingestión de pan, etc, fabricados con granos de cereales tratados.

TOXICOLOGIA

Produce un cuadro de porfiria cutánea parda con cambios esclerodermiformes en la piel, hiperpigmentación cutánea y escaras hiperpigmentadas. En los niños origina la « enfermedad del mono » por el aspecto que presentan. Se produce excreción de porfirinas por heces y orina.

Se manifiesta por hepatomegalia, náuseas, vómitos, porfiria por fotosensibilidad, cefaleas, vértigos, parestesias en extremidades, temblores, convulsiones.

En experimentación animal es cancerígeno, en hamster produce carcinoma hepatocelular.

HEXACLOROCICLOHEXANO. HEXACLORURO de BENCENO

Polvos o escamas de color blanco amarillento, de olor rancio. Es una mezcla de isómeros 1,2,3,4,5,6 hexaclorociclohexano. Se utiliza como pesticida, en India como antipalúdico, etc.

LINDANO

peso molecular = 290 punto fusión = 113-115° C T.L.V = 0.5 mg/m³ vía dérmica

Nº C.A.S. = 58-89-6 Nº C.E.E. = 602-043-00-6

índice peligrosidad = T FRASE R = 23/24/25-36/38 FRASE S = 2-13-44

IARC (Carcinógeno) animal positive = 20.195.79 IARC animal positive = 5.47.74

γ isómero del 1,2,3,4,5,6 hexafluoro ciclohexano. Se puede absorber por las tres vías, siendo posible la producción de intoxicaciones mortales.

Irritante de piel y mucosas ocular y respiratorias, con cianosis, náuseas, mareos, cefaleas, convulsiones. Tóxico hemático en exposiciones crónicas.

HEXACLOROFENO. 2,2 METILENE bis-TRI CLOROFENOL

peso molecular=406.91 punto fusión= 164-165° C DL₅₀ = 60 ml/kg en rata

Nº C.A.S = 70-30-4 IARC animal indefinido = 20.241.79

Antibacteriano sintetizado en 1.936, se usa en polvos de talco al 0.2% y en jabones al 5%.

Se absorbe por las tres vías. Es irritante de piel y mucosa respiratoria, y en exposiciones crónicas provoca efectos neurotóxicos.

La cifra sanguínea normal en adultos es de 0.028 mg/litro, aquellos sujetos que emplean artículos conteniendo hexaclorofeno presentan concentraciones sanguíneas de 0.24 mg/litro (0.10-0.38).

El 10% de los absorbido se elimina por vía renal en los primeros 4-5 días, también se elimina por la leche. Se acumula en tejido adiposo.

En niños intoxicados por polvos de talco que contenían hexaclorofeno, causan encefalopatía vacuolar con afectación particularmente intensa del sistema reticular cerebral originando alteraciones del comportamiento, diplopia, irritabilidad, coma.

TRICLOROFENOLES

Nº C.A.S = 933-78-8 / 933-75-5

Se absorben por las tres vías. Son irritantes de piel y mucosas ocular y respiratoria. Producen metahemoglobinemia y cianosis cuando la concentración es alta.

2,4,6 TRICLOROFENOL

peso molecular=197.45

punto fusión=64-66° C

punto ebullición=246° C

Nº C.A.S. = 88-06-2

Revisión cancerogenicidad IARC animal indefinido =20.349.79

NCI cancerogenicidad: resultados positivos en ratas, ratón.

BROMOANILINAS

Se absorben por las tres vías, pueden producir cianosis por la metahemoglobinemia que causan.

CLOROANILINAS

Se absorben por vía inhalatoria, digestiva y percutánea. Son irritantes de piel y mucosas; tóxicas para el hígado, riñón. Producen metahemoglobina y cianosis.

FLUORANILINAS

Son muy tóxicas, y se pueden absorber por inhalación, ingestión y por vía percutánea.

Son irritantes de piel, ojos y mucosa respiratoria. Producen cianosis

DERIVADOS HIDROGENADOS del NAFTALENO

NAFTALENOS CLORADOS

Son sólidos usados en aislamientos eléctricos, como disolventes y en la conservación de la madera.

TRICLORO NAFTALENO

Nº C.A.S = 1321-65-9

T.L.V = 5 mg/m³ vía dérmica

TETRACLORO NAFTALENO

Nº C.A.S = 1335-88-2

T.L.V = 2 mg/m³ vía dérmica

PENTACLORO NAFTALENO

Nº C.A.S = 1321-64-8

T.L.V = 0.5 mg/m³ vía dérmica

HEXACLORO NAFTALENO

Nº C.A.S = 1335-87-1

T.L.V = 0.2 mg/m³ vía dérmica (HALLOWAS 1014)

OCTACLORO NAFTALENO

Nº C.A.S = 2234-13-1

T.L.V. = 0.1 mg/m³ vía dérmica

TOXICOLOGIA

Son irritantes de ojos, nariz y garganta. La inhalación de vapores puede producir hepatitis.

Metahemoglobinizante, anemia, formación de cuerpos de Heinz. Cefaleas, vértigos, disnea, cianosis. Cloroacné, hiperqueratosis cutánea, tanto mayor cuanto mayor es el grado de cloración. El cloroacné cede rápidamente con la aplicación de Vitamina A ácida.

Alergénico. Se comporta como antivitamina A.

PESTICIDAS NAFTALENICOS CLORADOS

ALDRIN. OCTALENO. 1,2,3,4,10,10 HEXACLORO. 1,4,4a,5,8,8a HEXAHIDRO

ENDOEXO. 1,4,5,8 DIMETANO NAFTALENO

peso molecular=480

punto fusión=104° C

punto ebullición= descomponen

Nº C.A.S = 309-00-2

Nº C.E.E. = 602-048-00-3

T.L.V = 0.25 mg/m³

índice peligrosidad= T

FRASE R = 23/24/25

FRASE S = 2-13-28-45

DIELDRIN

peso molecular=381 punto fusión=-50° C punto ebullición se descompone
Nº C.A.S = 60-57-1 T.L.V = 0.25 mg/m³ vía dérmica
Epóxido del aldrin que en el organismo se transforma en dieldrin.

ENDRIN

peso molecular=381 DL₅₀ = 50 ppm
Sólido incoloro o marrón, con ligero olor. Es más tóxico que el dieldrin.

ISODRIN

Producto persistente en el medio ambiente. Se usa en agricultura, y en la lucha contra la malaria, roedores, insectos. Son tóxicos por ingestión y contacto.

TOXICOLOGIA

El aldrin se absorbe rápidamente por vía percutánea y por vía digestiva. La ingestión de dosis de 10 mg/kg produce manifestaciones clínicas. Los síntomas neurológicos aparecen con niveles plasmáticos de 0.15-0.20 mg/litro, siendo éstos similares a los de la intoxicación por DDT.

Dosis letales en ratas Dieldrin= 50 mg/kg // Aldrin= 70 mg/kg

Todos los insecticidas naftalénicos clorados son hepatotóxicos, ocasionando disminución del metabolismo y caquexia.

Exposiciones prolongadas a bajas concentraciones de dieldrin pueden originar cuadros de epilepsia, desencadenándose por la movilización del dieldrin depositado en el tejido adiposo. Se producen lesiones en el tronco cerebral, detectables precozmente por EEG seriados descubriéndose así las alteraciones neurológicas en fase subclínica.

La concentración de dieldrin en el tejido adiposo de individuos no expuestos es de alrededor de 3 ppm o 0.3 µg/kg. La concentración sanguínea de dieldrin en sujetos no expuestos es de 0.0014 mg/litro, siendo en individuos expuestos intensamente a aldrin de 0.023 mg/litro, de dieldrin, (0.0094-0.27).

La semivida sanguínea del dieldrin es de 97 días.

El dieldrin es mutágeno, teratógeno y productor de tumores hepáticos en ratones pero no en ratas ni perros.

El aldrin se metaboliza en su epóxido (dieldrin), siendo ambos tóxicamente similares. Aldrin es eliminado lentamente por orina, heces, en forma de metabolitos hidrófilos no bien conocidos.

La concentración urinaria de dieldrin puede llegar a 0.07 mg/litro.

Los insecticidas naftalénicos clorados producen excitación del SNC en exposiciones agudas o crónicas con cefaleas, mareos, náuseas, movimientos involuntarios, convulsiones, mioclonias.

En trabajadores moderadamente intoxicados se encontraron niveles sanguíneos de 0.04 a 0.83 mg/litro, y en tejido adiposo, a las 2-3 semanas, de 60-14 mg/kg. Se consideran concentraciones sanguíneas peligrosas 0.005 mg/kg de aldrin (análisis por cromatografía gaseosa).

En trabajadores expuestos asintomáticos la concentración sanguínea varía entre 0.14-0.21 mg/litro.

La dosis letal de dieldrin es de 1.5-5 g. Se ha establecido que tasas sanguíneas de 0.15-0.20 mg/litro y 60 mg/kg en tejido adiposo son peligrosas.

Endrin, estereoisómero del dieldrin, cuyo TLV es de 0.1 mg/m³ se metaboliza en 9 hidroxindrin y 9 ketoendrin. Se han producido epidemias de intoxicaciones alimentarias por endrin, apareciendo entre las 1.5 y 10 horas después de la ingesta: vómitos, convulsiones, pérdida de conocimiento y muerte.

El endrin se elimina por la bilis siendo reabsorbido a nivel intestinal. Se elimina por vía fecal el 0.075% de la dosis absorbida, eliminándose también cantidades pequeñas por orina y sudor.

Endrin se comporta como tóxico hepático y del SNC, causando alteraciones hormonales. Es teratógeno.

Los trabajadores intoxicados asintomáticos presentan las siguientes concentraciones de endrin:

En sangre — 5.8 mg/litro (0.6-32), en hígado por biopsia — 76 mg/kg (13-173) y en tejido adiposo — 22 mg/kg (2.2-625).

DERIVADOS HALOGENADOS del DIFENILO

BIFENILOS POLIBROMADOS. PBB

Habitualmente con 4 a 8 átomos de bromo por molécula. Los productos comerciales son mezclas de isómeros: 2,2'; 4,4'; 5,5'; hexabromodifenil.

Se usan como retardantes del fuego (plásticos, tejidos, etc). Se absorben por vía digestiva y dérmica, son liposolubles acumulándose en tejido adiposo.

Se eliminan lentamente, un 1% por orina y 6.6% por heces, estimándose que solo el 10% de la dosis administrada es excretada durante el resto de la vida.

En ciudadanos de Michigan se han encontrado cifras de 226 mg/kg en tejido adiposo.

TOXICOLOGIA

Causan cefaleas, mialgias, artralgias, mareos, rash cutáneo. Alteraciones de las enzimas hepáticas, y aumentan la excreción de porfirinas.

En animales de experimentación expuestos intensamente provocan anorexia, alopecia, retraso del crecimiento, degeneración grasa hepática y lesiones renales.

Si la concentración sanguínea es de 0.2 µg/litro o de 100 µg/kg en tejido adiposo, ambas son indicativas de exposición excesiva.

Se procederá a la vigilancia de la exposición, determinando en suero hexabromodifenil por cromatografía gaseosa de captura de electrones.

BIFENILOS POLICLORADOS (ANOCOLOR, TENCLOR). PCB

Los preparados comerciales son mezclas de isómeros, con un porcentaje medio de cloración indicado con los dos últimos dígitos de su número Ej: Anoclor 1254 — 54% cloro.

Nº C.A.S. = 53469-21-9 T.L.V = 1 mg/m³ policlorodifenilos al 42% cloro

Nº C.A.S. = 11097-69-1 T.L.V = 0.5 mg/m³ vía dérmica policlorodifenilos al 54% cloro

Nº C.E.E. = 602-039-00-4 índice peligrosidad= Xn FRASE R = 33 FRASE S = 35

Se obtiene con cloro anhidro y bifenilo en presencia de catalizador. El grado de cloración depende de la duración del proceso de cloración.

Se usan como refrigerantes de transformadores eléctricos (sistemas cerrados), en la fabricación de condensadores eléctricos, reactancias tubos fluorescentes, en sistemas de transferencias de calor, así como plastificante de pinturas, adhesivos de tejidos, maderas, en papeles autocopiativos.

Las mezclas de bifenilos policlorados están contaminadas con 0.8-17 ppm de dibenzofuranos clorados (PCD Fs) y de naftalenos clorados. Los dibenzofuranos son muy tóxicos, dosis letal 100% en embriones de pollo (0.2 mg).

La pirolisis de los bifenilos policlorados liberan más de 60 tipos diferentes de dibenzofuranos, siendo el más tóxico el 2,3,7,8 tetracloro dibenzofurano.

La proporción de PCB metabolizada depende del grado de cloración, influyendo no sólo el número de átomos de cloro sino su posición en la molécula. El decaclorodifenil no es metabolizado.

Todos son liposolubles. En estudios de tejido graso entre población de EE.UU se ha encontrado que el 69% presenta menos de 1 mg/kg de peso; el 26% entre 1 y 2 mg/kg, y el 5% >2 mg/kg.

TOXICOLOGIA

Se manifiesta por: alteraciones cutáneo-mucosas como cloroacné, en concentraciones atmosféricas de 0.1 mg/m³. Inflamación palpebral, lagrimeo, sensación de quemadura cutánea, edema de cara y manos. Eritema simple pruriginoso, eczema de contacto agudo, vesiculoso, eritematoso; engrosamiento cutáneo, hiperpigmentación cutánea, conjuntival, palpebral, de encías. Además de irritación de vías respiratorias, con disminución de la capacidad vital.

Cefaleas, mareos, depresión, nerviosismo, fatiga, pérdida de peso, pérdida de la libido, mialgias y artralgias. Anorexia, náuseas, vómitos, ictericia, pudiendo causar atrofia amarilla aguda de hígado, mortal.

Es cancerígeno en animales de experimentación, apareciendo tumores hepáticos benignos y malignos, leucemias y linfomas, y carcinomas digestivos.

En trabajadores intensamente expuestos se ha comunicado 2/31 melanomas malignos y 2/31 neoplasias pancreáticas

INSECTICIDAS CLORADOS DERIVADOS del DIFENILETANO

DDT. pp' DICLORODIFENIL 1,1,1, TRICLOROETANO

peso molecular=355

punto fusión=-109° C

punto ebullición = se descompone

Nº C.A.S. = 50-29-3

Nº C.E.E. = 602-045-00-7

T.L.V = 1 mg/m³

índice peligrosidad= T

FRASE R = 23/24/25

FRASE S = 2-13-40

Sólido incoloro con débil olor químico. Se absorbe por vía oral, inhalatoria y percutánea.

Se metaboliza en: DDE (diclorodifenil dicloro etileno) que se acumula en tejido adiposo, y DDA (ácido dicloro difenil acético) que se elimina por orina. Su determinación permite apreciar el grado de exposición.

En trabajadores expuestos se han encontrado, en tejido adiposo, 100 ppm de DDT y 15 ppm de DDE. La dosis mortal en adultos es de 40-80 mg/kg (vía digestiva) y la dosis convulsivante en adulto es de 16 mg/m³.

Los síntomas aparecen entre 30 y 180 minutos después de la ingestión.

El mecanismo de acción toxicológico aun no esta totalmente aclarado, inhibe la Mg²⁺ ATPasa del SNC, asociada a la fosforilización oxidativa y al mantenimiento de las concentraciones de Ca²⁺; y la Na⁺K⁺ATP asa, que interviene en el transporte intracelular transmembranoso de Na y K.

La inhibición de estas enzimas a nivel de las vellosidades coriales subaracnoideas, causa su edematización dificultando así la circulación de LCR.

Produce alteración en la producción - utilización de NH₃ orgánico, y de la concentración de acetilcolina (causa de las convulsiones).

Inhibe la glutamato deshidrogenasa, originando hipertermia por alteración del metabolismo de 5.hidroxitriptamina.

INTOXICACION AGUDA

Generalmente por ingestión accidental o voluntaria, apareciendo parestesias en labios, lengua, cara y posteriormente en extremidades; temblores, aprensión, miedo, cefaleas, vértigos, ataxia, convulsiones.

A fuertes dosis presenta diarrea, vómitos, pulso irregular y lento. Se conservan los reflejos.

INTOXICACION CRONICA

Alteraciones neurológicas detectables por EEG, degeneración grasa del hígado que finaliza en cirrosis. Inducción de enzimas microsomiales con proliferación del retículo endoplásmico. Existe aumento del aclaramiento de la fenilbutazona y del cortisol. Aumenta la producción de colesterol de HDL.

Puede producir anemia aplástica; y algunos organoclorados son cancerígenos.

Dermatitis aguda.

La lipolisis acelerada por ayuno, dietas de hambre, pueden provocar rápida movilización de depositos y desencadenar convulsiones, etc.

METOXICLOR. METOXI-DDT. PARAFLORODIMETOXI 1,1,1 TRICLOROETANO

peso molecular=346

punto fusión=78-86° C

presión vapor = muy baja

Nº C.A.S = 72-43-5

T.L.V = 10 mg/m³

Sólido incoloro o marrón, con ligero olor a fruta. Es el insecticida por contacto más eficaz contra moscas, cucarachas. Cancerígeno en ratas: cánceres hepáticos y de ovario.

Tóxico del sistema nervioso, hígado y riñones.

pp' DICLORO DIFENIL 1,1 DICLOROETANO. RHOTANO

pp' DIETIL DIFENIL 1,1 DICLOROETANO

pp' DICLORO DIFENIL 2 NITROPROPANO. PROLAN

pp DICLORO DIFENIL 2 NITROBUTANO. BULAN

Son insecticidas derivados del mismo grupo, todos con comportamiento toxicológico similar; los dos últimos pueden producir metahemoglobina.

DERIVADOS CLORADOS del METAINDENO

HEPTACLORO. 1,4,5,6,7,8,8 HIDRO 3a, 4,4,7,7a TETRAHIDRO METANO INDANO

peso molecular=374

punto fusión=45-74° C

Nº C.A.S. = 76-44-8

Nº C.E.E. = 602-046-00-2

T.L.V = 0.5 mg/m³

índice peligrosidad= T

FRASE R = 23/24/25-36/38

FRASE S = 2-13-44

Sólido céreo de color marrón claro y olor alcanforado.

CLORDANO

Nº C.A.S. = 57-74-9

Nº C.E.E. = 602-047-00-8

T.L.V = 0.5 mg/m³

índice peligrosidad= Xn

FRASE R = 20/21/22-36/38

FRASE S = 2-13

Son hepatotóxicos y neurotóxicos.

TRATAMIENTO

Lavado con agua de ojos.

Lavado con agua y jabón de la piel contaminada.

Lavado de estómago si se ingirió, seguido de administración de PURGANTE salino.

OXIGENOTERAPIA, si es preciso.

Tratamiento sintomático de las convulsiones.

Se vigilará la evolución del cuadro tóxico mediante determinación de los tóxicos y sus metabolitos en sangre y orina.

PREVENCION

La prevención técnica incluye: ventilación adecuada y aspiraciones localizadas; trabajos en sistemas cerrados.

Prohibición de productos tóxicos persistentes en el ambiente como DDT, bifenilos policlorados.

Utilización de mascarilla con absorbente químico, guantes, ropa de trabajo, botas de goma; higiene personal estricta.

Prohibición de comer, fumar, etc, durante el trabajo.

Realizar determinaciones ambientales periódicas para comprobar la eficacia de las medidas higiénicas.

Envases cerrados siempre.

Los pesticidas se aplicarán con el viento de espalda.

Empleo de equipos de respiración autónoma con capucha en caso de derrames, que se tratarán con arena o tierra.

Reconocimientos médicos previos

No serán admitidos a trabajos con riesgos de exposición a hidrocarburos aromáticos halogenados, los trabajadores con antecedentes de insuficiencia hepática-renal o respiratoria, bronquitis, asma bronquial, o los que padezcan alteraciones neurológicas (convulsiones, etc), anemia o cardiopatías.

Reconocimientos médicos periódicos

Exploración cutánea, describiendo las lesiones encontradas.

Exploración del estado de las mucosas oculares y rinofaríngeas.

Exploración cardiopulmonar: auscultación, ECG. Pruebas funcionales respiratorias.

Exploración SNC: reflejos, sensibilidad, test psicológicos.

Exploración oftalmológica completa.

En sangre: hemograma, formula y recuento leucocitario, plaquetas, velocidad sedimentación, bilirrubina, tasa de metahemoglobina, GOT GPT.

Determinación de los productos y sus correspondientes metabolitos en sangre y orina.

En caso de exposiciones prolongadas a pesticidas órganoclorados, electroencefalogramas periódicos permitirán el diagnóstico precoz de las intoxicaciones profesionales.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Baselt Randall, C. En *Biological Monitoring Methods for Industrial Chemical*. p. 16/74-76/101-103/109-110. Biomedical Publications Davis, California. 1980.
- Irving Sax N. *Bromo y derivados* p. 488-489. En *Dangerous Properties of Industrial Materials*. Van Nostrand Reinhold Co., New York. 1.968.
- Irving Sax N. *Cloro y derivados* p. 556-560. En *Dangerous Properties of Industrial Materials*. Van Nostrand Reinhold Co., New York. 1.968.
- Kubota J. *Clorobenceno y derivados* p. 394-395. En *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo*. OIT. INP, Madrid. 1.974-1975.
- Lauwerys R. *Le hydrocarbures halogénés cycliques*. p. 208-210. En *Toxicología Industrial y Enfermedades Profesionales*. Ed Masson, Paris. 1983.
- Mihajlova J.V. *Cloruro de benzilo*, p. 398. En *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo*. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.
- Nikonec J.F. *Bromobenceno, bromotolueno* p. 279. En *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo*. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.
- Nomura S. *Cloronaftaleno*, p. 397-398. En *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo*. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.
- Plunikett E.R. *Clorobenceno*, p. 155-156. En *Manual de Toxicología Industrial*. Ed Urmo, Bilbao. 1974.



Capítulo XL
FENOLES, HOMOLOGOS
Y SUS DERIVADOS HALOGENADOS



FENOLES, HOMOLOGOS Y SUS DERIVADOS HALOGENADOS

Son productos químicos orgánicos, derivados del benceno, nafataleno, antraceno, etc, en los que uno o más átomos de hidrógeno han sido sustituidos por grupos oxhidrilo formando fenoles monovalentes o polivalentes.

Parecen análogos de los alcoholes terciarios o alcoholes no saturados pero se diferencian de éstos por su marcado carácter ácido, disolviéndose en disoluciones diluidas de álcalis para formar fenolatos.

La presencia del grupo OH en el núcleo bencénico hace que éste sea muy reactivo. El fenol se nitra fácilmente.

Los fenoles, homólogos y sus derivados halogenados son tóxicos y capaces de producir Enfermedades Profesionales en los trabajadores que intervienen en los siguientes trabajos con riesgo:

- Fabricación de derivados, particularmente los derivados nitrados (explosivos): trinitrofenol o ácido pícrico o melinita.
- Fabricación de baquelita, poliepóxido, policarbonatos.
- Tratamiento de maderas por medio de la creosota y el carbolineum (rico en cresoles y fenoles) y por los pentaclorofenoles.
- Industrias de las fibras sintéticas (poliamidas, etc).
- Refinerías del petróleo.
- Fabricación de detergentes, fabricación y manipulación de pesticidas (particularmente los clorofenoles), de colorantes, de aditivos para aceites, etc.
- Industria farmacéutica.
- Tratamiento de brea de hulla, de gas de alumbrado y el calentamiento de ciertas materias plásticas.

FENOLES MONOVALENTES

FENOL. HIDROXIBENCENO. ACIDO CARBOXILICO. ACIDO TENICO (C₆H₅OH)

peso molecular=94 punto fusión=41.1° C punto ebullición=182° C

Sol=8.4% límites explosividad=1.7-8.6%

Nº C.A.S. = 108-95-2 Nº C.E.E = 604-001-00-2 T.L.V = 5 ppm — 19 mg/m³ vía dérmica

FRASE R = 24/25-34 FRASE S = 2-28-44

Sólido o líquido espeso, incoloro o color rosado, con olor dulzón picante. hidrosoluble. Se obtiene por destilación fraccionada del alquitrán de hulla o por fusión del sulfonato sódico de benceno con hidróxido sódico. También por calentamiento de monoclorobenceno con hidróxido sódico. Puede obtenerse sintéticamente por reacción de propileno con benceno en presencia de cloruro de aluminio como catalizador. Primero se forma cumeno que después se oxida y posteriormente se hidroliza en medio ácido dando fenol y acetona.

Usos: en la fabricación de compuestos tales como amianto, baquelita, coke, drogas, explosivos, fertilizantes, gas del alumbrado, negro de humo, pinturas, productos farmacéuticos, perfumes, gomas, decapantes de pinturas, preservadores de madera, resinas sintéticas, fenoplásticos, en la industria de jabón, papel, piel, en peleterías, tintorerías y en industrias agrícolas.

En Medicina se utiliza como desinfectante y antipruriginoso.

El 60% del fenol se utiliza en la producción de baquelita, 10% se usa como insecticidas y el 5% en la fabricación de colorantes.

TOXICOLOGIA

Se absorbe por todas las vías con rapidez. En el ambiente industrial importan las vías percutánea e inhalatoria.

En el interior del organismo se transforma metabólicamente así:

- 25% es oxidado en pirocatecol e hidroquinona, que posteriormente son oxidados a CO_2 y H_2O .

- 70% es eliminado en forma conjugada, unida a grupos SH y glucurónico, por orina.

- 5%, el resto, se elimina de forma libre, y una pequeña parte por heces y por el aire espirado.

El fenol diluido corroe la piel, penetrando con facilidad y rapidez a través de esa piel lesionada produciendo anestesia cutánea, que dura horas, con parestesias. El fenol puro coagula la piel (superficie epidérmica) retrasando su absorción. Es tóxico del sistema nervioso central y hepato-nefrotóxico.

Las manifestaciones tóxicas se deben al fenol libre circulante.

Las intoxicaciones industriales se producen por contacto con soluciones de fenol y por vapores que pueden inhalarse. Parte del fenol ingresado es inactivado por conjugación a nivel intestinal.

INTOXICACIONES AGUDAS

Por ingestión accidental o voluntaria; por contacto cutáneo prolongado en amplias superficies por rotura de depósitos, conducciones, etc.

El contacto cutáneo provoca una quemadura cutánea que adquiere color blancuzco, se produce escara blanco-grisácea.

La ingestión causa quemaduras en boca, faringe, esófago, dolores abdominales, shock, colapso súbito por intensa afectación del SNC; ya sea de forma directa o indirecta; pudiendo causar el fallecimiento por paro respiratorio en pocos minutos. Palidez, hiperhidrosis fría, taquicardia. Al inicio polipnea después bradipnea, respiración superficial, alteraciones en la temperatura, mioclonias, convulsiones tónico-clónicas.

Si se consigue la reanimación se comprobará que pasado un tiempo aparece: oliguria, anuria, disnea, cianosis, vómitos y orinas de color pardo, miosis. Las alteraciones renales evolucionan hacia insuficiencia renal aguda.

En la necropsia se apreciará lesiones de los túbulos renales distales, lesiones hepáticas con picnosis nuclear, degeneración miocárdica e hiperemia pulmonar. La dosis mortal de fenol es de 1 gramo.

En animales de experimentación se ha comprobado que los efectos tóxicos mayores recaen sobre los centros motores del médula espinal.

INTOXICACIONES CRONICAS

Propias del medio industrial por absorción respiratoria o percutánea. Se manifiesta por: anorexia, vómitos, diarrea, dolores esofágicos, adelgazamiento. Laringitis, bronquitis. Albuminuria, hematuria, cilindruria.

Cefaleas, vértigos, pérdida de capacidad intelectual. En piel causa eritema, eczema, necrosis o úlceras, en el 20% de los trabajadores de baquelita y del creosotado de la madera. Conjuntivitis, queratitis.

Ocronosis coloración verde o gris-azulada de los cartílagos.

Estos cuadros se observaron ya entre cirujanos afectados por el spray antiséptico carbólico de Lister, usado para desinfectar sus manos, con dedos pálidos y fríos.

TRATAMIENTO

Los trabajadores deben conocer la necesidad de una rápida actuación, que consiste en:

- Quitar la ropa contaminada, lavar prolongadamente con agua caliente, seguido de limpieza con ALCOHOL ETILICO o con gasas empapadas en GLICEROL o en POLIETILENGLICOL, o METILICO, o con solución de SULFATO de MAGNESIO al 10%.

Traslado inmediato a zona de reanimación.

Sobre el empleo de agua en la descontaminación del fenol existe discusión.

Las fricciones con alcohol, según los autores ingleses, deben seguir hasta que desaparezca el olor de fenol de la piel.

PREVENCION

Prevención médica:

Reconocimientos médicos previos

No serán aceptados en trabajos con riesgo de exposición al fenol/fenoles, los afectados de gastropatías, bronquitis y rinofaringitis crónicas, aquellos que presenten dermatitis e infecciones oculares.

Investigar por anamnesis profunda y exploración.

Reconocimientos médicos periódicos

CRESOLES. HIDROXITOLUENOS. 2,3,4 METILFENOLES. TRICRESOLES

CRESOL puro

peso molecular=108 punto fusión=170° C punto ebullición 195-230° C

densidad=1.85/1.03/1.83 Sol=2.5/2.2/1.9 %

Nº C.A.S = 1319-77-3 mix Nº C.E.E. = 604-004-00-9 Nota C

T.L.V.= 5 ppm — 22 mg/m³ tres isómeros vía dérmica temperatura ignición=81/86/86° C

Mezcla de isómeros (orto, meta y para), que suelen contener también fenoles y xilenoles. Es un líquido o sólido incoloro o ligeramente amarillento, que al aire toma color marrón con ligero olor alquitranado.

Se obtiene durante el refinado del alquitrán de hulla por síntesis orgánica, y a a partir de la nafta del coking del petróleo.

Se usa en jabones y emulsiones antisépticas, y al 2% para lavar manos; como agente de flotación en minería, como intermediario en la fabricación de colorantes, plásticos, antioxidantes y plastificantes (tricresilfosfato), en fluidos de corte.

TOXICOLOGIA

Similar al fenol, se absorbe por las tres vías. Es un veneno protoplasmático general y tóxico celular. Corrosivo para piel y mucosas (soluciones concentradas), las diluidas causan eritema, vesicación, ulceración. Es alergénico incluso en soluciones al 0.1%. En orina: hematuria, albuminuria, cilindruria.

Dosis letal humana: soluciones al 10%.

Parte de la cantidad ingresada se elimina como pirocatecol e hidroquinona, y el resto sin modificaciones.

CREOSOTA. CREOSOTIN. ACEITE de CREOSOTA. BRICK OIL

Líquido oleoso, de sabor a humo, casi incoloro cuando esta puro y de color parduzco si es impuro, que se obtiene por destilación seca de la madera o del alquitrán.

La creosota de madera es una mezcla de fenoles (guayacol y creosol), se usa en Medicina como expectorante. Se absorbe por vía digestiva, eliminándose por vía renal conjugado.

Creosota de alquitrán o aceite de creosota, mezcla compleja de 160 compuestos de la serie orgánica. Se usa como preservador de la madera, como betún para tejidos, baños de animales, como combustible y lubricante de matrices.

TOXICOLOGIA

Causa eritema, pápulas, vesículas, ulceraciones cutáneas, y en exposiciones crónicas epitelomas.

Es fotosensibilizante. Síntomas tóxicos generales similares a los del fenol.

La intoxicación digestiva produce sialorrea, náuseas, vómitos, dolores abdominales, dificultad respiratoria, cianosis, alteraciones pupilares, convulsiones, taquicardia, colapso.

Dosis letal = 0.1g/kg de peso.

Se elimina por vía urinaria, parte sin metabolizar y parte conjugada con ácido glucurónico.

TRICRESOL

Mezcla de fenoles, de xileno y mesitileno.

TIMOL

Fenol del cumeno con el grupo OH junto al radical isopropilo.

CARVACROL

Fenol del cumeno con el grupo OH contiguo al radical. Se encuentra en tomillo, menta y otros aceites vegetales.

Todos son irritantes y tóxicos como los fenoles.

La determinación urinaria por cromatografía gaseosa es el método aconsejado para cuantificar los fenoles y cresoles, y así evaluar y comprobar exposiciones excesivas.

PREVENCION

Reconocimientos médicos previos

No se aceptarán trabajadores con afecciones cutáneas.

Reconocimientos médicos periódicos

Se prestará especial vigilancia a la exploración de piel, conjuntiva y al estado de la mucosa de vías respiratorias altas.

FENOLES POLIVALENTES

PIROCATECOL. o-DIHIROBENCENO. 1,2 BENCENODIOL. CATECOL, CATECIN

punto fusión=105° C

punto ebullición=240° C

densidad=1.37

densidad vapor=3.8

punto ignición=127° C

Nº C.A.S. = 120-80-9

T.L.V = 5 ppm — 23 mg/m³

Sólido incoloro, cristalino, que sublima rápidamente, volátil en forma de vapor.

La obtención se realiza tratando salicilaldehído con peróxido de hidrógeno o, a partir de éter momometílico del pirocatecol o guayacol.

Se usa como antioxidante (industria del caucho), en la industria química, fotográfica y de tintes, grasas y aceites.

TOXICOLOGIA

El tratamiento con pomada de pirocatecol puede causar hipotiroidismo reversible. Es más tóxico que el fenol, produce hipertensión arterial. Sus vapores son irritantes para los ojos y vías respiratorias.

Origina metahemoglobina y hemólisis.

Por ingestión provoca intoxicación aguda similar a la del fenol, además causa hemólisis y metahemoglobinemia.

Se absorbe rápidamente por vía percutánea y los vapores por vía inhalatoria.

El catecol absorbido, parte es oxidado por la polifenol-oxidasas transformándose en benzoquinona, otra parte se conjuga con los ácidos hexurónico, sulfúrico y otros, eliminándose por orina por la que también se elimina catecol sin modificar.

p-BENZOQUINONA, QUINONA ($O C_6H_4O$)

peso molecular=108 punto fusión=113° C punto ebullición= sublima
Nº C.A.S = 106-51-4 T.L.V. = 0.1 ppm — 0.44 mg/m³

Sólido amarillo pálido con olor acre. Irritante de ojos, conjuntivitis, queratitis, pigmentación marrón conjuntival. Ulceración cutánea y pigmentación marrón de la piel.

RESORCINOL. *m*-HIDROXIBENCENO. RESORCINA

punto fusión=111° C punto ebullición=281° C punto ignición=127° C
Nº C.A.S. = 108-46-3 densidad=1.27 densidad vapor= 3.8
T.L.V. = 10 ppm - 45 mg/m³ Stel = 20 ppm — 90 mg/m³

Sólido cristalino blanco que toma color rosado al aire, soluble en agua, alcohol y éter etílico. Se obtiene mezclando ácido *m*-benzeno disulfúrico con hidróxido sódico.

Se usa en curtidos de pieles, fotografías y en la fabricación de explosivos, colorantes, cosméticos, productos orgánicos y antisépticos.

TOXICOLOGIA

Similar a la del fenol, pero con acción antipirética más marcada. Es menos tóxico que el pirocatecol.

Produce siderosis esplénica, lesiones tubulares renales, alteraciones degenerativas de hígado, riñón y miocardio, edema y enfisema pulmonar.

Aplicado en ungüento al 3-5% produce eritema cutáneo, dermatitis pruriginosa, edema y descamación.

En casos graves de intoxicación los síntomas cutáneos se acompañan de hipertrofia ganglionar regional, inquietud, metahemoglobinemia, cianosis, convulsiones, taquicardia, disnea y muerte. Hipotermia inmediata con hipotensión arterial, bradipnea, temblores, ictericia y metahemoglobinemia tras su ingestión.

HIDROQUINONA. *p*-DIHIDROXIBENCENO. *p*-HIDROXIFENOL ($C_6H_6O_2$)

1,4 BENCENODIOL. 1,4 DIHIDROBENCENO. QUINOL

peso molecular=110 punto fusión=170° C punto ebullición=286° C
densidad=1.33 temperatura autoignición=165° C densidad vapor=3.8
Nº C.A.S = 123-31-9 T.L.V = 2 mg/m³

Cristales incoloros o de color canela o gris pálido, soluble en agua y alcohol etílico.

Comportamiento toxicológico similar al del pirocatecol y resorcinol, pero superior a la del fenol (polvos y vapores). Dermatitis, conjuntivitis, queratitis, coloración corneal con alteración de la curvatura de la córnea. Los ojos se ven afectados por vapores y polvos.

Las alteraciones de la curvatura corneal se produce tras exposición a concentraciones atmosféricas de 10-30 mg/m³.

Método analítico de medición: Filtro, ácido, CLAP, Set 2.

PIROGALOL. ACIDO PIROGALICO. 1,2,3, TRIHIDROXIBENCENO ($C_6H_3(OH)_3$)

punto fusión=132.8° C punto ebullición=309° C densidad=1.45

Polvo cristalino, agujas u hojas blancas. Se obtiene calentando ácido gálico con agua, bajo presión, hasta una temperatura de 200° C. Es un poderoso agente reductor que se emplea como revelador fotográfico, así como en cultivos celulares para mantener condiciones anaeróbicas.

Intoxicaciones profesionales: irritación cutánea, sensibilización, eczema y si el contacto cutáneo es amplio y prolongado puede causar la muerte. Colorea la piel de color rosado.

La intoxicación aguda por ingestión evoluciona con vómitos, hipotermia, temblores, debilidad, ataxia, diarrea, hiporreflexia, asfixia, coma y muerte por parada respiratoria.

DERIVADOS del CATECOL (sustitución en posición para)

p-TERT BUTILFENOL

Produce dermatitis y despigmentación cutánea vitiligoide, al igual que los siguientes alquifenoles.

Es alergizante, hepatotóxico, produce hepatoesplenomegalia y bocio.

p-TERT AMILFENOL. OCTILFENOL. NOMNLFENO.

ALQUICATECOLES: METILCATECOL e ISOPROPILCATECOL
FENILFENOL

O-fenil fenol se utiliza como desinfectante y pesticida. Produce en animales de experimentación inmunosupresión. Otros derivados fenólicos parece que también deterioran el sistema inmunitario.

BTL orina = 2 mg/g creatinina (concentración máxima permitida).

HIDROQUINO-MONOBENZIL ETER e HIDROQUINONA MONOETIL ETER

Producen leucodermia, tomando la piel el aspecto de la esclerodermia.

TRICLOROFENOL ($Cl_3C_6H_2OH$)

peso molecular=197.5° C

punto ebullición=252-253° C

presión vapor= 1 mm a 72° C

Nº C.A.S = 95-95-4

(2,4,5 triclorofenol) / 88-06-5 (2,4,6 triclorofenol)

Escamas incoloras. Compuesto volátil producido durante la degradación del tetraclorofenol (probablemente tetracloro-dibenzo p-dioxina). Contaminó, tras un accidente, una sala de trabajo produciendo verdaderas epidemias de cloroacné durante 6 años entre los trabajadores, y obligando a demoler la nave.

Otras epidemias de cloroacné se han comunicado en Inglaterra tras una explosión mientras se producía 2,4,5 triclorofenol.

Se producen dioxinas, cuando sales alcalinas de 2,4,5 triclorofenol son calentadas a altas temperaturas, por condensación de dos moléculas de triclorofenato alcalino en una de 2,3,7,8 tetraclorodibenzo-dioxina.

La dioxina es intensamente tóxica, en algunas especies animales una dosis de 10 a 200 mg/kg puede producir edema pericárdico y degeneración grasa del hígado. En el cobayo la DL_{50} = 1mg/kg.

La dioxina es porfirinogénica, hepatotóxica y teratógena.

Se considera que los clorofenoles son carcinógenos de baja probabilidad.

Los tetra y pentaclorofenoles se utilizan como fungicidas en el tratamiento de las maderas.

PENTACLOROFENOL. PCF. (C_6Cl_5OH)

peso molecular=266

punto fusión=182-190° C

punto ebullición=311° C

Nº C.A.S = 87-86-5

Sol= 0.002%

T.L.V = 0.5 mg/m³ vía dérmica

Se considera carcinógeno profesional 2B, de baja probabilidad.

Sólido marrón o gris de olor acre al calentarlo, insoluble en agua. Forma parte del grupo de los derivados fenólicos herbicidas, junto con los nitrofenoles tiene propiedades molusquicida, herbicida, bactericida y de agente anti.

Su acción tóxica se debe a que produce fosforilización oxidativa no acoplada, estimulando la respiración hística y acelerando el metabolismo con alteración de la síntesis de ATP. Se ha comprobado que in vitro origina inhibición de la adenosin fosfatasa mitocondrial, de la fosforilización glicolítica y de las enzimas mitocondriales, alterando gravemente las mitocondrias.

Se absorbe por vía inhalatoria, digestiva y percutánea. Ha sido detectado en el aire, agua, estiércol, alimentos, animales y en la sangre y orina humanas.

Técnica analítica: filtro e impinger. Isooctano. Cromatografía gaseosa.

Se emplea como protector de la madera, para impregnación de la madera (antifúngico), como herbicida, bactericida. Al 15% destruye algas y amebas en sistemas de refrigeración de agua. En agricultura como spray bactericida en plantaciones de azúcar, y en fábricas de papel, cuero, látex, caseína, etc.

El producto comercial suele estar contaminado de dibenzofuranos policlorados y dibenzo p-dioxinas. Es más tóxico cuando está disuelto.

Intoxicaciones agudas y subagudas son posibles por absorción percutánea durante la aplicación de soluciones del producto. Es irritante y sensibilizante cutáneo, y nefrotóxico. Las intoxicaciones graves con pentaclorofenolato sódico produce: hipertermia de hasta 43° C con intensa sudoración, contracturas musculares, hiperglucemia, glucosuria, disnea, convulsiones, colapso y delirio.

En las necropsias se encuentra congestión cerebral, hepática, renal y pulmonar pero sin lesiones de hepatitis o nefritis.

El pentaclorofenol absorbido se elimina rápidamente por vía urinaria sin ser metabolizado. La cantidad absorbida es oxidada a tetracloro hidroquinona, que es eliminada por orina en forma libre o conjugada.

El pentaclorofenol sanguíneo en trabajadores expuestos puede variar según el grado de exposición entre 1.0 y 10.0 mg/litro. El 99% del pentaclorofenol corporal se encuentra en plasma.

Las tasa en orina es de 0.003-68.6 mg/litro siendo la media de 0.465 mg/litro en trabajadores.

Las determinaciones plasmáticas y urinarias sirven para la vigilancia de la exposición, así cifras > 1.1 mg/litro en sangre u orina significan excesiva exposición. Se analiza por cromatografía gaseosa con captura de electrones y detección ionización en llama.

El 12% de la dosis absorbida se elimina como glucurónido y el 74% sin modificar. Vida media es de 30.2 horas.

Se han descrito casos de fallecimientos en trabajadores dedicados a aplicar spray, presentaron hiperpirexia, diaforesis, disnea, edema agudo de pulmón, acidosis metabólica.

Interfiere el transporte de iones entre flavoproteínas y citocromo 450, interfiere también la fosforilización oxidativa mitocondrial y en retículo endoplásmico. Produce hidrólisis del ATP.

Es irritante de ojos, nasofaringe y piel. A concentraciones atmosféricas de 0.3 mg/m³ causa tos violenta, irritación cutánea, taquicardia, taquipnea, debilidad, náuseas, anorexia, dolores abdominales y de extremidades, hiperventilación.

Aumenta las tasas plasmáticas de fosfatasa alcalina, produce acidosis metabólica, aumenta creatinina sérica, urea.

En las intoxicaciones crónicas origina conjuntivitis, dermatitis, bronquitis, sinusitis crónica y cloracné.

TRATAMIENTO

Administrar DIURETICOS y CORTICOIDES. Riesgo de atrofia aguda de hígado.

PREVENCIÓN

Reconocimientos médicos previos

No se aceptarán aquellos trabajadores bronquíticos, con dermatosis, cardiopatas, con función hepática y renal alterada, o con antecedentes familiares o personales de alergia cutánea o respiratoria.

Reconocimientos médicos periódicos

Se procederá a un interrogatorio profundo sobre adelgazamiento, fiebre, conjuntivitis, dolores de cabeza y sinusales, dermatosis. Se realizará radiografías de senos y torácicas, y una analítica sanguínea donde se determinará ambas series (roja y blanca), glucosa, bilirrubina, fosfatasa alcalina, GOT, GPT, y la determinación de pentaclorofenol en sangre y orina como indicadores de exposición excesiva.

TETRACLORO DIBENZO para DIOXINA

Nº C.A.S = 30746-58-8. Incluido por la ACGIH como cancerígeno profesional de baja probabilidad.

Es un sólido muy estable térmicamente (funde a 307° C) casi insoluble en agua, que han sido detectados en suelos, plantas, peces. Una vez absorbido el TCDD, (por vía digestiva) un 30% es eliminado por vía fecal; el resto se fija en los tejidos particularmente en el hígado y en el tejido graso.

En aves produce enfermedad de edema de las aves.

El TCDD tiene efectos inmunosupresores, produce anorexia intensa, atrofia de timo, deplección linfocitaria de ganglios y de bazo, pérdida de peso.

En necropsias se observa ascitis, hidrotórax, degeneración grasa hepática, hemorragias intestinales.

En las intoxicaciones profesionales accidentales o de origen ambiental aparece cloroacné, más severo que el acné juvenil con prurito e hiperpigmentación y tapones foliculares. Anorexia, náuseas, vómitos, edema facial, dolores abdominales y alteraciones hepatotóxicas, ictericia. Produce porfiria hepática por inducción de la alantoinasa. En animales es embriotóxico y fetotóxico.

Se determina por espectroscopia de masa

Las preparaciones comerciales pueden contener impurezas, en cantidades variables, de polibenclorofuranos. y de policlorobenzodioxinas (compuestos constituidos por 2 anillos benzoicos, que poseen diversos átomos de cloro, unidos por 2 átomos de oxígeno en carbonos adyacentes).

Su toxicidad esta en relación con el número de átomos de cloro de la molécula siendo la más tóxica el 2,3,7,8 tetracloro dibenzo p-dioxina (TCDD).

Se han producido accidentes durante la producción y utilización del herbicida Orange - Agente Orange, compuesto a partes iguales por 2,4,5 T y 2,4 D, produciendo graves contaminaciones de terrenos y obligando a evacuaciones de población.

PREVENCION

PREVENCION TECNICA

- Instrucción de los trabajadores sobre los riesgos y la forma de evitarlos.
- Ventilación efectiva. Aspiraciones localizadas.
- Ropas de trabajo, guantes de caucho, mascarillas. Gafas herméticas.
- Precauciones especiales durante las operaciones de limpieza de tanques y en la eliminación de residuos fenólicos.

PREVENCION MEDICA

Reconocimientos médicos previos

No serán declarados aptos en trabajos con riesgo de exposición a fenoles, clorofenoles, los trabajadores que padezcan dermatosis, bronquitis, insuficiencia hepática o renal, anemia. Alcoholismo.

Reconocimientos médicos periódicos

Interrogatorio sobre los síntomas especificado en cada apartado.

Exploración dermatológica detenida y amplia. Exploración de mucosa conjuntival y búsqueda de lesiones corneales.

Exploración de vías respiratorias altas. Rinoscopia, faringoscopia. Radiografía de senos si está indicada.

Exploración cardiopulmonar: auscultación. Medición de tensión arterial. ECG. Pruebas funcionales respiratorias y radiografías si está indicado.

Análisis de sangre: hemograma, fórmula y recuento leucocitario, velocidad sedimentación, reticulocitos, tasa de metahemoglobina, bilirrubina, GOT GPT, urea, creatinina. Determinación de los tóxicos y de sus metabolitos.

Análisis de orina: albúmina, sedimento. Determinar fenoles y metabolitos.

El análisis del fenol y/o fenoles se realiza por colorimetría o cromatografía gaseosa.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Baselt Randall C Fenol. Penta clorofenol p. 225-226/221-222. En Biological Monitoring Methods for Industrial Chemicals. Biomedical Publication Davis, California. 1980.
- Deichman Fenoles y compuestos fenólicos p. 640-645. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.
- Henson E.V. Cresoles - creosota y derivados p. 449-450. En Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.
- Hunter Donald. Fenol p. 383-385. En Enfermedades Laborales. Ed JIMSS.A., Barcelona. 1985.
- Lauwerys R. Los fenoles y derivados p. 251-254. En Toxicología Industrial e Intoxicación Profesional. Ed Masson, Paris. 1982.
- Lauwerys R et al. Métodos biológicos de vigilancia de los trabajadores expuestos a tóxicos industriales. Cahiers de Medicine du Travail 17(2) p. 95. 1980.
- Ficha Técnica de Prevención NTP 38. Pentaclorofenol y pentafenolato sódico. INSHT, Madrid. 1982.
- Ficha Técnica de Prevención NTP 119-1984. Cancerígenos químicos. INSHT. Madrid. 1984.

Capítulo XLI

**AMINAS (PRIMARIAS, SECUNDARIA, Terciarias,
ETEROCICLICAS) E HIDRACINAS AROMATICAS Y SUS
DERIVADOS HALOGENADOS, FENOLICOS,
NITROSADOS, NITRADOS Y SULFONADOS**



AMINAS

Son productos químicos orgánicos derivados del amoníaco y de hidrocarburos alifáticos o aromáticos capaces de producir Enfermedades Profesionales en los trabajadores que intervienen en los siguientes trabajos con riesgo:

- a) Fabricación de estas sustancias y su utilización como productos intermediarios en la industria de colorantes sintéticos y en numerosas síntesis orgánicas, en la industria química, en la industria de insecticidas, en la industria farmacéutica, etc.
- b) Fabricación y utilización de derivados utilizados como aceleradores y como antioxidantes en la industria del caucho.
- c) Fabricación de ciertos explosivos.
- d) Utilización como colorantes en la industria del cuero, de pieles del calzado, de productos capilares, etc, así como en papelería y en productos de peluquería.
- e) Utilización de reveladores (para-minofenoles) en la industria fotográfica.

AMINAS ALIFATICAS

Se forman cuando uno o más átomos del amoníaco son sustituidos por 1, 2 o 3 radicales alkyl o alkanol.

Las aminas alifáticas más bajas son gases como el amoníaco y fácilmente solubles en agua, pero los homólogos más altos son insolubles en agua. Todas son bases y forman sales, estas sales son sólidos no volátiles, inodoros y solubles en agua.

Según el número de hidrógenos del amoníaco pueden ser:

- 1 H — R-NH₂ Amina primaria
- 2 H — R₂-NH Amina secundaria
- 3 H — R₃N Amina terciaria

Las aminas alifáticas se obtienen por alquilación del amoníaco por un haluro alcohólico o por hidrogenación del correspondiente nitrilo.

Se utilizan mucho en la industria química, farmacéutica y en la de colorantes, productor del caucho, resinas permutadoras de iones, en la fabricación de nylon y como agente anticorrosivo.

Por su carácter básico pueden formar soluciones fuertemente ácidas, por lo que los contactos (salpicaduras, etc) pueden resultar peligrosos. No son tóxicas específicamente.

METILAMINA

Nº C.A.S. = 74-89-5 T.L.V = 10 ppm — 13 mg/m³

Los vapores son irritantes de mucosas ocular y respiratoria, y de piel.

DIMETILAMINA

Nº C.A.S. = 124-40-3 T.L.V. = 10 ppm — 18 mg/m³

Sus vapores son inflamables e irritantes.

ETILAMINA

Nº C.A.S = 75-04-7

T.L.V = 10 ppm — 18 mg/m³

Exposiciones a vapores causan fuerte irritación de mucosa ocular y lesiones corneales. Se excreta por orina sin modificar.

DIETILAMINA

Nº C.A.S = 109-89-7

T.L.V = 10 ppm — 30 mg/m³

PROPILAMINA

MAC U.R.S.S. = 5 mg/m³

Irritante de piel y mucosas de vías respiratorias.

BUTILAMINA. AMINO BUTAN

Nº C.A.S = 109-73-9

T.L.V. = 5 ppm C — 15 mg/m³ C.

Irritante ocular y respiratorio. Edema agudo de pulmón, cefaleas, eritema facial por inhalación.

ALILAMINA

Nº C.A.S. = 107-11-9

Vapores muy irritantes, cáusticos, muy tóxicos, lacrimógenos. Los contactos cutáneos y prolongados de piel y mucosas producen irritación y quemaduras: espasmo y edema de laringe. Edema agudo de pulmón.

CICLOHEXILAMINA. AMINOCICLOHEXANO

Nº C.A.S = 108-91-8

T.L.V. = 10 ppm — 41 mg/m³

Irritante y sensibilizante cutáneo.

ETILENO DIAMINA

Nº C.A.S. = 107-15-3

T.L.V = 10 ppm — 25 mg/m³

Líquido volátil de olor amoniacal. Irritante cutáneo, ocular y respiratorio. Sensibilizante cutáneo.

ETANOLAMINA. ALCOHOL BETA-AMINOETILICO

Nº C.A.S = 141-43-5

T.L.V = 3 ppm — 6 mg/m³

Irritante, corrosivo. Material altamente destructivo de piel, ojos y mucosa respiratoria. La inhalación puede causar laringitis edematosa, neumonitis química y edema agudo de pulmón.

DIETANOLAMINA

Nº C.A.S = 111-42-2

T.L.V = 3 ppm — 13 mg/m³

Líquido viscoso de olor amoniacal. Irritante de piel y mucosas ocular y respiratorias.

TRJETANOLAMINA

Líquido amarillo, viscoso, de olor amoniacal. Irritante de piel y mucosas. Tóxico hepático y renal.

Se absorbe por ingestión y absorción cutánea.

TRJETILAMINA

Nº C.A.S. = 121-44-8

T.L.V = 10 ppm — 41 mg/m³

Líquido incoloro irritante fuerte de piel y mucosas. Tóxico hepático y renal.

TRIMETILAMINA

Nº C.A.S = 75-50-3

T.L.V = 10 ppm — 24 mg/m³

Gas incoloro, inflamable e irritante de vías respiratorias.

AMINAS AROMATICAS

Son derivados del benceno, tolueno, xileno, naftaleno, antraceno, difenilo, en los que uno o más átomos de hidrógeno han sido sustituidos por un grupo amino (-NH₂).

Si el compuesto posee un grupo amino libre es una amina aromática primaria. Cuando uno de los hidrógenos del grupo amino es sustituido por un grupo alquilo es una amina aromática secundaria, y si son los dos hidrógenos los sustituidos es una amina aromática terciaria.

Las aminas aromáticas se producen en un proceso de dos fases:

- 1) Se produce la nitración del hidrógeno primario, formando el correspondiente nitrocompuesto.
- 2) Se reduce el grupo nítrico en amina.

También puede producirse por aminación directa con amoníaco por reacción con cloro o grupo hidroxilo.

Usos: como productos intermediarios en síntesis química, las más importantes son la anilina y la 2,4 toluendiamina, que se usan en síntesis de isocianatos y de poliuretanos; como productos intermedios en la fabricación de tintes colorantes azoicos, de trifenil metano. En la fabricación de antioxidantes, agentes antiozono, acelerantes de vulcanización del caucho, endurecedores de resinas.

También se utiliza para tintes capilares y tintas de imprenta. En Medicina se usa como antipirético: N-acetil y N-metil para-aminofenol; como reactivo de laboratorio, bencidina, toluidinas, etc.

TOXICOLOGIA

Se absorben por vía respiratoria, vapores y polvos, y particularmente por vía percutánea.

Los sulfatos y los clorhidratos, sales de aminas, son menos volátiles y de menor liposolubilidad.

Se metabolizan en el organismo en forma de hidroxilaminas (R-NHOH) que se convierten en aminofenoles ($H_2N-R-OH$), que se excretan por orina. La determinación y medición de metabolitos urinarios sirve para comprobar el grado de exposición..

Son metahemoglobinizantes, y algunas son sensibilizantes cutáneos y del aparato respiratorio. Tóxicos hepáticos y anemizantes.

Algunos originan cánceres de vejiga, cistitis hemorrágicas.

ANILINA. AMINOBENCENO. FENILAMINA. ACEITE de ANILINA

Nº C.A.S = 62-53-3

T.L.V. = 2 ppm — 7.6 mg/m³ presión vapor= 7 mm a 20° C

Líquido oleoso, casi transparente, de olor peculiar y que se oscurece con la luz. Se obtiene por hidrogenación catalítica del nitrobenceno con catalizador y a 250-300° C.

Se emplea en fábricas de tintes, caucho (agente vulcanizante) en forma de mercaptobenzotiazol; como antioxidante y en la fabricación de fenil-diisocianatos.

TOXICOLOGIA

Se absorbe por vía percutánea y por inhalación. De la dosis absorbida < 1% se elimina sin modificar por vía renal, del 15-60% se metaboliza en p-aminofenol que es eliminado por vía urinaria en forma de conjugados sulfatos y glucuronados especialmente a las 24 horas de la exposición.

Una exposición de 5 ppm supone la absorción de 150 mg de anilina que produce una excreción urinaria de p-aminofenol a partir de la 2ª hora de 13 mg/hora.

La concentración urinaria de p-aminofenol está directamente relacionada con el grado de producción de metahemoglobinemia. El grado de exposición puede medirse cuantificando la cifra de metahemoglobina plasmática.

Exposiciones de 25 mg por vía oral producen un aumento de la metahemoglobina del 2%, y dosis de 65 mg aumentan hasta el 65% el nivel de metahemoglobina.

Los efectos tóxicos de la anilina viene determinados por el metabolito fenilhidroxilamina.

Se considera que el máximo admisible de metahemoglobina en sangre de los trabajadores no debe sobrepasar del 5% y si llega al 10% debe actuarse médicamente.

La concentración urinaria de p-aminofenol no debe superar la cifra de 50 mg/litro.

Deben cuantificarse el número de hematíes, de reticulocitos, la existencia de hematíes con cuerpos de Heinz y la tasa de hemoglobina. Alguna vez produce hemólisis intravascular, en intoxicaciones graves.

Es depresor del SNC.

INTOXICACION AGUDA

Se manifiesta por cefaleas, vértigos, nerviosismo, adormecimiento de extremidades, dolor precordial, disnea, palpitaciones. Náuseas y dolor abdominal, malestar general, artralgias, cianosis cuando el nivel de metahemoglobina llega al 10-15% de la hemoglobina total (cianosis labial, de lengua, etc).

Los síntomas subjetivos aparecen con niveles del 30% de metahemoglobina, que ya produce cianosis cutánea y que de persistir la exposición puede llegar a ser fatal: anorexia, fracaso cardíaco, coma y muerte.

TRATAMIENTO

Suspender la exposición. Quitar la ropa contaminada, lavar y refrigerar la piel, incluidas las uñas, los conductos auditivos y pelo.

Lavado gástrico si la intoxicación fue por ingestión.

AMINOFENOLES. HIDROXILAMINA. HIDROXIAMINABENCENO

Láminas de color blanco, existen tres isómeros. Se absorben a través de la piel. Los isómeros orto y para son sensibilizantes cutáneos, pueden producir raramente metahemoglobinemia.

4 AMINODIFENILO. *p*-BIFENILAMINA. XENILAMINA

Cristales incoloros, irritante y cancerígeno de vejiga.

BENZIDINA. 4,4 DIAMINODIFENILO.

Polvo, escamas de color blanco o rojizo, con una presión de vapor considerable. Se obtiene por reducción del nitrobenzeno y posterior conversión a benzidina. Se absorbe por las tres vías.

Es tóxico hemático, produce hemólisis y depresión de la médula ósea. Tóxico hepatorenal.

Carcinógeno de vejiga.

DICLORO 3,3 BENCIDINA

Polvo cristalino. insoluble en agua, soluble en alcohol y benceno. Alérgeno fuerte. Sospechoso de ser cancerígeno de vejiga.

3,3 DIMETIL BENCIDINA. *o*-TOLUIDINA

Nº C.A.S = 95-53-4 T.L.V = 2 ppm A₂ — 8.8 mg/m³ A₂ presión vapor= 1 mm a 44° C

Líquido incoloro. Se absorbe por inhalación, ingestión y vía percutánea. Irritante, alérgeno, muy tóxica metahemoglobinizante. Cancerígeno.

m-TOLUIDINA

Nº C.A.S = 108-44-1 T.L.V = 2 ppm A₂ — 8.8 mg/m³ A₂ vía dérmica

p-TOLUIDINA

Nº C.A.S = 106-49-0 T.L.V = 2 ppm A₂ — 8.8 mg/m³ A₂ vía dérmica

Irritante cutáneo-mucoso. Metahemoglobinizante.

O,O' DIANISIDINA DIMETOXIBENCIDINA. 3,3 DIMETOXI- 4,4' DIAMINOBIFENILO

Cristales o líquido blanco violáceo, insolubles en agua. Sospechoso de ser cancerígeno en animales, no se han descrito cánceres de vejiga en trabajadores expuestos.

DIAMINOTOLUENO

Nº C.A.S = 95-80-7 IARC (cancerígeno) animal + = 16.83.78 y 28.151.82

Se absorbe por las tres vías. Tóxico metahemoglobinizante. Irritante.

1,5 DIAMINONAFTALENO

Nº C.A.S = 2243-62-1 IARC (cancerígeno) animal suspected = 27.127.82

Todos los diaminonaftalenos son irritantes.

CLORONILINAS

Son irritantes oculares y potentes formadores de metahemoglobina. Las tricloroanilinas que se absorben por las tres vías son irritantes cutáneos y oculares.

DIAMINO 4,4 DIFENILMETANO pp' METILENO DIANILINA MDA

Empleado en la obtención de isocianatos y poliuretanos. Se absorbe por inhalación, ingestión y por vía cutánea. Potente tóxico hepático, alérgeno cutáneo. Se le considera carcinógeno.

DICLORO 3,3' DIAMINO- 4,4' DIFENILMETANO. MOCA

Cancerígeno en animales de experimentación. Hepatotóxico y alérgeno cutáneo.

N-N DIETIL ANILINA. N-FENILDIETILAMINA

Líquido oleoso.

N-N DIMETIL ANILINA. N-DIFENILAMINA

Estos dos últimos compuestos se absorben rápidamente por vía percutánea e inhalación. Son irritantes y metahemoglobinizantes.

DIFENILAMINA. FENILANILINA. ANILINOBENCENO.

Nº C.A.S = 122-39-4

T.L.V = 10 mg/m³

presión vapor= 1 mm a 108° C

Sólido cristalino, puede estar contaminado de 4-aminodifenil. Comportamiento tóxico similar a la anilina. Se absorbe por las tres vías, es irritante y metahemoglobinizante.

NAFTILAMINAS

1 NAFTILAMINA. α NAFTILAMINA

Se obtiene por nitración del naftaleno seguido de reducción a amina. Se absorbe por ingestión, inhalación y por vía cutánea. Producen metahemoglobina, hemólisis, cistitis hemorrágicas, disuria, hematuria, y si contiene más de 1 % de β naftilamina es cancerígeno.

2 NAFTILAMINA. β NAFTILAMINA

Nº C.A.S = 91-59-8

FENILENDIAMINAS

1,3 y 1,4 DIAMINOBENCENOS

Son fuertes sensibilizantes cutáneos (dermatitis peleteros), además producen bronquitis y asma en los tintoreros de pieles. Sólo los derivados clorados de las fenilendiaminas parecen tener efectos cancerígenos.

NITROBENCENO

Nº C.A.S = 98-95-3

T.L.V = 1 ppm — 5.0 mg/m³

vía dérmica.

Se usa como intermediario químico, y se absorbe por inhalación, ingestión o vía cutánea.

TOXICOLOGIA

Se metaboliza por oxidación a p-nitrofenol, que se reduce a anilina y posteriormente se transforma en p-aminofenol. Un 13-16% de la dosis absorbida se elimina por vía urinaria como nitrofenol y un 10% en forma de aminofenol, conjugados ambos en compuestos sulfo y glucuronizados.

Exposiciones a 3-6 ppm ocasionan cefaleas y elevación de la concentración sanguínea de metahemoglobina. La exposición a 6 ppm produce a las 2 horas una concentración urinaria de 5.2 mg/litro de orina.

Una exposición crónica causa cefalea intensa, cianosis, anemia, anorexia, mareos y malestar.

Es tóxico hemático y del sistema nervioso central, y hepatotóxico en exposiciones crónicas.

El nitrofenol urinario se determina por colorimetría.

NITROBIFENIL

Nº C.A.S.= 92-93-3

IARC (cancerígeno) animal positive = 4.113.74

NITRONAFTALENO

Nº C.A.S. = 86-57-7 NITRONAFTALENO CANCERIGENO Nº C.A.S = 581-89-5

Tóxico metahemoglobinizante, irritante de piel y mucosas.

NITROFENOL 3-NITROFENOL

Irritante de piel y mucosas, tóxico del SNC y metahemoglobinizante.

NITROTOLUENOS 2,3,4 NITROTOLUENO

T.L.V = 2 ppm — 11 mg/m³ vía dérmica.

Son irritantes de piel, de mucosa ocular y de vías respiratorias altas, y metahemoglobinizante.

DINITROBENCENOS

Todos los isómeros tienen el mismo TLV = 0.15 ppm — 1.0 mg/m³ vía dérmica

1,2 DINITROBENCENO

Nº C.A.S = 528-29-0

1,3 DINITROBENCENO

Nº C.A.S. = 99-65-0

1,4 DINITROBENCENO

Nº C.A.S = 100-25-4

Son muy tóxicos y se absorben por vía digestiva, percutánea (absorción rápida) e inhalación, que produce disnea, sensación de quemadura respiratoria, tos, cefalea, mareos, vómitos, laringitis.

DINITROTOLUENOS

2,3 DINITROTOLUENO

Nº C.A.S = 602-201-7

todos tiene el mismo TLV

2,4 DINITROTOLUENO

Nº C.A.S = 121-14-2

T.L.V.= 1.5 mg/m³

2,6 DINITROTOLUENO

Son irritantes, metahemoglobinizantes. El 2,4 dinitrotolueno es cancerígeno para la rata. El 2,3 dinitrotolueno es hepatotóxico y tóxico hemático.

2,4 DINITROFENOL

Nº C.A.S = 51-28-5

Irritante de piel y mucosas ocular y de vías respiratorias altas. Causa dermatitis y es tóxico hepático.

DINITRONAFTALENOS

Son irritantes cutáneos, de mucosa ocular y de vías respiratorias altas. El 1,8 dinitronaftaleno es metahemoglobinizante.

2,4,6 TRINITROFENOL. ACIDO PICRICO

VER ACIDO PICRICO

2,4,6 TRINITROTOLUENO

Nº C.A.S.= 118-96-7

T.L.V = 0.5 mg/m³

Intermediario químico de amplio uso industrial.

DINITROBIFENIL

Nº C.A.S = 2436-96-6

Se absorbe por las tres vías. Irritante cutáneo, ocular y respiratorio.

DINITRO *o*-CRESOL

Nº C.A.S = 534-52-1

T.L.V. = 0.2 mg/m³ vía dérmica

Muy tóxico. Se absorbe por inhalación, ingestión y por vía cutánea rápidamente.

Metahemoglobinizante

HIDRAZINAS

HIDRAZINA

Nº C.A.S. = 302-01-2

T.L.V = 0.1 ppm A₂ — 0.13 mg/m³ A₂.

carcinógeno IARC = 4.127.74

Muy tóxica. Es irritante y se absorbe por las tres vías, produciendo lesiones en ojos, pulmones, hígado, riñones. También es depresor del SNC, convulsivante y sensibilizante cutáneo.

Los clorhidratos, hidratos y acetatos de hidrazina tienen las mismas características tóxicas que la hidrazina.

1,1 DIFENILHIDRAZINA HIDROCLORURO

Nº C.A.S = 530-47-2

Se absorbe por las tres vías. Irritante y alergizante.

1,2 DIFENILHIDRAZINA

Nº C.A.S = 122-66-7

Irritante. En exposiciones crónicas es cancerígeno (+ ratas, ratones).

1,1 DIMETILHIDRAZINA. UDMH

Nº C.A.S = 57-14-7

T.L.V..= 0.5 ppm A₂ — 1.2 mg/m³ A₂

IARC (cancerígeno) animal positive = 4.137.74

Irritante y corrosivo para mucosa ocular y membranas, así como para mucosa de aparato respiratorio. Tóxico hepático y renal. Provoca trastornos gastrointestinales, alteraciones hemáticas. Cancerígeno.

1,2 DIMETILHIDRAZINA HIDROCLORURO

Nº C.A.S = 306-32-6

Se absorbe por las tres vías. Corrosivo, produce quemaduras cutáneas y mucosas. Tóxico hepático, renal y hemático. Carcinógeno.

ACIDOS SULFONICOS

Se obtienen por la acción del ácido sulfúrico concentrado sobre hidrocarburos aromáticos, en caliente. Son sólidos solubles en agua, empleándose esta propiedad para transformar en solubles colorantes insolubles. Se usan ampliamente como intermediarios en la industria de colorantes.

Son irritantes y/o cáusticos de piel y mucosa ocular y de vías respiratorias altas. Pueden ser carcinógenos ?.

NITROSO DERIVADOS de los HIDROCARBUROS AROMATICOS

NITROSOBENCENO

peso molecular=107.11

punto fusión=67-69° C

punto ebullición=59° C

Se absorbe por tres vías, y rápidamente por la piel. Irritante de piel y mucosas.

NITROSO DIMETILAMINA. DIMETIL NITROSAMINA. NDMA

peso molecular=74.8

punto ebullición=152° C

densidad=1.006

Nº C.A.S = 67-75-9

IARC human suspected= 17.125.78 / human indefinite =1.95.52

IARC animal positive= 1.95.72 / 17.125.78 / 28.151.82

Líquido amarillento muy tóxico. Se usa para obtener N-dimetil hidrazina (propelente de cohetes).

Se absorbe por las tres vías. Se ha descrito la aparición de cirrosis, hepatitis en trabajadores.

4 NITROSO DIFENILAMINA. NDP_hA

peso molecular=198.23

punto fusión= 144° C

carcinógeno IARC animal indefinite = 27.227.82

NCI carcinogénesis bioassay + mouse rat

Muy tóxico. Irritante. Carcinógeno. Se ha usado como retardante del fuego.

Las nitrosaminas son cancerígenas en hígado, pulmón, próstata y vejiga. Se usan industrialmente en la industria del caucho y curtidos, y en la producción de hidrozinas, que se usan como carburantes de cohetes.

TRATAMIENTO *aminas alifáticas.*

Lavado de ojos con agua.

Lavado de piel contaminada con agua y jabón. Quitar ropas mojadas.

Tratamiento sintomático.

PREVENCION

PREVENCION TECNICA

Ventilación adecuada. Aspiraciones localizadas. Manipulación en sistemas cerrados.

Gafas herméticas. Mascarilla con absorbente químico. Traje impermeable. Guantes.

Prohibición legal de usar industrialmente benzidina, naftilamina, 4 aminofenol, 4 nitrofenil y derivados.

Ventilación general. Aspiraciones localizadas. Procesos cerrados.

Mascarilla con absorbente químico, Trajes protectores, botas y guantes de butilo sintético.

Higiene corporal estricta y también del puesto de trabajo.

PREVENCION MEDICA

Reconocimientos médicos previos

No aceptar en trabajos con riesgo de contacto o inhalación a individuos con antecedentes personales o familiares de alergia, dermatopatías y afecciones pulmonares (bronquitis, etc), enfermedades hepáticas, cardiovasculares, anemia y otras afecciones hemáticas..

Reconocimientos médicos periódicos (anuales)

Exploración cutánea: búsqueda de dermatosis, cianosis en uñas y labios.

Exploración abdominal: investigar existencia de hepatomegalia. Palpación.

Exploración faríngea: quemaduras en boca y faringe. Exploración de mucosa conjuntival.

Exploración SNC: reflejos, sensibilidad, pruebas de equilibrio. Test psicológicos de atención, de coordinación psicomotriz.

Exploración cardiopulmonar: investigar existencia de alergia respiratoria. Auscultación, pruebas funcionales respiratorias, radiografías de tórax. ECG.

En sangre: hemograma, tasa metahemoglobina, si es de 5% vigilancia médica, si es > 10% instaurar tratamiento y cambio de puesto de trabajo. Cuerpos de Heinz, poiquilocitosis, anisocitosis. Fórmula y recuento leucocitario. Bilirrubina, GOT GPT.

En orina: albúmina, hematuria. Determinación de metabolitos (aminofenol, etc). En expuestos a aminas cancerígenas para la vejiga realizar estudio citológico sedimento urinario Papanicolau trimestralmente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Archer Victor E., Livinston Gordon K. Environmental carcinogénesis and mutagenesis. p. 63-74. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown Co, Boston. 1983.
- Baselt Randall C. Anilina, benzidina, nitrobenzeno . p. 19/43/206. En Biological Monitoring Methods for Industrial Chemical. Biomedical Publication Davis, California. 1980.
- Irving Sax N. Aminas . Nitroderivados p. 395-401/963-967. En Dangerous Properties of Industrial Materials. Van Nostrand Reinhold Co. New York. 1968.
- Irving Sax N. Anilina. Nitroderivados p. 424-426/960-966. En Dangerous Properties of Industrial Materials. Van Nostrand Reinhold Co, New York. 1968.

- Johnson William M. Selected bladder carcinogenesis and toxins p. 546-546. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown Co, Boston. 1983.
- Major L, Manson M.M. Aminas alifáticas p. 218-220. En Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo. Ministerio Trabajo, Madrid. 1989.
- Nicholson William J. Nitrosaminas p. 609-619. En Environmental and Occupational Medicine. Little Briwn Co, Boston. 1983.
- NIOSH/OSHA Guía de Riesgos Químicos p. 44/144. Publicación INSHT, Madrid. 1983.
- Plunikett E.R. Anilina. Nitrobenceno p. 79-81/ 398-400. En Manual de Toxicología Industrial. Ed Urmo, Bilbao. 1974.
- Scott T, Munn A., Smaghe g. Aminas aromáticas. Anilina p. 220-227/238-239. En Enciclopedia de Salud y Seguridad del Trabajo. Ministerio Trabajo, Madrid. 1989.



Capítulo XLII
POLIURETANOS (ISOCIANATOS)



POLIURETANOS (ISOCIANATOS)

Los poliuretanos son resinas sintéticas, polimerizadas, que se obtienen mediante la combinación de disocianatos o poliisocianatos con compuestos polihidroxi (polioles).

A continuación se expone una relación de tareas laborales con exposición a dichos compuestos:

- a) Trabajos que exponen a la inhalación de isocianatos orgánicos y especialmente:
- b) Fabricación y aplicación de toluen-diisocianato y de difenilmetano-diisocianato.
- c) Trabajos para laquear parquets y de acuchillarlos.
- d) Laqueado de papel, tejidos, cuero, gomas, hilos conductores.
- e) Fabricación y empleo de pegamentos que contengan isocianatos.
- f) Fabricación de espumas de poliuretano y su aplicación en estado líquido.
- g) Fabricación de fibras sintéticas y de caucho sintético.

Según el producto final que se desee obtener se les añade: agua, catalizadores, agentes espumantes, estabilizadores, retardantes de la combustión, agentes curantes, pigmentos, cargas, bacteriostáticos, etc.

Los isocianatos son productos químicos orgánicos que contienen uno o más grupos (-N=C=O) unidos a átomos de carbono de un radical orgánico, de las aminas primarias con una fórmula general (R-N=C=O). Son derivados neutros.

Los isocianatos pueden añadirse agua. Se obtienen mediante la reacción del fosgeno con las aminas correspondientes.

Todos los isocianatos reaccionan fácilmente con compuestos que contengan átomos activos de hidrógeno que pasan al nitrógeno del isocianato. Los compuestos que poseen grupos oxhidrilos forman fácilmente ésteres del ácido carbónico sustituido o uretanos.

Con el nombre genérico de poliuretanos se denominan todos los productos industriales derivados de los isocianatos.

La reacción entre diisocianatos y los polioles se efectúa a temperatura ambiente y es exotérmica.

Como agentes curantes se utilizan la 3,3' dicloro 4,4' diamino defenil metano (MOCA) y otras aminas aromáticas.

Los POLIURETANOS se usan para fabricar:

a) Lacas de poliuretano

Se mezclan los dos componentes (diisocianato y polialcoholes) en el solvente, un breve momento antes de su aplicación, por el corto tiempo de curación que tienen. Las lacas a base de poliuretanos desmodur TH, adicionadas de desmógeno (poliéster) deben ser considerados potentes irritantes y alergizantes, pudiendo llegar a ocasionar edemas de pulmón mortales, a pesar de trabajar al aire libre, en túneles, etc.

b) Fibras artificiales

Polímeros de glicol-diisocianatos. *Perlon U*, fibra de poliuretano introducida en 1943, se obtiene por reacción de 1,4 butanediol con diisocianato de hexametileno.

Otros tipos de fibras de poliuretanos son las SPANDEX, elastométricas, muy elásticas. Se obtiene de una goma de poliuretano lineal que es curada a altas temperaturas y presiones para producir un poliuretano degradado

«vulcanizado», que es extruido en forma de monofilamento. Este hilo puede forrarse de rayon o nylon para mejorar su aspecto, sirviendo el hilo como núcleo elástico. Se usa para prendas que requieren un alto grado de elasticidad. nombre comerciales: *Lycra, Vyrene, Spanzelle*, etc.

c) Espumas de poliuretanos

1 - Espuma flexible a base de toluendiisocianato volátil. TDI.

2- Espuma rígida, fabricada a base de un isocianato menos volátil. Difenol metano diisocianato (MDI) o con metilene bis (4 ciclohexilisocianato).

Se emplean como catalizadores: aminas alifáticas como trimetildiamina, y la metilene diamina; fenolatos alcalinos; nitrilos como el dimetilamino propionitrilo; y como agentes espumantes, freón y sobre todo diisocianato y agua que forman CO_2 .

4) Caucho sintético

De poliuretano, que se obtiene haciendo reaccionar un polioli poliéter o poliéster (líquido de cadena corta) con un diisocianato líquido o sólido, que aumenta el peso molecular y entrelaza las cadenas del polímero.

Los poliuretanos se pueden preparar como:

A) Elastómeros, para cubrir rodillos de uso industrial y para fabricar cubiertas resistentes para camiones industriales.

B) Cauchos celulares blandos o duros: goma espuma, que se utilizan en el almohadillado de muebles, automóviles y en la fabricación de colchones.

Los isocianatos más empleados son: TDI, metilen bis (4-fenilisocianato), diisocianato de p-fenileno.

5) Colas de poliuretano (POLISTAL)

A base de desmodur y poliéster desmofeno solubilizados en acetato de etilo, son potentes irritantes respiratorios y alergizantes.

Los poliuretanos tiene un amplio campo de aplicaciones industriales

Los isocianatos reaccionan fácilmente con el átomo de hidrógeno de los grupos sulfhidrilo, hidroxilo, carboxilo, aminas y alcoholes, cresoles y glicoles o polialcoholes formando además de poliuretanos, poliamidas, poliureas, biurets y allophanatos.

Isocianatos: son irritantes cutáneos, y sus vapores son muy irritantes para los ojos, nariz, garganta y pulmones.

2,4 TOLUEN DIISOCIANATO. TDI ($\text{CH}_3\text{C}_6\text{H}_3(\text{NCO})_2$)

punto ebullición=238° C punto ignición=135° C densidad=1.2 densidad vapor= 6.0

Nº C.A.S = 584-84-9 (2,4 TDI) / 91-08-7 (2,6 TDI) Nº C.E.E.= 615-006-00-4

T.L.V = 0.005 ppm — 0.036 mg/m³ Stel= 0.02 ppm — 0.14 mg/m³

índice peligrosidad= T+ FRASE R = 26-36/37/38-42 FRASE S = 26-28-18-45

Líquido acuoso de color blanco que con el tiempo toma color pajizo. Existen dos isómeros: 2,4 y 2,6 diisocianato. Comercialmente se presentan en tres grados de concentración: 100% de 2,4; 80% de 2,4 y 20% de 2,6 y 65% de 2,4 y 35% de 2,6.

Es el isocianato que más se utiliza y el más volátil y peligroso, se absorbe rápidamente por vía pulmonar.

INTOXICACION AGUDA

Los primeros síntomas que aparecen son los que acompañan una irritación ocular, conjuntivitis, irritación o sequedad de nariz y garganta, rinitis, traqueítis, pesadez torácica; seguido de bronquitis asmátiforme o de asma verdadera y severa que suele durar varias semanas. Es irritante cutáneo.

Los trabajadores expuestos se quejan de la opresión respiratoria sobre todo al final de la jornada. A veces pueden presentar, varias horas después de cesar la exposición, crisis asmáticas mortales.

Si el contacto inhalatorio continua, se prolonga, puede producirse un cuadro de bronquitis obliterante crónica.

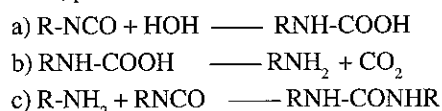
Aquellos trabajadores expuestos a fuertes concentraciones atmosféricas de TDI desarrollan una especial sensibilidad y la aparición de crisis asmáticas repetidas, aun ante pequeñas concentraciones del producto en el aire.

Las pruebas funcionales respiratorias indican broncoespasmo. Suele haber mejoría los fines de semana, periodo sin trabajo ni exposición.

Se han publicado casos de intoxicaciones en bomberos expuestos a humos de TDI, que presentaron síntomas durante 3 o más semanas después del incendio, manifestando náuseas, vómitos, irritación rinofaríngea, tos, broncoespasmo, que en algunos casos apareció después de varias horas desde la exposición, y alteraciones neurológicas como euforia, ataxia, cefaleas, dificultad para la concentración mental, trastornos de la memoria y de la personalidad, confusión y depresión, que persistía aun 4 semanas después del incendio.

Cuando los poliuretanos arden se generan importantes cantidades de CO₂, CO, isocianuro, amoníaco, metano, etileno, etano, propileno, propano, metanol, acetona, acetaldehído, etc.

Como todos los isocianatos de TDI reaccionan o interaccionan con una gran variedad de radicales presentes en el epitelio pulmonar y con el agua alveolar, formándose ácido carbámico inestable, que se disocia a amina primaria, pudiendo volver a formarse con ésta.



También reacciona con los grupos hidroxilo (-OH), amino (-NH) y sulfhidrilo (SH), radicales de carbohidratos, proteínas, lípidos y de sus complejos, inactivando el funcionamiento de ciertas proteínas enzimáticas, o formando con las proteínas haptenos, sensibilizantes, desencadenantes de verdadera asma extrínseca, aunque todos los expuestos al TDI y otros isocianatos pueden sufrir bronquitis asmáticas por acción farmacodinámica de los isocianatos de tipo irritativo y no alérgica.

Solo se sensibiliza al TDI del 5 al 15% de los trabajadores expuestos (atópicos).

La sensibilización cutánea a los isocianatos es rara siendo más frecuentes las dermatitis irritativas por exposición al isocianato en forma líquida o en vapor, afectándose las palmas de las manos de los trabajadores que manipulan objetos de uretanos recién fabricados.

Las conjuntivitis irritativas por exposición a vapores o por salpicaduras son frecuentes.

No se han descrito efectos mutágenos, teratógenos o carcinógenos por isocianatos, aunque algún agente endurecedor (MOCA) es una amina aromática sospechosa de poder producir cánceres vesicales.

Los síntomas respiratorios de las exposiciones a isocianatos comienzan con molestias nasofaríngeas, estornudos, tos. Horas después aparece tos espasmódica, disnea, expectoración, opresión torácica, sensación de congestión pulmonar, ansiedad y malestar general.

Las exposiciones intensas o prolongadas desencadenan de forma progresiva bronquitis y disnea durante varias horas.

Por el contrario los trabajadores con historial familiar de alergia e historia personal de reacciones a múltiples medicamentos desarrollan cuadros de bronquitis y asma, que se caracterizan por aumentar la intensidad y duración de las reacciones bronquiales, conforme aumenta la duración de la exposición. Llegándose al final a un estado en el que cualquier dosis de isocianato por mínima que sea desencadena la crisis asmática.

Síntomas: roncus, fase espiratoria prolongada de acuerdo con la intensidad del broncoespasmo, auscultación positiva (roncus, sibilancias, etc). Se puede encontrar leucocitosis y eosinofilia.

Se han descubierto en plasma anticuerpos anti-TDI y conjugados TDI-proteínas, así como descenso de la colinesterasa sérica y eritrocitaria.

Las pruebas alérgicas de patch-test permiten discernir a los trabajadores sensibilizados de los no sensibilizados. Las reacciones alérgicas a isocianatos son de tipos I y II de Coombs.

El test de transformación de linfocitos, utilizando como antígeno TDI-albúmina, permite descubrir aquellos alérgicos al isocianato, al igual que los test de provocación.

Las pruebas funcionales respiratorias de ventilación FEV y VC están alteradas durante las fases de broncoconstricción o reacción broncoespástica. Estas pruebas estarán más claramente alteradas en los trabajadores con alergia al isocianato. Progresivamente se verán afectadas conforme aumenta la duración de la exposición.

Existe un test radioinmunológico para detectar inmunoglobulinas Ig E específicas.

Una separación prolongada del puesto de trabajo entraña una desaparición progresiva de los títulos de Ig E.

DIFENILMETANO-4-4' DIISOCIANATO. DMI

punto fusión=37° C

punto ignición=200° C

densidad=1.19

Nº C.A.S.= 101-68-8

Nº C.E.E.= 615-005-00-9

T.L.V. = 0.005 ppm — 0.051 mg/m³

índice peligrosidad= Xn

FRASE R = 20-36/37/38-42

FRASE S = 26-28-38-45

Líquido menos volátil que el TDI, sólo produce cantidades peligrosas de vapores al ser calentado a 60° C o más. Se emplea mucho en rociado, que causa menos problemas que las operaciones en las que se generan aerosoles que contienen MDI sin reaccionar y que al ser inhaladas producen irritación brocopulmonar y asma. Raramente origina sensibilización cutánea.

2,4' DIISOCIANATO de DIFENILMETANO

Nº C.A.S. = 5873-54-1

2,2' DIISOCIANATO de DIFENILMETANO

Nº C.A.S. = 2536-05-2

MEZCLA de ISOMEROS y HOMOLOGOS

Nº C.A.S. = 9016-57-9

Nº C.E.E. = 615-005-01-6

HEXAMETILEN DIISOCIANATO. HDI-DESMODUR TH

Nº C.A.S. = 822-06-0

Nº C.E.E. = 615-011-00-1

índice peligrosidad= T

FRASE R = 23-36/37/38-42/43

FRASE S = 26-28-38-45

De menor aplicación industrial, se ha abandonado su uso por peligroso. Tan volátil como TDI.

Irritante intenso de piel y mucosa ocular. Puede producir cuadros de broncoespasmo y también puede sensibilizar.

1,5 NAFATALEN DIISOCIANATO. NDI

Nº C.A.S. = 3173-72-6

Nº C.E.E. = 615-007-00-x

índice peligrosidad= Xn

FRASE R = 20-36/37/38-42

FRASE S = 26-28-38-45

Sólido, presión de vapor muy baja a temperatura ambiente, y de escaso uso industrial.

Calentado a > 100° C produce vapores que pueden sensibilizar.

DIISOCIANATO de 2,2,4 TRIMETIL 1,6 HEXAMETILEN

Nº C.A.S. = 16938-22-01

Nº C.E.E. = 615-010-00-6

índice peligrosidad= T

FRASE R = 23-36/37/38-42

FRASE S = 26-28-38-45

*DIISOCIANATO de ISOFORONA. TRIMETIL 3,5,5 CICLOHEXENO 2 ONE
ISOACETOFORONA*

Nº C.A.S. = 4098-71-9

T.L.V = 0.005 ppm — 0.045 mg/m³

INTOXICACION POR ISOCIANATOS: SINTOMATOLOGIA

Rinitis, faringitis, laringitis, bronquitis y en caso de exposiciones excesivas bronquiolitis obliterante. Se acompañan de tos, fatiga, estornudos, sudoración nocturna, estertores y roncus, cianosis si hay edema agudo de pulmón o bronconeumonía.

En 1956, *Baaden* citado por *Hunter*, describió 100 casos con 4 fallecimientos.

En otras ocasiones comienzan como una crisis de asma, con opresión torácica.

Suelen mejorar al separarlos del riesgo de inhalación. Las exposiciones repetidas pueden llegar a producir incapacidad profesional.

En los casos crónicos debutan con conjuntivitis, laringitis con ronquera.

Fuchs, citado por *Desoille*, observó en trabajadores expuestos una disminución o abolición de los reflejos rotuliano y aquileo. Algunos intoxicados refieren erecciones dolorosas generalmente nocturnas.

Entre los agentes curantes, MOCA (3,3 dicloro-4,4' diamino difenilmetano) produce cánceres hepáticos y pulmonares en ratas y ratones. Es un agente metahemoglobinizante que penetra fácilmente por vía percutánea. La intensidad de la exposición a este agente químico puede determinarse dosificando en orina sus metabolitos.

NIOSH ha recomendado un TLV de 3 µg/m³ en la exposición a aminas alifáticas utilizadas como catalizadores en la fabricación de espumas de poliuretano, es importantes en los puestos de trasvase y mezclas efectuadas al aire libre y en los trabajos de inyección, producción de aerosoles, lijado, cortado con sierra, en los que se liberan productos que no han reaccionado.

Los poliuretanos a los que se añadió derivados orgánicos de fósforo como sustancias ignífugas pueden libe-

rar en caso de pirolisis derivados organofosforados cíclicos, no inhibidores de la colinesterasas, pero si muy tóxicos para el SNC, originando convulsiones como el etil-1 fosfo 2,6,7 trioxabicyclo-2,2,2 octano-1 óxido.

Como catalizador en la síntesis de espumas de poliuretano se emplea dimetilamino propionitrilo, al que se puede adicionar geles de acrilamida. Este nitrilo es un producto tóxico que origina alteraciones vesicales de origen nervioso (disuria, retención urinaria), parestesias en manos y pies, debilidad muscular, náuseas y vómitos, y reducción de la libido. La composición de este catalizador es de 95% de dimetilamino propionitrilo y 5% de bis[2- (dimetilamino) etil-éter].

Los poliuretanos completamente curados son inertes, pero calentados a 200-300° C originan humos tóxicos que contienen CO, CO₂, HCN, óxidos de nitrógeno, acroleínas, etc.

Técnicas analíticas:

a) Método colorimétrico de Maicali para el TDI. Norma HA 2 216: utilizar una solución solvente ácida, y un volumen de muestreo de 50 litros. Durante el análisis se hidroliza el grupo NCO que se transforma en la amina correspondiente, que es deazotada y copulada formando un complejo coloreado, que se lee por espectrofotometría (550 nm)

b) Método del reactivo nitro (análisis por CLAR) N° ITB 43 84. Norma HA 2803.

TRATAMIENTO

Alejar al intoxicado del ambiente tóxico. Administrar OXIGENO y BRONCODILATADORES.

Lavado inmediato de salpicaduras oculares con agua, el lavado de las zonas contaminadas de piel se realiza con ALCOHOL ISOPROPILICO al 30% y luego con agua y jabón..

PREVENCION

Prevención técnica:

- Ventilación general y aspiraciones localizadas para mantener niveles atmosféricos de isocianatos por debajo de los TLV asignados.

- Señalización de las zonas de trabajos con riesgos.

- Vigilar la dirección y velocidad del viento, en trabajos exteriores.

- Utilización de equipos respiratorios adecuados con prefiltros, y en los trabajos de rociado: equipos de respiración autónomos. Mascarillas con absorbente químico.

- Ropas, guantes y delantales de goma; y gafas herméticas.

- Los residuos no deben ser quemados, hay que enterrarlos.

- Incendios, se apagarán con CO₂, polvo seco o gases inertes. Los derrames de isocianatos se limpiarán con una solución en alcohol de amoníaco al 10%.

- Detectores automáticos con sistema de alarma. TDI: fotometría sobre papel sensibilizado.

Prevención médica:

Reconocimientos médicos previos

No serán aceptados en trabajos con riesgos de exposición a isocianatos:

Trabajadores con antecedentes familiares o personales de alergia (asma, reacciones a fármacos, eczemas por cemento). Bronquíticos o con antecedentes de alteración hepática o vésico-urinaria.

Determinación de Ig E y GOT, GPT.

Reconocimientos médicos periódicos

Interrogatorio sobre síntomas específicos (erecciones dolorosas. etc)

Exploración de mucosas de vías respiratorias. Inspección de mucosas oculares.

Exploración cardiopulmonar, incluidas pruebas funcionales respiratorias, radiografías y ECG.

Exploración dermatológica: coloración, dermatitis.

Pruebas analíticas: hemograma. velocidad sedimentación, fórmula y recuento leucocitario, bilirrubina, GOT GPT.

En las *Normas Médicas para la Prevención de Enfermedades Profesionales*, incluidas en las páginas 80-81 de la *Publicación n° 1389 del Instituto Nacional de la Salud*, correspondientes a la anterior Lista de Enfermedades Profesionales; se incluyen como cuadros clínicos con derecho a reparación por el Seguro:

1) *Intoxicaciones agudas*

- a) Irritación de mucosas respiratorias (rinofaringitis, laringitis, etc)
- b) Edema pulmonar.
- c) Erecciones dolorosas.

2) *Intoxicaciones crónicas*

- a) Bronquiectasias, bronquitis obliterante.
- b) Hepatosis.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Brooks Stuart M. Bronchial asthma of occupational origin p. 233-250. En *Environmental and Occupational Medicine*. Little Brown Co, Boston. 1983.
- Cusco Vidal J. M^a, Métodos analíticos de isocianatos. *Revista Salud y Trabajo* .64 p. 29-42. 1987.
- Desoille H. et al. Plásticos p. 549. En *Medicina del Trabajo*. Ed Masson, Paris. 1986.
- Dodson Vernon N. Isocianatos p. 820-823. En *Occupational Medicine*. Year Book Medical Publishers, Chicago. 1975.
- Hunter Donald. Toudeno-diisocianato. p. 381-382. En *Enfermedades Laborales*. Ed JIMS S.A., Barcelona, 1985.
- Irving Sax N. Diisocianatos p. 674. En *Dangerous Properties of Industrial Materials*. Van Nostrand Reinhold., New York. 1968.
- Jarzebinska W, Pitrowski J. Isocianatos. Productos pirolisis , poliuretanos p. 820-824. En *Occupational Medicine* . Year Book Medical Publishers, Chicago. 1975.
- Lauwerys R. Poliuretanos p. 344-345. En *Toxicología Industrial e Intoxicación Profesional*. Ed Masson, Paris. 1982.
- Manno H et al. Colinesterasa sérica durante la exposición al diisocianato de tolueno. *Internal Archi. Occup. Env. Health* 38 (1) 1976.
- Morrison R.S. et al. Determinación de toluen- diisocianato con un detector de cristal piezoeléctrico revestido de silicona. *Annual Chemical* 57(12) .1985.
- Plunikett E.R. Diisocianatos p. 218-219. En *Manual de Toxicología Industrial*. Ed Urmo , Bilbao. 1974.
- Runadier D. Patología profesional en las industrias de fibras artificiales p. 629-630. En *Medicina del trabajo*. Ed Científico Médica, Barcelona. 1959.
- Weil Hans Respiratory effects from toluene diisocyanate p. 621-625. En *Environmental and Occupational Medicine*. Little Brown Co., Boston 1983.

Capítulo XLIII
NITRODERIVADOS DE LOS HIDROCARBUROS
AROMATICOS Y DE LOS FENOLES



NITRODERIVADOS DE LOS HIDROCARBUROS AROMATICOS Y DE LOS FENOLES

Son derivados del benceno, tolueno, xileno, naftaleno, antraceno y del fenol, en los que se han sustituido uno o más átomos de hidrógeno por grupo nitro (NO_2), que a su vez pueden ser sustituidos por halógenos o grupos alquilo en casi todas las posiciones del anillo bencénico.

Son productos tóxicos capaces de producir Enfermedades Profesionales entre los trabajadores expuestos en los siguientes trabajos:

a) Las principales fuentes profesionales de riesgo son practicamente las mencionadas para las aminas aromáticas (*Enfermedad Profesional N° 41*)

b) Los nitroderivados son ampliamente utilizados en la industria de explosivos (nitrobenceno, trinitrotolueno, dinitrofenol), en la agricultura como herbicidas (dinitrocresol) y en la fabricación de ciertos colorantes negros sulfonados (dinitrofenoles).

El grupo nitro se introduce en los anillos bencénicos por nitración directa con una mezcla de ácidos sulfúrico y nítrico.

Se usan para fabricar explosivos, disolventes, tintes, pegamentos, insecticidas, tejidos de poliamidas, plásticos, resinas, poliuretanos, productos farmacéuticos, antioxidantes, aditivos de combustibles y reguladores del crecimiento de las plantas; en la reducción de derivados de la anilina y como acelerador del caucho.

Los nitroderivados aromáticos además de absorberse por vía inhalatoria y digestiva, al ser liposolubles poseen una rápida absorción percutánea.

TOXICOLOGIA

Una parte del producto nitroaromático absorbido es eliminado por orina sin modificar, pero la mayoría se metaboliza y transforma en compuestos nitrocianógenos e hidroxilaminas, que más tarde se degradan en los análogos orto- y para-aminofenoles que se eliminarán por orina.

Muchos de estos productos oxidan el hierro ferroso de la hemoglobina en hierro férrico transformándola en metahemoglobina. Se considera al metabolito fenilhidroxilamina como el responsable de la acción metahemoglobinizante de la anilina y del nitrobenceno. La metahemoglobina de los derivados nitrados y aminados se asocia a una elevación de sulfohemoglobina, que no aparece en la intoxicación por nitritos.

La cianosis que se descubre en los trabajadores expuestos estos compuestos puede variar en intensidad según la concentración de metahemoglobina sanguínea. Si es del 15% solo aparece en uñas, labios y orejas, si es del 40% la cianosis es más intensa con color rojo-violáceo en la piel. Del 40 a 60% se acompaña de síntomas como cefaleas, debilidad, vértigos, ataxia, disnea de esfuerzo, taquicardia y eventualmente angina de pecho.

Una tasa de metahemoglobina superior al 60% evoluciona con somnolencia que puede llegar a coma y muerte.

DERIVADOS NITRADOS del BENCENO

NITROBENCENO. NITROBENZOL. ACEITE de MIRBANA ($\text{C}_6\text{H}_5\text{NO}_2$)

peso molecular=123

punto fusión=5° C

punto ebullición=211° C

temperatura ignición= 88° C

sol= 0.2%

Nº C.A.S = 98-95-3
índice peligrosidad= T+

Nº C.E.E. = 609-003-00-7
FRASE R = 26/27/28-33

T.L.V = 1 ppm — 5 mg/m³ vía dérmica
FRASE S = 38-36/37-45

Líquido oleoso, de color variable desde amarillo pálido a marrón oscuro, y olor similar al de la crema de limpiar zapatos o de almendras amargas.

Se obtiene por nitración del benceno con mezcla de ácidos nítrico y sulfúrico. Se utiliza en la fabricación de colorantes de anilina y de explosivos, como constituyente de abrillantadores del calzado y de suelos, como perfume de jabones y como sustitutivo de la esencia natural de almendras amargas en confitería y en la fabricación de licores.

Se absorbe por vía inhalatoria, digestiva pero la principal es la vía percutánea, a través de ropas contaminadas o por deficiente higiene de los trabajadores.

Se han descrito casos mortales tras una evolución rápida por impregnaciones de grandes superficies corporales de trabajadores a los que no se les retiró con celeridad las ropas y no se limpió su piel inmediatamente.

TOXICOLOGIA

INTOXICACION AGUDA

La intoxicación se manifiesta por fatiga, vértigos, cefaleas, debilidad general, vómitos, zumbidos de oídos, adormecimiento de las piernas, temblores. En casos graves aparece inconsciencia ligera al principio y después coma profundo con pupilas mióticas, contraídas que reaccionan lentamente a la luz, pero que posteriormente se dilatan y no reaccionan.

Pulso rápido débil, hipotensión arterial, piel húmeda y fría, color violáceo. Respiración rápida inicialmente pero que va haciéndose lenta a medida que el paciente va perdiendo conciencia. Si el paciente mejora, generalmente en las primeras 24 horas, se recuperan las funciones cardiorespiratorias, pero los síntomas nerviosos pueden durar una semana o más.

Hacia el 3^{er} día puede descubrirse en los intoxicados ictericia hemolítica con hepatoesplenomegalia.

La esplenomegalia desaparece transcurridos varios semanas. Puede producirse atrofia aguda de hígado.

La sangre presenta una coloración marrón o violácea por la metahemoglobinemia existente. En las intoxicaciones graves existe una anemia de hasta 2.10⁶ hematíes/ml con descenso de la hemoglobina en los primeros días. Policromatofilia, punteado basófilo, anisocitosis, poliucitosis y si la anemia es grave pueden aparecer normoblastos y cuerpos de Heinz. A veces en la fase de recuperación puede detectarse eritrocitosis reactiva.

La orina, que en los intoxicados graves suele oler a nitrobenzeno, puede presentar un color marrón oscuro por metahemoglobinuria, color que aumenta al exponerla al aire.

Bilirrubinuria, albuminuria, cilindruria, pueden detectarse nitrofenoles y aminofenoles en cantidades proporcionales a la tasa de metahemoglobina.

INTOXICACION SUBAGUDA Y CRONICA

Las formas subagudas y crónicas se producen por absorción de pequeñas dosis pero de forma continuada. Los trabajadores tiene palidez de piel y mucosas por la anemia, fatiga, cefaleas, anorexia. Si hay cianosis, es leve y suele desaparecer tras retirarlos del puesto de trabajo.

Se han descrito eritemas y edemas de piel, y a veces pústulas en las regiones cutáneas contaminadas por nitrobenzeno.

DINITROBENCENOS. DINITROBENZOL. DNB

o-1,2 DINITROBENCENO/ *m*-1,3 DINITROBENCENO/ *p*-1,4 DINITROBENCENO

peso molecular=168.11 punto fusión=118°/88-90°/172.174° C Sol=0.015/0.05/0.001%

punto ebullición= 302.8°/297°/318° C densidad=1.571/1.6368/1.1625

Nº C.A.S. = 528-29-0/99-65-0/100-25-4 Nº C.E.E. = 609-004-00-2

T.L.V.= 0.15 ppm — 1 mg/m³ vía dérmica índice peligrosidad=T+ FRASE R = 26/27/28-3

Sólido de color amarillo pálido, en estado puro forma escamas inodoras e incoloras.

Solo se emplea comercialmente el isómero meta, que se usa en la fabricación de colorantes y de explosivos: *chedita* con nitrato potásico, *roburita* con NO_3NH_4 pólvora de algodón o indurita.

TOXICOLOGIA

Se absorbe por inhalación de vapores y a través de la piel, pero con menor intensidad y rapidez que en el mononitrobenceno al ser sólido.

Se intoxican los trabajadores que trasvasan o funden DNB. Las crisis tóxicas aparecen unas horas después de abandonar la fábrica.

Intoxicación aguda: Inicio rápido con cefaleas, vértigos y vómitos. Depresión, agotamiento, ataxia, adormecimiento de piernas, somnolencia, inconsciencia.

Polipnea, pulso rápido filiforme, piel húmeda de coloración gris azulada, hipotensión arterial, sensación de quemadura en laringe, faringe y nariz.

Midriasis, durante la inconsciencia, presentando hipotermia. El fallecimiento puede producirse en 24 horas por parada respiratoria de origen central, siendo la vía de penetración: inhalatoria, digestiva o percutánea. Si se recupera persisten síntomas como el agotamiento, cianosis vértigos.

Durante la 1ª Guerra Mundial se produjeron miles de intoxicados y cientos de fallecidos en Inglaterra, Alemania, en fábricas de munición. Algunas fábricas tuvieron que parar la producción por tener a todo el personal afectado al mismo tiempo.

Intoxicación subaguda y crónica: Se manifiesta por debilidad, cansancio, cefaleas, disnea, náuseas, vómitos, fiebre vespertina ligera, palidez cutánea y de mucosas, que aparecían cianóticas y pálidas. Trastornos visuales (escotoma central), mal sabor de boca, sequedad de boca y garganta.

Los síntomas se exacerban con la exposición al calor solar o tras la ingestión de alcohol.

Los cabellos, los ojos y la piel se colorean de amarillo. La ictericia no es frecuente, suele haber hepatomegalia. En sangre se encontrará anemia, metahemoglobinemia, hiperbilirrubinemia, etc.

Durante la 2ª Guerra Mundial se produjeron fallecimientos por necrosis aguda del hígado en trabajadores de fábricas de municiones.

TRINITROBENCENO. 1,3,5 TRINITROBENCENO

peso molecular=213.11 punto fusión= 122° C densidad= 1.688
Nº C.A.S = 025377-32-6 mix Nota C Nº C.E.E = 609-005-00-8
índice peligrosidad= T+ FRASE R = 2-26/27/28-3 FRASE S = 35-45
Cristales amarillos, produce anemia y metahemoglobinemia. Ictericia.

NITROTOLUENOS

MONONITROTOLUENOS

Son hepatotóxicos, nefrotóxicos y metahemoglobinizantes.

2 NITROTOLUENO. *o*-NITROTOLUENO ($\text{NO}_2\text{C}_6\text{H}_4\text{CH}_3$)

peso molecular=137 punto fusión= 4° C punto ebullición=222° C
temperatura ignición=106° C Sol=0.06%
Nº C.A.S = 88-72-24 Nº C.E.E. = 609-006-00-3 T.L.V. = 2 ppm — 11 mg/m³
índice peligrosidad= T FRASE R = 23/24/25-33 FRASE S = 28-37-44

Sólido o líquido con débil olor aromático

3 NITROTOLUENO. *m*-NITROTOLUENO

peso molecular=137 punto fusión=16° C punto ebullición=232° C
temperatura ignición=101° C Sol=0.05%
Nº C.A.S = 9908-1 T.L.V. = 2 ppm — 11 mg/m³

Sólido o líquido con débil olor aromático

4 NITROTOLUENO. *p*-NITROTOLUENO

peso molecular=137	punto fusión=52° C	punto ebullición=238° C
temperatura ignición=106° C	Sol=0.004%	
Nº C.A.S = 99-99-0	Nº C.E.E = 609-006-00-3	T.L.V. = 2 ppm — 11 mg/m ³
índice peligrosidad= T	FRASE R = 23/24/25-33	FRASE S = 28-37-44

Sólido amarillo pálido, con olor aromático

DINITROTOLUENOS

2,4 DINITROTOLUENOS. DNT ((NO₂)₂C₆H₃CH₃)

peso molecular=182	punto fusión=70° C	punto ebullición=250° C
T.L.V = 1.5 mg/m ³ vía dérmica	Sol=0.03%	
Nº C.A.S = 25321-14-6	Nº C.E.E. = 609-007-00-9	Nota C
índice peligrosidad= T	FRASE R = 23/24/25-33	FRASE S = 28-33-44

Sólido de color amarillo anaranjado, de olor característico. Irritante ocular y de mucosa respiratoria de vías altas. Depresor del SNC. Produce anoxia, cianosis, anemia, ictericia

2,4,6 TRINITROTOLUENO. TRINITROTOLUOL. TN (CH₃C₆H₂(NO₂)₃)

peso molecular=277	punto fusión=81° C	punto ebullición=240° C
presión vapor=0.05 mm a 35° C	Sol=0.013%	temperatura ignición= explosivo
Nº C.A.S = 118-96-7	Nº C.E.E. = 609-008-00-4	T.L.V = 0.5 mg/m ³ vía dérmica
índice peligrosidad= E T	FRASE R = 2-23/24/25-33	FRASE S = 35-44

Sólido cristalino, inodoro e incoloro o amarillo, soluble en éter, acetona y benceno.

El TNT comercial se maneja en bloques, de los que se desprende una exudación aceitosa que contiene impurezas de otros trinitrotoluenos y dinitrotolueno.

Se obtiene nitrando totalmente el tolueno con ácido nítrico y sulfúrico, en un proceso multifásico en el que la temperatura va elevándose lentamente hasta cerca de 100° C, formándose un líquido oleoso amarillo oscuro, que se lava primero con agua para eliminar el ácido y posteriormente con una solución de sulfito sódico para eliminar impurezas.

Una vez purificado se seca a 100-110° C en horno giratorio con camisa externa de vapor.

El producto terminado se manipula en forma de escamas, polvo cristalino, planchas o galletas, etc.

Uso como explosivo militar e industrial. Es un explosivo relativamente seguro, con baja sensibilidad a los impactos y a la presión. Se le denomina comercialmente: *trilita*, *triton*, *tritolo*, *trolita*, mezclado con nitrato amónico constituye: *amatol*, *amonal*, y con nitrato de bario forma *baratol*.

TOXICOLOGIA

Se absorbe por inhalación, ingestión y especialmente por vía percutánea, siendo esta vía la de mayor absorción en tiempo caluroso por la mayor superficie corporal expuesta y mayor la disolución de polvo de TNT en el sudor.

Amatol es más tóxico que TNT, por ser el nitrato amónico higroscópico, disolviendo TNT con la humedad absorbida.

Clínicamente se manifiesta por cianosis, disnea, etc por metahemoglobinemia. Anemia aplásica y hemolítica. Ictericia tóxica con posible atrofia aguda de hígado, que aparece cuando los niveles atmosféricos son inferiores a 1 mg/m³ en aire. La ictericia tóxica por TNT es rara pero tiene una mortalidad del 30% (afecta a 1/500 trabajadores mientras la cianosis afecta a 1/30 trabajadores). Disnea de esfuerzo, fatiga general y opresión retroesternal.

Gastritis, tóxica que se manifiesta por dolor epigástrico, anorexia, fatiga, náuseas, vómitos, estreñimiento; a veces hepatomegalia dolorosa y en el 50% existía elevación de las coproporfirinas urinarias. Neuritis periférica, cataratas.

La hepatitis suele aparecer al tercer mes de exposición iniciándose con somnolencia, vértigos, depresión, orinas oscuras, o aparece tras cuadro de cianosis y gastritis. Hepatomegalia dolorosa o no.

Elevación de la bilirrubina hasta 15 mg/100 ml.

Dermatitis que afecta a las zonas descubiertas, pápulas sobre fondo eritematoso en palmas, muñecas, antebrazos. Las pápulas confluyen produciendo exfoliación, descamación. Las manos y a veces la cara y el cabello se tiñen de amarillo.

La anemia aplásica, acompañada o no de ictericia, suele ser tardía, presentándose hasta 9 meses después de cesar la exposición. Solía ser mortal y se asocia a agranulocitosis y plaquetopenia.

En ocasiones la intoxicación es asintomática.

En los intoxicados sintomáticos, la facies presenta sobre fondo pálido por la anemia, labios de color violáceo por la cianosis que se extiende a lengua, lóbulos de las orejas.

En sangre puede detectarse metahemoglobinemia más sulfohemoglobinemia.

En necrosis se observa necrosis amarilla y roja del hígado, con infiltración y fibrosis hepática.

NITROXILENOS

3 NITROXILENO

peso molecular=151.17

Nº C.A.S. = 83-41-0

punto fusión=7-9° C

densidad=1.129

punto ebullición=245° C

Muy tóxico e irritante para piel y mucosa ocular y respiratoria. Se han descrito casos de intoxicación por vía digestiva, inhalatoria y percutánea.

Metahemoglobinemia. Periodo de latencia 2-4 horas.

4 NITRO *o*-XILENO

punto fusión=29-31° C

Nº C.A.S. = 99-51-4

punto ebullición=143° C

Toxicología similar al anterior.

densidad=1.139

4 NITRO *m*-XILENO

punto fusión=15-17° C

Nº C.A.S. = 89-87-2

punto ebullición=244° C

Muy tóxico e irritante.

densidad= 1.117

5 NITRO *m*-XILENO

Nº C.A.S. = 99-12-7

punto fusión=72-74° C

punto ebullición=213° C

TRINITROXILENO. $TX ((NO_2)_3C_6H(CH_3)_2)$

peso molecular=241.16

Nº C.A.S. = 28852-33-7 mix

índice peligrosidad= E Xn

Cristales rómbicos.

punto fusión=181.5° C

Nº C.E.E. = 609-013-00-1

FRASE R = 2-20/21/22-3

densidad=1.604

FRASE S = 35

NITRONAFTALENOS

Los nitronaftalenos se utilizan en industrias de explosivos. Son irritantes de piel y de mucosas oculares y respiratorias.

1,3 DINITRONAFTALENO

Nº C.A.S = 606-37-1

Irritante de piel y mucosas ocular y respiratoria de vías altas.

peso molecular=218.17

punto fusión=146-148° C

1,5 DINITRONAFTALENO

Nº C.A.S. = 605-71-0

Se absorbe por todas las vías. Irritante de piel y mucosas.

punto fusión=216-217° C

1,8 DINITRONAFTALENO

Nº C.A.S. = 602-38-0

peso molecular=218.17

punto fusión=171-172° C

TRINITRONAFTALENO $(C_{10}H_5(NO_2)_3)$

peso molecular=236.16

dependiendo de la composición de isómeros, ya que es una mezcla de isómeros.

punto fusión=113-247° C

TETRANITRONAFTALENO

Nº C.E.E=609-014-00-7 índice peligrosidad= E Xn FRASE R =2-20/21/22-33 FRASE S =35

NITROFENOLES

MONONITROFENOLES

2 NITROFENOL ($C_6H_5NO_3$)

peso molecular=139.1 punto fusión=97° C punto ebullición=194° C
Nº C.A.S = 8875-5 densidad=1.450 Cristales monoclinicos

3 NITROFENOL

peso molecular=139.1 punto ebullición=214.5° C densidad=1.657
Nº C.A.S. = 554-84-7 presión vapor= 1 mm a 49° C Cristales amarillos o incoloros.

4 NITROFENOL. p-NITROFENOL

peso molecular=139.1 punto fusión=113° C punto ebullición=279° C
Nº C.A.S = 100-02-7 N° C.E.E. = 609-015-00-2 densidad= 1.270
índice peligrosidad= Xn FRASE R = 20/21/22-23 FRASE S = 28

Se absorbe por vía inhalatoria, digestiva y percutánea. Los vapores son irritantes para la piel y mucosas ocular y respiratorias. Producen metahemoglobinemia que aparece a las 2-4 horas de cesar la exposición.

Experimentalmente se ha comprobado que produce hipertermia como el dinitrofenol, metahemoglobinemia y depresión.

DINITROFENOLES. DNF

2,3 DINITROFENOL. 1 HIDROXI-2,3 DINITROBENCENO ($(NO_2)_2C_6H_3OH$)

peso molecular=1874.1 punto fusión=144° C densidad=1.681
Cristales amarillos.

2,4 DINITROFENOL

peso molecular=184.1 punto fusión=112° C densidad= 1.683
Nº C.A.S. = 5128-5 densidad vapor=6.35

2,6 DINITROFENOL

peso molecular=184.1 punto fusión=63° C densidad vapor=6
Cristales amarillos.

Los dinitrofenoles se usan como preservantes de la madera, en fotografía, en la fabricación y uso de insecticidas, explosivos y de tintes.

Ligeramente solubles en agua fría, más soluble en agua caliente y en alcohol, éter etílico y benceno. Es un explosivo, mezclado con el ácido pícrico forma *Melinita* (explosivo francés).

Se obtiene mediante la acción del hidróxido sódico sobre 1 cloro-2,4 dinitrobenceno.

TOXICOLOGIA

Es irritante y alergénico. Hepato y nefrotóxico. Actúa elevando la velocidad metabólica basal, hipertermia. Puede producir cataratas lenticulares. Se absorbe por vía inhalatoria, digestiva y percutánea.

Intoxicación aguda

La sintomatología puede retrasar su aparición varias horas. El calor ambiental contribuye a su absorción y el alcohol potencia sus efectos tóxicos.

Causa dolores de cabeza, vértigos, náuseas y vómitos, diarrea, sofocación, debilidad, fatiga, ataxia, sudoración profusa, sed, dolores abdominales, pérdida de peso.

Puede haber fiebre de hasta 42.7° C de origen tóxico. Taquicardia, pulso rápido y débil, hipotensión arterial, cianosis, agotamiento, disnea, dolor anginoso. Ictericia con hepatomegalia.

Nistagmus, cataratas, convulsiones, contracciones en piernas. Edema de pulmón.

Diagnóstico diferencial con el agotamiento producido por excesivo trabajo en ambiente cálido.

Albuminuria, hematuria, oliguria, orina de color naranja por su contenido en 2-amino 4 nitrofenol.

Cuando se produce el fallecimiento el rigor mortis se instaura rápidamente. Fallecen tras varias horas de sudoración importante, sed intensa, terror ansioso, convulsiones y coma. La coloración de la piel es de color amarillo; dermatitis maculopapular en cara, manos, antebrazos y plantas de los pies.

Después del fallecimiento la temperatura puede aumentar varios grados.

El 2,4 dinitrofenol (único tóxico de los dinitrofenoles) no causa metahemoglobinemia, que si originan los mononitrofenoles y otros dinitrofenoles. Se excreta por orina inalterado y conjugado con sulfato y glucuronato, después de la reducción de uno o dos grupos nitro en forma de 2 amino-4 nitrofenol, que se determina con el test de Derrien.

Cuando la dosis no es mortal, la recuperación se produce con rapidez.

Muchos trabajadores desarrollan tolerancia al tóxico.

El 2,4 dinitrofenol se ha utilizado en el tratamiento de la obesidad a dosis de 3 mg/kg de peso, comercializándolo con diversos nombres, produciendo numerosos casos de intoxicación, por lo que se abandonó su uso. Causaban: aumento metabolismo basal, taquicardia, urticaria, dermatitis exfoliativa, ictericia, neutropenia y agranulocitosis graves, neuritis periférica, inflamación de túbulo renales con albuminuria.

Hipotensión arterial, alteraciones electrocardiográficas, ruidos en oídos, hipoacusia y menor tolerancia a la glucosa.

Una complicación tardía de la exposición al dinitrofenol son las cataratas, que aparecen tras tratamiento de 3-9 meses de duración (dosis total = 9-123.5 g). La ceguera total se producía con rapidez apareciendo en el 0.1% de los tratados con DNF.

SALES de DINITROFENOL

Nº C.E.E. = 609-017-00-3 Nota A índice peligrosidad= T

FRASE R = 23/24/25-33

FRASE S = 28-37-44

6 SEC BUTIL -2,4 DINITROFENOL. DISNOSEB

Nº C.A.S = 88-85-7

Nº C.E.E. = 609-025-00-7

índice peligrosidad= T+

FRASE R = 26/27/28

FRASE S = 1-13-44

Pesticida.

SALES y ESTERES de DINOSEB

Nº C.E.E. = 609-026-00-2 Nota A índice peligrosidad= T

FRASE R = 23/24/25

FRASE S = 2-13-44

3,3 DIMETILACRILATO de 2,4 DINITROFENOL. BINAPACRIL

Nº C.A.S. = 483-31-4

Nº C.E.E. = 609-024-00-1

índice peligrosidad= T

FRASE R = 23/24/25

FRASE S = 2-13-44

2 CICLOHEXIL 4,6 DINITROFENOL. DINEX

Nº C.A.S. = 131-89-5

Nº C.E.E. = 609-028-00-3

índice peligrosidad= T

FRASE R = 23/24/25

FRASE S = 13-14

SALES y ESTERES de DINEX

Nº C.E.E. = 609-029-00-9

índice peligrosidad= T

FRASE R = 23/24/25

FRASE S = 2-13-44

2 TER BUTIL- 4,6 DINITROFENOL. DINOTERB

Nº C.A.S = 131-89-5

Nº C.E.E. = 609-030-00-4

índice peligrosidad= T

FRASE R = 23/24/25

FRASE S = 2-13-44

SALES y ESTERES de DINOTERB

Nº C.E.E. = 609-031-00-x índice peligrosidad= T
FRASE R = 23/24/25 FRASE S = 2-13-44

2,1 METIL BUTIL 4,6 DINITROFENOL. DINOSAN

Nº C.A.S. = 4097-36-3 Nº C.E.E. = 609-033-00-6

SALES y ESTERES de DINOSAN

Nº C.E.E. = 609-034-00-6 índice peligrosidad= T
FRASE R = 23/24/25 FRASE S = 2-13-44

DINOCTON mezcla de isómeros de reacción de CARBONATO de METILO y 2,6 DINITRO- 4 DICTILFENIL.

Nº C.E.E. = 609-002-00-0 índice peligrosidad= Xn
FRASE R = 20/21/22 FRASE S = 2-13

La toxicología de estos productos puede ser similar dependiendo de la dosis absorbida y tiempo de exposición.

TRINITROFENOL. ACIDO PICRICO. 2,4,6 TRINITROFENOL (HO C₆H₂(NO₂)₃)

peso molecular=229 punto fusión=122° C punto ebullición > 300° C
densidad=1.763 temperatura autoignición= 572 T.L.V = 0.1 mg/m³ vía térmica
Nº C.A.S = 88-89-9 Nº C.E.E. = 609-009-00-x Sol=1.4% Stel= 0.3 mg/m³
índice peligrosidad= E T FRASE R = 3-23/24/25 FRASE S = 28-35-37-44

Cristales amarillos, solubles en alcohol etílico, cloroformo, benceno y éter. Explota por encima de 300° C detonando en 9 segundos y en un segundo a 355° C.

El ácido pícrico se obtiene industrialmente:

- 1) Mediante reacción del ácido sulfúrico con fenol y después con ácido nítrico, que reacciona con el ácido fenol 2,4 disulfónico.
- 2) Por la acción del ácido nítrico con el clorobenceno, que produce 2,4 dinitroclorobenceno, que se hace reaccionar con carbonato sódico dando 2,4 dinitrofenol que se trata con nuevo ácido nítrico resultando ácido pícrico.
- 3) Haciendo reaccionar ácido nítrico con benceno y nitrato mercurico produciendo ácido pícrico.

Se usa como explosivo, sólo o mezclado con dinitrofenol constituyendo explosivos de nombre: *Melinita, Lyddite, Pentite* etc. Por sus propiedades ácidas se utiliza en el grabado de planchas estampadoras de cobre, acero y de otros metales. También se usa como oxidante en industrias de fósforos, como combustibles para cohetes, en la fabricación de baterías eléctricas, vidrio coloreado, como mordiente en el tintado de textiles, en pirotecnia, como reactivo de laboratorio, en industria de plásticos, como retardante de polimerización, y además por su acción sobre las proteínas en procesos de curtidos, en la industria fotográfica y hectográfica.

DERIVADOS del ACIDO PICRICO

PICRATOS METALICOS (bario, plomo, potasio, etc)

Nº C.E.E = 609-010-00-5 índice peligrosidad= E T
FRASE R = 2-4-23/24/25 FRASE S = 28-35-37-44

Se han utilizado en la fabricación de mezclas detonantes y reforzadoras de bombas, minas y balas de cañón.

ACIDO PICRAMICO. 2 AMINO- 4,6 DINITROFENOL (C₆H₂(NO₂)₂(NH₂) OH)

punto fusión=169° C Se inflama y explota por encima de 200° C

CLOROPICRINA. NITROTRICLOROMETANO. NITROCLOROFORMO (CCl₃NO₂)

peso molecular=164 punto fusión=-64° C punto ebullición=112° C
Nº C.A.S = 76-16-2 T.L.V =0.1 ppm — 0.67 mg/m³ Stel=0.3ppm—2.0mg/m³ Sol=0.2%

Es un líquido oleoso, incoloro, de olor intenso y penetrante que origina lagrimeo. Se obtiene por la acción del ácido pícrico sobre hipoclorito cálcico o por nitrificación de hidrocarburos clorados.

TOXICOLOGIA

Es tóxico por inhalación, ingestión y por vía percutánea. Por ingestión (tiene sabor amargo) causa gastroenteritis aguda, hepatitis tóxica, nefritis tóxica con hematuria, oliguria, etc presentando la piel y conjuntivas color amarillo por el color del ácido pícrico y de la bilirrubina plasmática aumentada.

Tras su absorción por vía percutánea puede producir cefaleas, vértigos, náuseas, vómitos y erupciones cutáneas. En los casos mortales suele haber convulsiones.

En la industria de explosivos existe un gran problema de dermatitis.

En forma sólida el ácido pícrico es irritante, y de forma líquida es sensibilizante cutáneo, al igual que el picrato amónico.

Suele afectar cara, zona peribucal y laterales de la nariz, con edema, pápulas y descamación final.

Por inhalación de polvos y vapores puede producirse inflamación de vías respiratorias altas y de los ojos. La inhalación de gran cantidad de polvo o de ácido pícrico o picratos puede ocasionar rinitis aguda, inconsciencia momentánea, debilidad, mialgias, anuria seguida de poliuria. Pelo teñido de amarillo, igual que los dientes, gusto amargo de boca. hepatitis tóxica.

En los **reconocimientos médicos previos** se rechazarán a los que tengan antecedentes de alergia, dermatopatías; y en los **reconocimientos médicos periódicos** deben realizarse determinaciones sanguíneas de ácido pícrico, urea, bilirrubina, GOT, GPT, hemograma, fórmula y recuento leucocitario y determinación tasa de metahemoglobina.

NITROCRESOLES

DINITRO *o*-CRESOL. OXIMETILBENCENO

4,6 DINITRO *o*-CRESOL. 2 METIL 4,6 DINITROFENOL. DNOC ((NO₂)₂ C₆H₂(CH₃)OH)

peso molecular=198

punto fusión=86° C

densidad vapor=6.82

Se usa como insecticida y herbicida. Es menos tóxico que el 2,6 dinitro p-cresol.

2,6 DINITRO *p*-CRESOL

peso molecular=198

punto fusión= 83-85° C

Nº C.A.S. = 609-93-8 / 534-52-1 T.L.V.= 0.2 mg/m³ vía dérmica.

Sólido cristalino, se absorbe por inhalación, ingestión y percutáneamente. Tiñe fácilmente piel, cabello y vestidos. Tiene 9 isómeros siendo el más utilizado el 3,5 dinitro orto cresol.

Se obtienen por sulfonación y posterior nitración del *o*-cresol. Se usa como pesticida, especialmente como herbicida de árboles frutales; en la fabricación de tintes y como explosivo.

TOXICOLOGIA

Los efectos son acumulativos. Irritante con efectos corrosivos, hepato y nefrotóxico. Actúa elevando rápidamente la velocidad metabólica basal y estimula el sistema nervioso central.

El 2% se elimina sin modificar por la orina. En el ganado ovino el 34% de una dosis intraperitoneal es eliminado en 24 horas en forma de DNOC, un 7% en forma conjugada, y 23% en forma de 6 amino-4 nitro *o*-cresol y 4,6 diamino *o*-cresol.

Causa coloración amarilla de esclerótica y piel expuesta, cefaleas, náuseas, vómitos, fiebre, sudoración profusa, sed intensa, tos, aliento entrecortado, disnea y dolor anginoso.

Inquietud, ansiedad, taquicardia, colapso circulatorio, debilidad, ictericia, hepatomegalia. Puede producir cataratas.

Se han producido intoxicaciones durante su fabricación y aplicación como pesticida.

En los casos graves se han encontrado concentraciones plasmáticas de 60 mg/litro. La coloración de la esclerótica aparece con concentraciones de 40 mg/litro.

En los casos de muerte que suelen ir precedidos de hipertermia, polipnea y colapso se han determinado concentraciones de 75 mg/litro. El rigor mortis se instaura rápidamente.

Concentraciones plasmáticas de 20 mg/litro exige vigilancia médica y cambio de puesto de trabajo.

Se determina por técnicas colorimétricas, espectrometría longitud onda 430 nm.

En sangre investigar además la presencia de leucopenia tóxica.

TRINITRO m-CRESOL. CRESOLITE ((NO₂)₃C₆H(CH₃)OH)

peso molecular=243.13 punto fusión= 106° C

Cristales amarillos. Explosivo.

TRATAMIENTO

Tratamiento de la anemia y de la metahemoglobinemia.

Traslado a otro puesto de trabajo exento de riesgo (5% de los trabajadores se afectan)

Investigar la existencia y tratar la dermatitis sensibilizante.

PREVENCION

Prevención técnica:

Manipulación de los productos en sistemas cerrados. Ventilación general adecuada y aspiraciones localizadas.

Limpieza general de los puestos de trabajos.

Utilización de protecciones individuales, guantes impermeables, ropa de trabajo, delantales impermeables que deben cambiarse diariamente. Mascarillas con filtro.

Baño o ducha obligatoria al terminar la jornada laboral.

Educación de los trabajadores sobre los riesgos y forma de evitarlos, así como de la necesidad de quitar toda ropa mojada de estos productos y lavar rápidamente la piel con agua en abundancia.

Prevención médica:

Reconocimientos médicos previos

No se aceptarán los trabajadores que presenten alteraciones de cualquier tipo, cardiópatas, los que sufran insuficiencia respiratoria, alteraciones cutáneas, hepáticas o renales.

Reconocimientos médicos periódicos

Se realizará interrogatorio sobre los síntomas de forma profunda, buscando la aparición de cianosis, ictericia, dermatosis.

Exploración cutánea. Termometría.

Exploración mucosas ocular y de vías respiratorias.

Exploración cardiopulmonar: tensión arterial. ECG. Pruebas de función respiratoria.

Exploración abdominal.

Análisis de sangre: hemograma, fórmula y recuento leucocitario, plaquetas, tasa metahemoglobina reticulocitos, bilirrubina, GOT GPT, urea. Determinación de los productos y metabolitos.

Análisis de orina: albúmina, sedimento. Determinación de metabolitos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Daum Susan M. Nitroglicerina y alkyl nitratos p. 639-648. En *Environmental and Occupational Medicine*. Little Brown Co., Boston. 1983.
- Henson E.V. Cresoles, creosota y derivados. En *Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo*. OIT. Ministerio de Trabajo, Madrid. 1989.
- Irving Sax N. Nitroderivados, pág. 960-966. En *Dangerous Properties of Industrial Materials*. Van Nostrand Reinhold. Co, New York. 1968
- Irving Sax N. Dinitroderivados. trinitroderivados P. 697-702/1201-1204. En *Dangerous Properties of Industrial Materials*. Van Nostrand Reinhold. Co, New York. 1968
- Irving Sax N. Fenoles p. 1007. En *Dangerous Properties of Industrial Materials*. Van Nostrand Reinhold. Co, New York. 1968
- Major L. Manson M.M: Dinitrofenoles. Dinitro o-cresol. p. 830-831. En *Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo*. Ministerio de Trabajo, Madrid. 1989.



Capítulo XLIV

**CANCER CUTANEO Y LESIONES CUTANEAS
PRECANCEROSAS DEBIDAS AL HOLLIN, ALQUITRAN,
BETUN, BREA, ANTRACENO, ACEITES MINERALES
PARAFINA BRUTA Y A LOS COMPUESTOS,
PRODUCTOS Y RESIDUOS DE ESTAS SUSTANCIAS Y A
OTROS FACTORES CARCINOGENOS**



CANCER CUTANEO Y LESIONES CUTANEAS

Se incluyen como «Trabajos con riesgos» los siguientes:

- 1 .- Destilación de la hulla.
- 2 .- Limpieza, deshollinado y reparación de chimeneas y otros conductos de evacuación de humos de combustibles.
- 3 .- Fabricación de bolas y briquetas de carbón por mezcla de polvo de carbón con un 8-10% de brea.
- 4 .- Asfaltado y alquitranado de carreteras, calafateado de barcos.
- 5 .- Fabricación de tubos, de placas, de revestimientos del suelo y de recipientes, obtenidos por mezcla en caliente de brea y de materias silíceas.
- 6 .- Fabricación de cartones bituminosos, de papel alquitranado, de tejidos y otras materias impregnadas que se utilizan como aislantes.
- 7 .- Impregnación de la madera con alquitrán, o aceite de antraceno.
- 8 .- Fabricación de ciertos colorantes y revestimientos.

Hulla o carbón mineral, es una mezcla de residuos de sustancias fosilizadas, que se han convertido en compuestos de carbono (carbonización), después de haber sido cubiertos por una capa de roca sedimentaria, que la aisló del aire ambiental y sometió a grandes presiones y altas temperaturas.

El petróleo se formó en épocas geológicas antiguas y es una mezcla de hidrocarburos de distinto tipo (parafinas, aromáticos) que se separan por destilación fraccionada.

Según su grado de carbonización las hullas se clasifican en carbón de llama, carbón de gas, carbón graso, carbón de vapor, carbón magro y antracita. Se clasifican según un sistema Internacional que emplea un código de tres cifras para la descripción de los carbones grasos:

- 1ª cifra (de 0 a 9): indica el contenido de materias volátiles.
- 2ª cifra (de 0 a 3): indica las propiedades aglutinantes.
- 3ª cifra (de 0 a 5): indica propiedades de coquización.

La estructura química de la hulla, al igual que en la del petróleo bruto es muy compleja, se compone de hidrocarburos aromáticos, con anillos bencénicos enlazados por cadenas de otros hidrocarburos (alifáticos, etc) que contienen nitrógeno, azufre, oxígeno.

La cantidad de anillos bencénicos en los compuestos aromáticos suele ser mayor en la antracita que en la hulla bituminosa, que es más blanda.

Dada su estructura molecular, es una fuente de productos químicos industriales (benceno, tolueno, amoníaco, etc). Se ha utilizado como combustible en hornos, calefacciones, centrales eléctricas térmicas, y como materia prima.

La destilación de la hulla se inició a principios del siglo XIX con el sistema de iluminación por gas de alumbre obtenido al destilar en retortas herméticamente cerradas hulla y otros carbones.

Hacia mediados del s. XIX se aislaron (Hofman, Berthelot) benceno y otros hidrocarburos aromáticos, al destilar el alquitrán residual de las fábricas de gas de alumbre, naciendo una importante industria de colorantes, etc, originados a partir de la hulla..

La pirolisis simple de la hulla a 1100° C da una mezcla gaseosa de gas de alumbre.

El alquitrán es la fracción de punto de ebullición más alto, resultante de la pirolisis. Contiene una gran variedad de compuestos aromáticos, que se pueden obtener por su destilación.

Coke es el residuo sólido de la destilación de la hulla que se utiliza en la industria metalúrgica como agente reductor.

La pirolisis de la hulla en presencia de hidrógeno rinde mayor cantidad de hidrocarburos aromáticos, alifáticos y menos cantidad de coke.

Se utiliza como combustible directo, en forma de briquetas producidas con carbón menudo o molido con 8-10% de brea, en hogares domésticos, caldeo industrial, etc.

La combustión incompleta del carbón mineral produce un residuo sólido denominado hollín, compuesto de finas partículas de color negro, restos de carbón, hidrocarburos policíclicos aromáticos, ácido sulfúrico y óxidos metálicos. El hollín de la hulla inglesa es rico en 3.4 benzo(a) pireno.

También se denomina hollín al residuo sólido resultante de la combustión de productos derivados del petróleo: fuel-oil, gas-oil. etc.

Este subproducto de la hulla se emplea en la industria como pigmento de pinturas y tintes (negro de carbón), y como relleno en la industria del caucho, para fabricar electrodos.

El año 1.775. el médico inglés Sir Percival Pott, describió los cánceres de la piel del escroto, de hombres jóvenes, que durante su niñez (3 a 5 años) habían sido utilizados en la limpieza de chimeneas descolgándolos por el interior. Se ha comprobado que 20-30 años después aparecían los cánceres cutáneos.

El hollín se ha comprobado en fogoneros de trenes, etc, que también produce conjuntivitis y enfisema, y cánceres pulmonares.

Alquitrán es una sustancia viscosa, oscura, de olor característico, que se origina durante la destilación anaeróbica de la hulla, en forma de gases que son condensados. Su composición varía según el tipo de carbón usado, temperatura de destilación y tiempo de permanencia en las retortas.

La destilación de la hulla a 1000-1300 ° C produce 90 kg/Tm de carbón, de alquitrán rico en hidrocarburos aromáticos y brea, con poco aceite.

El obtenido a 650-750° C contiene menos naftaleno y antraceno.

La destilación a bajas temperaturas da alquitranes ricos en fenoles y aceites, y escasos en naftaleno y antraceno.

Para obtener alquitrán los gases quemados durante la pirolisis del carbón, deben ser refrigerados, condensados, lavados, etc.

Se usa industrialmente para fabricar: pinturas y revestimiento impermeables, impregnación antifúngica de la madera, recubrimiento de carreteras, depósitos, en terapéutica de la psoriasis, y para obtener benceno, tolueno, xileno.

Se ha medido la concentración ambiental en el puesto de trabajo de asfaltadores, de hidrocarburos policíclicos aromáticos, encontrándose una concentración ambiental de 0.2 mg/m³ de aire.

En el líquido de lavado de manos al final de la jornada de trabajo, se ha encontrado 70 mg/litro de líquido.

Determinando el hidroxipireno se han encontrado de 1.5 a 2.5 µmol/g creatinina, variando según los días de la semana. Se demuestra que el hidroxipireno urinario es un indicador de la exposición a HPA.

Existe correlación entre el contenido cutáneo de pireno y la tasa urinaria de hidroxipireno.

Se ha creado un luminoscopio de fibra óptica para detectar la luminiscencia de la piel contaminada de HPA, determinando su concentración.

En 1.885, Butlin, descubre los primeros casos de cánceres de escroto en trabajadores del alquitrán y brea. Entre 1915-1925 Jamaquiwa, Ichikawa (Japón) producen los primeros cánceres experimentales pincelando con alquitrán orejas de conejos.

Entre 1922 y 1925 E. Kanneway, aísla del alquitrán los dos cancerígenos químicos que se conocieron primero 1.2.5.6 dibenzoantraceno y 3.4 benzoantraceno.

Kepling en Birmingham, encontró que la tercera parte de los trabajadores expuestos a alquitrán y aceites derivados de él, presentaban lesiones precancerosas. Sexton, descubrió que el número de cánceres cutáneos era excesivo entre los trabajadores de una instalación de destilación de hulla para obtener aceites minerales.

Brea es el residuo final de la destilación total del alquitrán de hulla. Es una sustancia sólida, a temperatura ordinaria, negruzco pardo, compuesta de hidrocarburos, resinas, fenoles y carbonos. Densidad 1.250. La brea blanda funde entre 25 y 55° C, medio blanda entre 55 y 75° C, y la dura por encima de 75°C.

Se usa en fabricación de briquetas y electrodos de carbón, calafateado de barcos de madera, adhesivo, como impermeabilizante, en industrias de colorantes y pinturas, y en la fabricación de asfalto artificial, mezclado con arena, coque y piedra caliza pulverizados.

De la destilación del petróleo crudo se obtiene un residuo sólido, negro denominado brea de petróleo o asfalto o bitumen asfáltico.

Betún o asfalto es un producto sólido, pardo negruzco, semilíquido o líquido, que se obtiene de la destilación del petróleo o de ciertos lagos donde se produce evaporación y oxidación de petróleo crudo.

Está compuesto de betunes, azufre, oxígeno, nitrógeno y pequeña cantidad de minerales; y se utiliza en asfaltado de calles, aeropuertos.

Tanto el alquitrán como la brea y sus vapores producen irritación de piel y mucosas oculares y respiratorias. En piel producen eritema, prurito, descamación. Blefarokonjuntivitis, queratitis superficial granulomatosa.

Las lesiones son de aparición precoz, y se agravan por exposición a la luz solar, viento y frío, con aumento del picor y de la fotofobia.

Si los trabajadores son separados del trabajo las lesiones cutáneas agudas pueden retroceder en unos días, pero las oculares tardan meses en curar.

Son peligrosos los humos, polvos y vapores de alquitrán y de brea. Los humos se componen de partículas condensadas de alquitrán. Se han encontrado en los humos concentraciones de benzo(a)pireno de 4-22 nanogramos/m³.

Entre los trabajadores del alquitrán, brea, fábricas de aglomerados, además de los cánceres cutáneos se ha encontrado un aumento significativo de cánceres de pulmón, esófago, recto, etc.

Negro de carbón es un producto pulverulento, constituido por partículas casi esféricas constituidas por un 85% de carbono que se obtiene de la destilación de la hulla. En su composición cuenta entre 0.1-1.5% de HPA. NIOSH recomienda TLV 3.5 mg/m³ con los que la exposición de HPA no sobrepasa 0.1 mg/m³.

Entre los trabajadores de refinerías de petróleo se ha detectado un riesgo tres veces superior al de la población general para cánceres de esófago, estómago y un aumento de cánceres de pulmón, cutáneos, cerebrales.

Parafinas o ceras de petróleo son productos químicos orgánicos, de composición y origen variable, consistencia y tacto similar al de la cera, solidificando al enfriarse.

Las ceras de petróleo son hidrocarburos sólidos, predominantemente parafínicos. Se obtienen por destilación del petróleo crudo, obteniéndose un petróleo ceroso o cera floja con un 50% de parafina, que se extraía hasta los años 50 por prensas de fieltro. Fue entre los trabajadores prensadores, entre los que en 1.855 Volkman, describió los cánceres cutáneos de escroto, en quienes se exponían a las parafinas a través de la piel y ropas mojadas.

Se utilizan en la fabricación de velas, pulimentos, aislamientos, revestimientos eléctricos, industria textil, cuero, papel, impermeabilizaciones, cosméticos, etc. Actualmente se obtienen por tratamiento con disolventes en sistemas cerrados, con centrifugación, etc.

Aceites minerales: lubricantes, de corte, etc, son productos líquidos obtenidos de la destilación de la hulla o del petróleo. Se concentran durante la destilación del petróleo, una serie de hidrocarburos aromáticos, que se pueden detectar y medir por cromatografía líquida bajo presión. Su contenido en los aceites, depende del proceso de desaromatización utilizado, pudiendo obtenerse aceites casi exentos de HPA.

Durante las concentraciones de temple, el contenido de HPA puede aumentar hasta 100 veces, por fenómenos de pirosíntesis (óptimo a 600-900° C).

Los más peligrosos son los aceites antracénicos, obtenidos de la destilación del alquitrán, a distintas temperaturas. Aceites ligeros (10%) destilados entre 180-240° C, aceites medios (15%) destilados entre 230-300° C y aceites antracénicos (25%) entre 250-350° C. Son muy ricos en HPA, hidrocarburos heterocíclicos aromáticos, fenoles.

Los aceites de engrase derivados de la hulla fueron introducidos en 1.880 por Beauchamp extendiéndose rápidamente su uso, por su economía, inercia química, abundancia y amplia gama de viscosidades.

El aceite de esquisto obtenido de la destilación de la pizarra bituminosa, fue muy utilizado en Inglaterra hasta la 2ª Guerra Mundial. Tiene una composición similar a la del aceite de hulla es rico en benzo(a)pireno y produjo gran cantidad de cánceres de escroto en obreros de telares de Escocia.

Actualmente se utilizan los aceites obtenidos por destilación a presión normal y vacío, del petróleo. Su composición depende del origen del petróleo:

Petróleo parafínico: Pensilvania, Cáucaso, Oriente Medio.

Petróleo nafténicos: Baku (URSS), Texas, Venezuela.

Contienen: hidrocarburos parafínicos (alcanos), nafténicos (cicloalcanos), bencenos, poliaromáticos y entre el 0.2-0.5% de azufre, 0-1% de oxígeno y de 0-1% de nitrógeno.

Los hidrocarburos policíclicos aromáticos que contienen los aceites pueden estar alquilados (metilados). La estructura predominante es la fenantrénica.

FENANTRENO (C_6H_4CH)₂

peso molecular=178.22

punto fusión=97° C

punto ebullición=339° C

densidad=1.179

presión vapor= 1 mm a 118° C

Sólido o cristales monoclinicos. El fenantreno es irritante alergénico y cancerígeno.

El número de anillos bencénicos puede ser de 3 a 8 en las fracciones más pesadas. Los hidrocarburos heterocíclicos predominantes son azufrados, del tipo poli-benzo-tiofénicos, también contienen acridina.

ACRIDINA

peso molecular=179.2

punto fusión=111° C

punto ebullición=345° C

densidad=1.00

presión vapor= 1 mm a 129° C.

Cristales incoloros o amarillentos. Presente en alquitrán y en el petróleo. Se utiliza en síntesis químicas, industrias farmacéutica, tintorería. Es irritante de piel, ojos, vías respiratorias. Produce cefalea, insomnio, fotofobia, edema palpebral, conjuntivitis, leucocitosis y aumento velocidad sedimentación.

Derivados de acridina (benzo y dibenzo acridina) presentes en humos de refineras de petróleo, centrales térmicas, fogones industriales y domésticos. Son cancerígenos para ratones y ratas: sarcomas, papilomas de vejiga.

Los aceites recuperados del vaciado de motores y que son regenerados son comercializados tras un tratamiento generalmente insuficiente. Estos aceites que constituyen un problema por su volumen y daños ecológicos, y por sus riesgos, ya que están enriquecidos con HPA, generados durante su calentamiento (pirosíntesis).

Los aceites se caracterizan por su:

- 1) viscosidad (medida en Centistoke a 40° C) Aceites SAE 10 (débil viscosidad) SAE 20-50 (viscosidad media);
- 2) Densidad entre 0.85-0.95;
- 3) Acidez, que indica el envejecimiento por los ácidos grasos formados por oxidación ;
- 4) temperatura de inflamación de los gases y
- 5) Temperatura o punto de Figeage, en el cual el aceite no se desliza.

Las fracciones más pesadas son las cancerígenas. Los aceites desaromatizados no son cancerígenos pero si el proceso de desaromatización.

Los más cancerígenos son los que hierven entre 427-543° C. La presencia de hidrocarburos azufrados aumenta su potencia cancerígena, y la alkylación de los HPA.

Los compuestos azufrados aceleran la inducción cancerígena. Los aditivos que se agregan para obtener ciertas propiedades no son cancerígenos.

Algunos disolventes contenidos en aceites actúan como promotores acelerando la acción de los HPA.

La cancerogenicidad de los aceites se mide:

- a) Test de Blackbur y col: utiliza extracto de petróleo en dimetil sulfóxido, aplicado sobre la piel animal.
- b) Test de Food and Drug Administración. Investiga la absorbencia de un extracto de petróleo en dimetil sulfóxido, en espectrofotometría ultravioleta entre 280-289 nm. Absorbencia > 600 unidades cancerígeno.

Cuanto mayor es la viscosidad mayor es su absorbencia y mayor es su poder cancerígeno.

ACGIH /guidelines for denual cancerigenic potential v.s mutagenic index and FADA result) clasifica los aceites

Potencial cancerígeno	tiempo de aparición de tumor	absorbencia UV
alto	< 20 semanas	> 3700 U
intermedio	entre 20-75 semanas	200-3700 U
bajo	> 75 semanas	< 200 U

Leich, produjo en 1922, cánceres experimentales pincelando con aceite de esquisto orejas de ratones. Ya en

1906 Wilson descubrió 35 casos de cánceres de escroto en hiladores de Birmingham expuestos a aceite de esquisto. Posteriormente se han descrito varios centenares de casos.

En 1950 Cruickshank, en Inglaterra, descubre que un tercio de los trabajadores metalúrgicos presentaban botones de aceite y algunos cánceres. Los botones de aceite son papula-vesículas múltiples localizados en dorso de manos, antebrazos, muslos que pueden infectarse secundariamente.

Otras lesiones precanerosas son dermatitis folicular, acneiforme, hiperqueratósica, pruriginosa, discrómica o hipercrómica.

Las lesiones crónicas se caracterizan por un acné alquitranico o foliculítico con pústulas y quistes sebáceos.

Lesiones papulares hipercrómicas, quísticas, blanco amarillentas en cara, cuello, escroto.

Aspereza y endurecimiento de la piel (piel de lija).

Queratoacantoma o molusco del alquitrán.

Verrugas del alquitrán: papilomas que aparecen a los 2 años o más de exposición en dorso de manos muñecas, cara, escroto. Pueden reabsorberse o degenerar en epitelioma. A veces van acompañadas de lesiones purpúricas.

La malignización de estas lesiones se sigue de un endurecimiento de la base de la lesión preexistente, ulcerándose con bordes congestivos. En el 50% de los casos de epiteliomas que aparecen en escroto son múltiples. Pueden coexistir lesiones benignas y malignas, siendo difícil diferenciar los moluscos del alquitrán de los epiteliomas.

Carcinomas basocelulares

Pueden presentarse de diversas formas, siendo la forma más frecuente «pápula cérea» firme y no inflamatoria, que en algunos casos puede tener una pigmentación oscura uniforme.

Son localmente invasivos y pueden producir masas excrecentes pero rara vez metastatizan.

Tiene una evolución muy lenta con invasión local progresiva, sin adenopatías ni metástasis, pero que a veces presentan una intensa malignidad local: haciéndose tenebrante, en las de nariz, etc, pudiendo originar mutilaciones grandes en una hemifacia o en macizo centrofacial.

Puede presentarse en 2 formas clínicas:

1 - Epitelioma basocelular nodular

Sobresaliente, redondeado, duro, recubierto de piel lisa, con telangiectasias, color céreo, blanco rosáceo o rojo. Puede ser únicos o varios, y son derivados casi siempre de los anexos pilosebáceos.

2 - Epitelioma basocelular ulcerado

Se presentan como ulceración incrustada poco indurada, sin borde ni adenopatías, pero con tendencia extensiva. Histológicamente se caracteriza por presentarse como una proliferación celular monomorfa, compacta, limitada por un borde formando digitaciones, a veces con necrosis y aspecto quístico. Son células de tipo basal, con núcleo muy basófilo, citoplasma claro, mal definido y a veces aspecto sincitial sin queratinización.

Constituyen el 69.2% de los cánceres cutáneos profesionales del Birmingham Cancer Registry.

Tiene un periodo de latencia de 20 años o menos, tras las primeras salpicaduras de alquitrán.

Aparecen en el 80-90% de los casos en cabeza y cuello. Su incidencia en la población normal es de 40/10.000 habitantes.

Epitelioma espinocelular o escamocelular. Globos córneos.

Constituyen el 23.1% de los carcinomas celulares. Histológicamente se comprueba que están formados por gruesos cordones de células similares a las del cuerpo mucoso de forma poligonal, con filamentos de unión, que sufren un proceso de queratinización. Están agrupadas con gran desorden y en el centro de los cordones celulares aparecen acúmulos redondos de globos paraqueratósicos o perlas córneas. El estroma conjuntivo es variable. Si hay ulceración se encontrarán células inflamatorias. Numerosas células con mitosis, invasión linfática precoz al penetrar en intersticios linfáticos. Son tumoraciones vegetantes o ulcerosas, crecen periféricamente y en profundidad.

Se ha comprobado experimentalmente que los hidrocarburos policíclicos aromáticos presentes en brea, alquitrán, parafina, aceites etc, son cancerígenos indirectos, que necesitan de una metabolización activadora para que puedan ejercer la acción cancerígena.

Esta estimulación es efectuada por la actividad monooxigenásica de los tejidos, y en particular por la hidroxilasa de los HAP o aril hidrocarburo hidroxilasa (HAA) o aril oxigenasa.

La actividad de este sistema enzimático ha sido descubierto en piel, hígado, pulmones, macrófagos pulmonares, médula ósea, placenta, etc; estando localizada en el núcleo celular y en el retículo endoplásmico.

Por efecto de la HAA se forma en el hidrocarburo policíclico aromático neutro, azufrado y en los azareños: epóxidos, que son los cancerígenos últimos, capaces de combinarse de forma covalente con el ADN y de inducir una mutación cancerígena.

Se ha descubierto posteriormente que los derivados dihidriol formados en los epóxidos, por la acción de hidrasa y epoxidasa: dihidrodiol epóxido del benzo (a) pireno (que forma un enlace con el grupo amino unido al nitrógeno 2 de la guanina), benzantraceno son todavía más cancerígenos que los epóxidos iniciales.

El antraceno y fenantreno no son cancerígenos pero su metilación los transforma en oncógenos. El naftaleno con dos anillos bencénicos no se considera HPA. Muchos de los HPA son transformados en fenoles eliminándose por vía urinaria y vía biliar conjugados con ácido glucurónico y sulfúrico..

Durante el refinado del petróleo crudo, se forman hidrocarburos poliaromáticos cancerígenos durante el crocking catalítico de la fracción que hierve a altas temperaturas $> 370^{\circ} \text{C} < 700^{\circ} \text{C}$.

Los HPA son mutágenos, se conoce que los siguientes hidrocarburos producen una elevada proporción de intercambios de cromátides: 7,12 dimetilbenzo (a) antraceno (7,12 DMBA); 3,4 benzo (a) pireno, ambos carcinogénicos; también el fenantreno que no es cancerígeno tiene efectos mutágenos.

Los carcinógenos inducen aberraciones cromosómicas pero sólo el 7,12 DMBA induce micronúcleos.

Los trabajadores expuestos a estos cancerígenos cutáneos padecen con elevada frecuencia cánceres de pulmón, esófago, vejiga.

La radiación ultravioleta de la luz solar tiene un efecto favorecedor de la carcinogenicidad de los HPA, al inhibir los procesos de reparación del ADN.

El antraceno, aceite vede o p -naftaleno, sólido cristalino con fluorescencia azul, no es cancerígeno, si es irritante, alergénico y tóxico por inhalación o ingestión.

Se obtiene mediante la carbonización de la hulla en retortas horizontales o del alquitrán del horno de coke, que contiene de 0.25 a 0.5% de antraceno.

Fenantreno irritante y alergénico moderado.

Productos cancerígenos derivados del antraceno y fenantreno.

A) HIDROCARBUROS POLICICLICOS AROMATICOS NEUTROS

Clasificados por su potencia oncógena:

1) Carcinógenos potentes.

Dibenzo (a h) pireno, dibenzo (a i) pireno

Dibenzo (a h) antraceno

2) Cancerígenos moderados

Benzo (f) fluoranteno. Benzo (j) fluoranteno

5-, 9-, 10- metil 1,2 benzantreno.

9 y 10 dimetil 1,2 menzantreno (periodo de latencia en ratones 43 días)

3) Cancerígenos débiles

Dibenzo (a l) pireno. Dibenzo (a e) pireno

Nafto perileno

Dibenzo (a c) antraceno

3. metil colantreno.

En los alkil derivados (metilados, etc) de 1.2 benzantreno la acción cancerígena disminuye a medida que aumenta el número de anillos bencénicos en la cadena

B) HIDROCARBUROS POLINUCLEARES AZAHETEROCICLICOS

Todos son carcinógenos o cocarcinógenos, algunos incluso son más potentes que los HPA neutros.

Algunos compuestos alkil sustituidos de esta serie han sido identificados en el humo de tabaco, de los tubos de escape, en aceites minerales y destilados del petróleo de alto punto de ebullición.

Pertenece a este grupos: Quinolina, 2 metil quinolona, 2,6 dimetil quinolona, isoquinolina.

Quinazolina, 2 metil quinazolina, 2,2 biquinolína, 2 bezil-piridina, 9 benzo quinolona, 5 H indeno 1,6 piridina, 9 H indeno 1.2.B piridina, acridina.

Quinolona $DL_{50} = 460$ mg/kg. Además de cancerígena es irritante ocular produciendo lesiones corneales. Es hepato-nefrotóxico.

HIDROCARBUROS HETEROCICLICOS AZUFRADOS

Son mutágenos y/o cancerígenos. Se encuentran concentrados en los destilados de la hulla y del petróleo. Se analizan por cromatografía de alta resolución. Comprende:

Benzo (a) tiofeno, metil benzo (a) tiofeno, etil benzo (a) tiofeno.

Fenantreno 9,10,6 tiofeno, fenatreno 3,4,6 tiofeno, fenantreno 1,2,6 tiofeno, fenantreno 2,16 tiofeno.
2,2 naftil benzotiofeno.

Naftol 2,16 tiofeno, naftol 2, 3, 6 tiofeno.

1 dinaftol tiofeno. etc.

PREVENCION

Prevención cánceres por aceites minerales

Refrigerar el aceite, que debe ser cambiado con frecuencia.

Limitar los contactos utilizando ganchos, guantes, monos de trabajo.

Cambiar con frecuencia los trapos usados para limpiarse las manos, por otros.

Los monos de trabajo no tendrán bolsillos para evitar que guarden en ellos trapos sucios.

Evitar el rozamiento de la ropa sobre partes sensibles del cuerpo.

Buena higiene corporal.

Prevención cánceres por alquitrán, brea, parafina

Evitar el desprendimiento de vapores o polvo de alquitrán, brea, etc con sistemas cerrados herméticamente.

Carga automática. Los aparatos se limpiarán cuando estén enfriados y ventilados.

Transporte en forma granular o líquida.

Para trabajar con brea, hacerlo de noche o en días nublados. Si es necesario trabajar de día y en verano, protección cutánea, reducción horas de exposición. Turnos de 1 hora.

Ropas de trabajo ajustada, que debe cambiarse diariamente, y guardarse separada de la de calle. Gorros, guantes.

Gafas oscuras estancas, capuchas o máscara.

Higiene corporal estricta. Ducha caliente al terminar el trabajo, obligatoria.

PREVENCION MEDICA

Reconocimientos médicos previos

Evitar en lo posible la colocación de los que tengan acné, alergia al polvo y los rubios con tez blanca, pues están más predispuestos.

Reconocimientos médicos periódicos

Se inspeccionará la piel de todo el cuerpo, especialmente cara, cuello, manos y escroto.

Radiografía de tórax anuales.

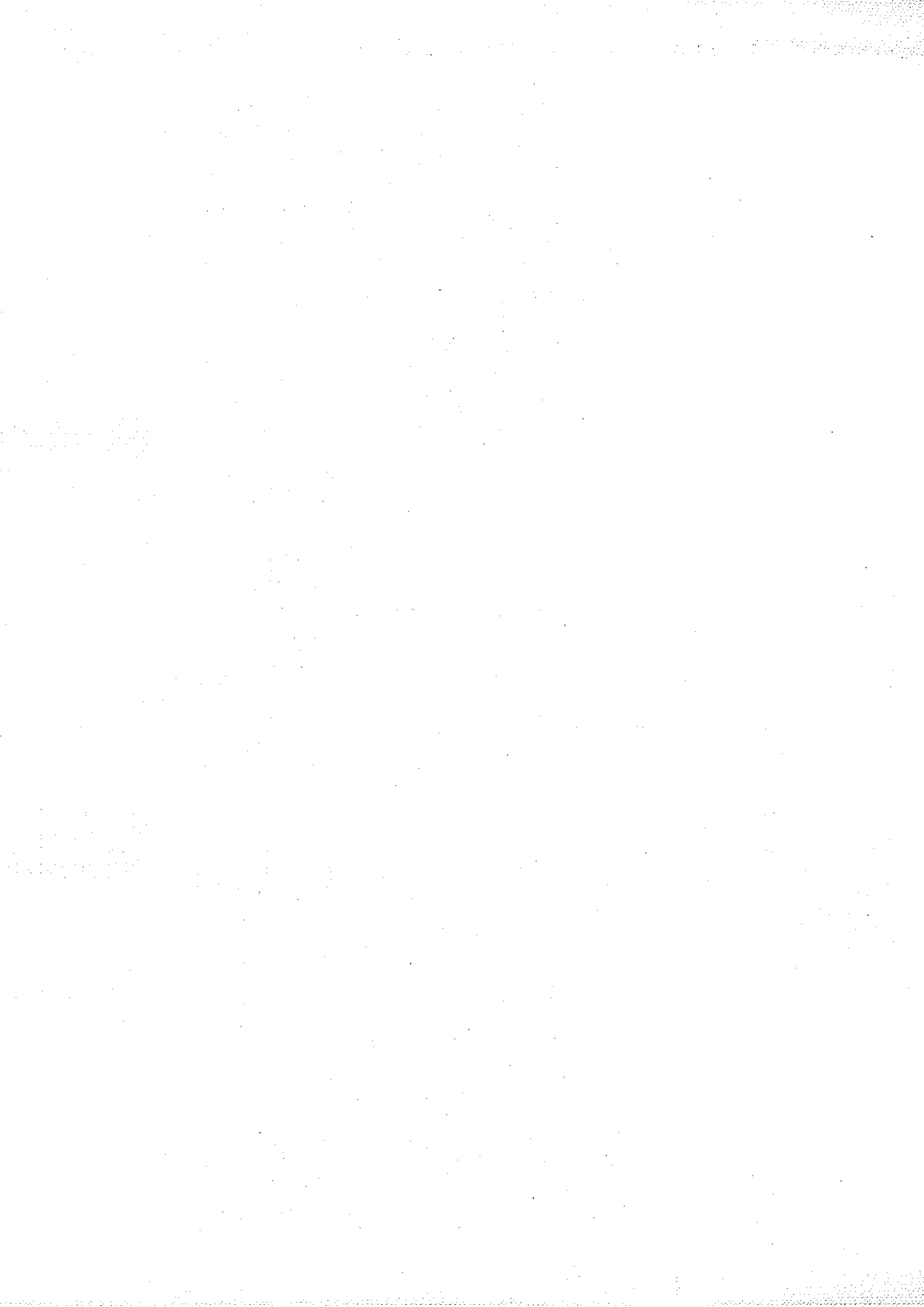
Pruebas funcionales respiratorias.

Exploración de mucosas oculares, nasofaríngeas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Boisselier J Brea de la hulla. Botones de aceite p. 540-541. En Tratado de Higiene y Seguridad en el Trabajo. Ed J.A. Niederleytner. 1970.
- Crombie I.K., Waterhouse J.A.H Cáncer cutáneo profesional p. 510-513. En Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo. Publicación Ministerio de Trabajo, Madrid. 1989.
- Irving Sax N Fenantreno p. 1005-1006. En Dangerous Properties of Industrial Materials. Van Nostrand Reinhold Co. New York. 1968.
- Johnson Barry L, Ager W. Kent Behavioral Toxicology p. 329-350. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown Co Boston. 1983.
- L'Eppe P, Lazarini H.J. Dargrion J Alquitrán y brea p. 200-202. En Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo. Publicación Ministerio de Trabajo, Madrid. 1989.
- Rom William M. Policiclic aromatic hydrocarbours p. 535-540. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown Co, Boston . 1983.

Capítulo XLV
CARCINOMA DE MUCOSA NASAL, SENOS NASALES
BRONQUIOS O PULMON EN INDUSTRIAS DONDE SE
FABRICA O MANIPULA NIQUEL



CARCINOMAS

Doll y Morgan recopilaron 131 cánceres de pulmón entre trabajadores de la refinería Mond de Clydach, Escocia, y 61 cánceres de fosas nasales.

El National Research Council tenía recopilados y estudiados 358 cánceres de pulmón y 116 cánceres de fosas nasales entre metalúrgicos ingleses del níquel.

El riesgo de cánceres de fosa nasal y de pulmón descendió aunque no desapareció totalmente entre los trabajadores que comenzaron a trabajar en Clydach a partir de 1924, atribuyéndose esta reducción al empleo de mascarillas (cotton gauze mask) en los trabajadores de los hornos y al uso de ácido sulfúrico libre de arsénico, así como al aumento de la ventilación.

En Clydach se utilizaba el método Mond de refinar el óxido de níquel, obtenido tras su tostación y calcinación. Se estimó que los trabajadores estaban expuestos a las siguientes concentraciones de níquel en aire:

Grinding plant (molienda?)	25 mg/m ³ (rango 7-95.5)
Hornos calcinación	31.5 mg/m ³
Proceso Mond	6 mg/m ³

Según *Doll y Morgan* el riesgo de cánceres en esta fundición siguió siendo alto hasta 1930, en el que el proceso técnico se modificó.

En Noruega, refinería de níquel de Kristiansand, se estuvo utilizando mineral de níquel de 1910 a 1928. En este último año se comenzó a procesar mineral de Canadá. La refinería trabajó desde 1940-1945. Los minerales con sulfuro de níquel se refinaban por electrólisis no usándose el método de Mond.

Loken, 1959, comunicó 3 casos de cánceres de pulmón entre los trabajadores de Kristiansand.

En un estudio epidemiológico, diseñado por *Pedersen* en 1973 sobre mortalidad entre trabajadores de esa fundición, encontró que existía riesgo de cáncer entre todos los trabajadores de la fundición, siendo mayor el riesgo en la sección de calcinación y fundición (hornos de cúpula) y en los trabajadores de la reacción de electrólisis.

Además de los cánceres de fosa nasal y de pulmón halló una mayor incidencia de cánceres laríngeos.

En Canadá, fundición de Port Colborne en Ontario, en la que no se empleó el método de Mond y solo la calcinación, sintetización de sulfuro de níquel y refinado electrolítico, *Sutherland* citado por *Mastromatteo* encontró, entre 2.355 trabajadores cuyo seguimiento fue desde 1930 a 1957, 7 fallecimientos por cánceres de fosa nasal y 19 por cánceres de pulmón con una ratio de riesgo relativo de 37:1 y 2:1 respectivamente, que ocurrieron particularmente entre los empleados en las reacciones de calcinación, sintetización; operaciones que se realizaban a 1.650° C, produciéndose abundante polvo en la sintetización.

El Departamento de Salud de Ontario halló una cifra de 340 mg/m³ de polvo metálico en esas secciones.

El estudio de la población laboral de Port Colborne realizado por *Sutherland* comunicó que entre 1930 y 1970 se habían producido 24 fallecimientos por cánceres de fosas nasales y 76 por cánceres pulmonares.

Estudios realizados en otras refinerías canadienses donde el mineral era tratado a 1.000-1.100° C no se encontró una incidencia mayor de estos tipos de cánceres, sobre todo en plantas donde se producía sulfuro de níquel y no óxido de níquel.

En 1977 la NIOSH comunicó que el níquel metal y todos sus compuestos inorgánicos debían ser considerados cancerígenos.

La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC), en 1979, comunicó que:

El refinado del níquel era asignado al **Grupo I** (suficientes evidencias de cancerogenicidad en el hombre), y el níquel metal y ciertos compuestos de níquel eran incluidos en el **Grupo 2A** (evidencia suficiente de cancerogenicidad).

En otros estudios citados por *Mastromatteo* se ha comprobado que los trabajadores con riesgos son los de calcinación, sintetización y leaching.

Entre los mineros de níquel-cobre no hay un exceso de mortalidad por cáncer de pulmón como el que existe entre los mineros de uranio y oro. Tampoco se ha encontrado exceso de mortalidad entre los trabajadores de refineries de níquel por el método pirometalúrgico.

En 1970 *Saknyn*, URSS, entre los trabajadores de una refinaria de níquel de los Urales encontró un exceso de mortalidad por cáncer de pulmón y de cánceres de estómago en aquellos dedicados a la obtención de óxido de níquel (calcinación, fundición). También existía un exceso de sarcomas.

Tataskaya, URSS, encontró 2 cánceres de fosa nasal entre los trabajadores de refinado electrolítico de níquel.

También se han comunicado 3 fallecimientos por cánceres en trabajadores de una fábrica de aleaciones con alto contenido de níquel en el periodo 1922-1948.

El Registro General del Reino Unido ha comunicado la existencia de una mayor incidencia de fallecimientos por cánceres pulmonares y de intestino en trabajadores de electrólisis, pulidores y buffers; estos dos últimos grupos expuestos a polvos de níquel metálico, óxido de níquel y polvos abrasivos. También se ha encontrado una mayor incidencia de cánceres pulmonares entre trabajadores de soldadura gaseosa y eléctrica de aleaciones de níquel.

Según *Sunderman* las diferencias en la actividad cancerígena de los distintos compuestos de níquel se debería a la diferente capacidad para formar iones de níquel (Ni^{2+}) en los puntos críticos de las células diana.

El níquel ionizado puede producir cánceres por sus efectos mutágenos, alteraciones cromosómicas, formación de Z=ADN, e inhibición de los mecanismos de excisión reparación del ADN, o por mecanismos epigenéticos favoreciendo la transformación celular y progresión tumoral.

Al parecer el magnesio y el manganeso pueden inhibir *in vitro* los efectos cancerígenos del níquel (*Sunderman*).

Citados por *Lauwreys, Torjussen y Solberg*, han practicado biopsias de mucosa nasal a trabajadores de una refinaria de níquel, observando que tras 10 años de exposición se produce una mayor incidencia de queratinización y de atipias celulares que en el grupo testigo. *Torjussen* ha demostrado que el níquel se acumula en las células de la mucosa nasal, semivida biológica 3.5 años,

La concentración es proporcional a la intensidad y duración de la exposición, permaneciendo elevados estos depósitos tras cesar la exposición hasta varios años después.

En ratas expuestas a aerosoles de sulfuro de níquel a una concentración de 0,97 mg/m³ durante 78 semanas se ha observado un aumento de las reacciones hiperplásicas y neoplásicas a nivel del epitelio bronquial y alveolar.

Thurhan ha propuesto considerar concentraciones elevadas de níquel en muestras de tejido pulmonar como un aviso de cáncer pulmonar.

Se ha hablado un exceso de cánceres de riñón en trabajadores de refinarias de níquel canadienses (el níquel se acumula en el riñón en animales de experimentación) y en las investigaciones epidemiológicas llevadas a cabo en Rusia destaca también una mayor incidencia de cánceres de estómago.

T.L.V de níquel (Nº C.A.S. 74 40-02-0)

Compuestos insolubles como níquel 1 mg/m³

Compuestos solubles como níquel 0,1 mg/m³

T.L.V níquel carbonilo (Nº C.A.S. 13463-39-3)

Como níquel 0.05 p.p.m. — 0.12 mg/m³

Se definen como «trabajadores de níquel» según *Mastromatteo* aquellos trabajadores que estén expuestos a concentraciones de níquel iguales o superiores al 50% del T.L.V.

CANCER de FOSAS NASALES

Kickarin, entre 458 trabajadores de un fábrica de afinado electrolítico de níquel encontró 309 casos con al-

teraciones radiográficas de senos: procesos subatróficos, atróficos, erosivos, perforación de tabique nasal y formación de quistes en senos paranasales.

Existía una mayor frecuencia de poliposis nasal en trabajadores afectados de sinusitis crónica.

La mucosa nasal, salvo en el vestíbulo que está formado por epitelio escamoso estratificado, está constituido por un epitelio pseudoestratificado, con cilios y células dispuestas en glándulas secretoras de moco.

Cuando se produce una metaplasia escamosa de esta mucosa, desaparece el mecanismo depurador de polvo inhalado por los cilios, que normalmente los conducen a nasofaringe para ser deglutidos, al fallar este mecanismo permanece en la mucosa largo tiempo. Una parte del moco segregado pasa a través de los orificios de los senos nasales.

La mayoría de las partículas atrapadas en la mucosa nasal tiene un tamaño superior a 5 micras.

Los cánceres nasales son poco frecuentes (1.0 por cada 100.000 varones/año y 0.5/100.000 mujeres/año en Inglaterra), siendo raros en niños y jóvenes, aumentando su incidencia conforme aumenta la edad.

Son más frecuentes a nivel del cornete medio y del etmoide, y van precedidos de lesiones inflamatorias no específicas. Tienen un periodo de latencia de 20-30 años.

Dos terceras partes de los tumores nasales son epitelomas de células escamosas, siguiendo en frecuencia los tumores anaplásicos y los adenocarcinomas. Los cánceres endosinuales tienen una fase endocavitaria inicial silente.

La sintomatología de los cánceres se caracteriza por: epistaxis, obstrucción nasal unilateral, dolores, inflamación de cara y proptosis, supuración nasal, rinorrea purulenta, hemorrágica y esfacélica, además síntomas derivados de la expansión del tumor hacia el interior de la cavidad craneal.

La obstrucción retronasal en adultos es por rinitis hipertrófica, poliposis o tumores malignos, y la obstrucción de fosa nasal por pólipos, tumores benignos o malignos.

El diagnóstico se realiza mediante:

Rinoscopia anterior con espéculo nasal de Nourse, que permite ver el origen de la epistaxis y las características de las secreciones del meato medio en caso de sinusitis anteriores. La mucosa nasal presenta aspecto lustroso, pudiendo encontrarla roja, tumefacta, deformada por ulceraciones que deberán ser estudiadas por medio de biopsias.

Rinoscopia media con espéculo de valvas largas de Portmann, tras anestesia con xilocaína al 5%, permite rechazar el cornete medio hacia fuera y explorar la hendidura olfativa.

Rinoscopia posterior con espéculo de 10 mm para explorar la región que queda detrás del paladar: rinofaringe, coanas y parte posterior de fosas nasales, y ver las secreciones que están en la cola del cornete medio que es donde se acumulan las secreciones que provienen de los senos posteriores.

Rinofibroscopia.

Se pueden descubrir tumefacciones y aumento de volumen de las colas de los cornetes.

Los senos pueden ser explorados por:

Inspección mediante rinoscopia, y exploración externa de nariz u órbita. Palpación, búsqueda de dolor provocado suparorbitario, infraorbitario y etmoidal, a nivel del ángulo interno del ojo.

Diafanoscopia o transiluminación.

Punción sobre todo del seno maxilar, a nivel del meato inferior con trocar recto.

Estudio con fibroscopio óptico.

Examen radiográfico de las proyecciones frotó nasal, naso-mento-palca, posición de Hirtz, radiografías laterales que permiten ver senos esfenoidales, masas laterales del etmoides y pared posterior del seno maxilar, seno frontal.

Tomografías.

Tomografía Axial Computarizada (TAC).

CANCER de PULMON

Sunderman, en 1976 tenía recopilados 400 cánceres de pulmón y 125 cánceres de fosas nasales por níquel.

En el desencadenamiento y desarrollo de los cánceres de pulmón por níquel influyen:

- 1) Tamaño y forma de las partículas inhaladas (< 5 micras), que se depositan particularmente en zonas específicas: bifurcaciones, bronquio derecho más que en bronquio izquierdo, y mayor en bronquios lobares, segmentarios o subsegmentarios que en bronquios principales.
- 2) Retención de las partículas inhaladas por fracaso de los mecanismos de depuración mucociliar bronquial y sistema depurador de los macrófagos alveolares.
- 3) Características físico-químicas de las sustancias y semivida biológica intracelular.
- 4) Características de la exposición, intensidad, duración, edad de comienzo.
- 5) Influencia de factores externos, humo de tabaco que multiplica el riesgo cancerígeno.

Loken en 3 casos de carcinomas broncogénicos descubiertos entre los trabajadores de una refinería noruega encontró que 2 casos eran cánceres de células escamosas y uno de células alveolares.

El tiempo medio de latencia en el cáncer de pulmón y nasal por níquel es de 27 años (20-30), siendo el tiempo de supervivencia después del diagnóstico de 18-24 meses.

Las partículas inhaladas eran de óxido de níquel, sulfuro de níquel o níquel carbonilo por los trabajadores de los hornos, que también están expuestos a la inhalación de partículas de hidrocarburos policíclicos aromáticos (benzopireno, etc).

En todos los trabajadores de refinerías de níquel que sufrieron cánceres pulmonares se han encontrado elevadas concentraciones de níquel en biopsias de tejido pulmonar, aunque no en todos los que tienen depósitos importantes de níquel en tejido pulmonar padecen cáncer de pulmón.

CANCER de LARINGE

Afecta a varones de mediana o avanzada edad (40-70 años), siendo más del 90% de los casos carcinomas de células escamosas. La incidencia masculina es en Inglaterra cuatro veces superior a la femenina.

En los no expuestos al níquel, amianto, etc es más frecuente entre los que presentan factores de riesgo: fumar tabaco, ingestión habitual de alcohol. En los grandes fumadores el riesgo relativo es 20 veces o superior que en los no fumadores de padecerlo.

Pedersen y colaboradores, en Noruega, encontraron 5 casos de carcinoma de laringe (expectativa 1.4) en los trabajadores de una refinería de níquel, 4 de ellos en la fundición.

La sintomatología presentada se caracteriza por: ronquera, disfonía, voz leñosa característica, molestias faríngeas, hemoptisis, pérdida de pelo, disnea laríngea al principio ligera e intermitente que se va agravando progresivamente hasta requerir traqueotomía, disfagia más tardía, dolores irradiados a oído.

La palpación de zonas ganglionares cervicales permitirán descubrir la existencia de adenopatías frecuentes y precoces en tumores de vestíbulo, supra e infraglotícos, y raras en tumores de las cuerdas.

Se estudiará la laringe (especialista ORL) con espejo de laringoscopia o tubo endoscópico.

Radiografías y tomografías, TAC, permiten precisar la localización y extensión de los tumores.

El diagnóstico debe ser precoz usando todos los medios diagnósticos incluyendo las biopsias, ya que el 70% curan.

El tratamiento es esencialmente quirúrgico.

Se consideran «trabajadores con riesgo de padecer cánceres profesionales de vías respiratorias altas y broncopulmonares» a los trabajadores expuestos a concentraciones atmosféricas de níquel iguales o superiores al 50% del TLV.

PREVENCION

Reconocimientos médicos periódicos

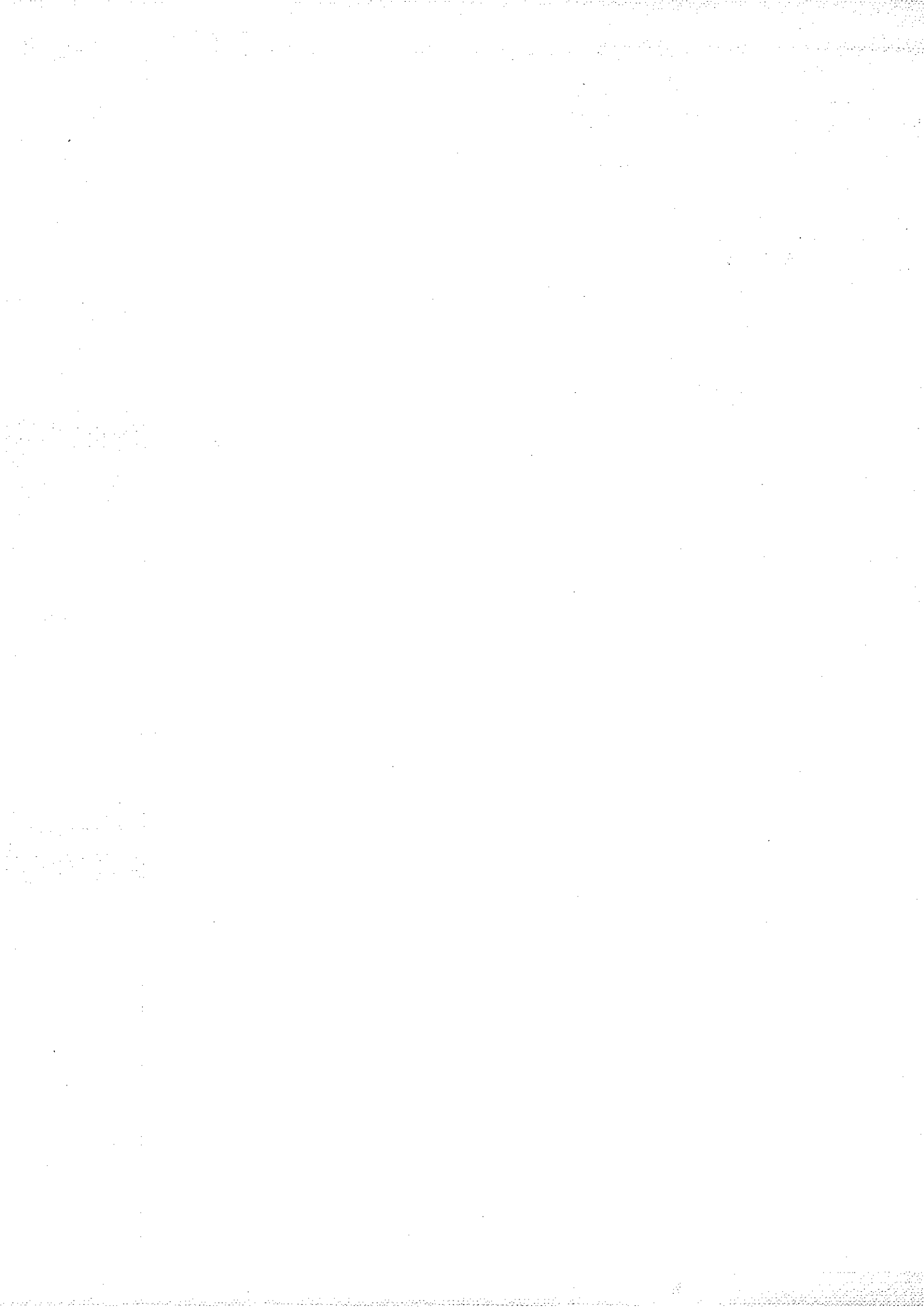
En los reconocimientos periódicos realizados a trabajadores de fundiciones de níquel se harán determinaciones de níquel en plasma (concentración normal < 1 mg/100 ml; y en orina (concentración normal < 5 mg/g de creatinina).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Acheson E.D. Cáncer nasal profesional p. 517-519. En Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo Vol I. 3ª Ed. Ministerio de Trabajo, Madrid. 1989
- Doll R., Morgan L.G., Spiezer F.E. Cáncer de pulmón y de senos maxilares en trabajadores del níquel. Brit. J. Cancer 24 p. 626-632. 1970.
- Mastromatteo E. Nickel. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 47(10) p. 589-601. 1986.
- Portmann M. Tumores benignos de fosas nasales p. 196. En Manual de Otorrinolaringología. Ed Toray Masson 4ª Ed. Barcelona, 1976.
- Portmann M. Tumores malignos de fosas nasales. p. 196-204. En Manual de Otorrinolaringología Ed Toray Masson 4ª Ed, Barcelona. 1976.



Capítulo XLVI
ANGIOSARCOMA HEPATICO CAUSADO
POR CLORURO DE VINILO MONOMERO



ANGIOSARCOMA HEPATICO

*) Fabricación o transformación de cloruro de vinilo.

CLORURO de VINILO MONOMERO. MONOCLOROETILENO. (CH₂ = CH Cl)

peso molecular 62.50	punto fusión=-154° C	punto ebullición=-14° C
densidad = 0.9195 (líquido) a 21 ° C	densidad vapor=2.15	presión vapor = 2600 mm a 25° C
Nº C.A.S. = 75 01-4	Nº C.E.E. = 602-023-00-7	límites explosividad = 4-22%
índice peligrosidad = F+T	FRASE R = 13-29	FRASE S = 9-16-33

Gas o líquido incoloro, de olor etéreo, inflamable.

Se obtiene por cloración u oxidación del acetileno o del etileno, empleando como catalizador sales de mercurio. En condiciones normales es un gas. Al arder desprende ClH, CO, CO₂ y fosgeno.

Es licuado a presión de 760 mm y a -14° C, transformándose en líquido incoloro móvil.

Se emplea en la fabricación de polivinilo, polimerándolo por emulsión, suspensión o solución polimerización, en grandes reactores de hasta 35000 galones.

También se ha usado en la fabricación de metilcloroformo y como aditivos de barnices, propelente de aerosoles domésticos (insecticidas y cosméticos), como agente refrigerante y anestésico y en la síntesis de sulfonamidas.

El 97% del cloruro de vinilo monómero sintetizado se utiliza para fabricar cloruro de polivinilo. En la última fase de fabricación, se agrega al polímero. pigmentos, plastificantes, agentes antiestáticos, estabilizantes, etc.

TOXICOLOGIA

El cloruro de vinilo es irritante para la piel, ojos y mucosa respiratoria; y tóxico para el sistema nervioso central de forma aguda. En las intoxicaciones crónicas es tóxico del sistema vascular, óseo e hígado, provocando cianosis y angiosarcomas.

Se ha demostrado que durante el metabolismo del cloruro de vinilo se producen 2 metabolitos con poder mutágeno y carcinógeno.

En un primer paso metabólico, el cloruro de vinilo, se transforma en cloroetileno óxido (cancerígeno) que puede seguir dos rutas metabólicas diferentes:

a) Se transforma en cloroaldehído que también es carcinógeno, y que posteriormente es transformado en ácido cloroacético que se elimina por orina.

b) El cloroetileno puede seguir otra vía transformándose al conjugarse con el glutatión o con la cisteína en N-acetil-5 vinil cisteína, que posteriormente se transforma en ácido 2 hidroxil-etil-mercaptúrico o en N-acetil-5 (3 hidroxietil cisteína), y más tarde se convierte en ácido tioglicólico, que se elimina por vía renal.

El 69% de la dosis de cloruro de vinilo administrada a ratas se elimina en las primeras 24 horas por orina, metabolizado, y un 1.7% adicional entre las 24-48 horas.

El ácido tioglicólico es un metabolito del metabolismo normal que en personas no expuestas a cloruro de vinilo se excreta a razón de 0.4-0.7 mg/litro de orina. En personas expuestas se excretan 4 mg/litro en exposición a 1-7 ppm, además de otros metabolitos ya citados.

Tras exposiciones de 1000 ppm se excretan con la espiración 12% de la dosis absorbida, y si la exposición fue de 10 ppm sólo se elimina por vía respiratoria un 2% de la dosis absorbida.

La eliminación por vía respiratoria se realiza de forma lenta.

La determinación de metabolitos urinarios de cloruro de vinilo indicará la intensidad de la exposición. Se ha descubierto que la vía de metabolización del cloruro de vinilo se satura rápidamente, y una vez saturada el óxido de cloroetileno se fija y combina con las moléculas diana de ADN, ARN y proteínas.

El cloruro de vinilo tiene un efecto mutágeno 15.000 veces superior al del óxido de etileno. Produce alteraciones cromosómicas en los trabajadores expuestos y en su descendencia, y un aumento del número de abortos y partos prematuros, así como un aumento de las malformaciones del SNC en la descendencia.

Produce angiosarcomas, cánceres de pulmón, de cuello y linfomas, en trabajadores. Ha producido angiosarcomas y otros tumores en individuos no expuestos profesionalmente al cloruro de vinilo pero residentes en zonas próximas a las fábricas.

En ratas produce a exposiciones de 50 ppm: angiosarcomas hepáticos, nefroblastomas y carcinomas de glándulas de Zimbal.

INTOXICACION AGUDA

Se manifiesta inicialmente por euforia, luego depresión (exposición a 10.000 ppm), con vértigos, náuseas, desorientación, inconsciencia, coma y muerte. Se han producido fallecimientos rápidos tras grandes exposiciones durante 5 minutos al limpiar manualmente reactores de polimerización o al estar próximos a depósitos abiertos.

INTOXICACIONES CRONICAS

A las que están expuestos los trabajadores dedicados a la limpieza manual de los interiores de los reactores de polimerización, y con menor frecuencia los trabajadores de la síntesis de cloruro de vinilo monómero.

Acroosteolisis o lisis de las falanges distales de los dedos de las manos, pies, rótulas y de las articulaciones sacroilíacas. Se presenta en el 3% de los afectados con distintos grados de evolución.

Estos cambios degenerativos óseos se deben a alteraciones de las arterias digitales, como se ha descubierto por angiografía; llegando a producir oclusiones totales. Se acompaña de fenómeno de Raynaud y alteraciones esclerodérmicas de la piel. Aparece a los 20 años de exposición y están provocadas por depósitos sobre el endotelio arteriolar de inmunocomplejos circulantes.

Alteraciones hemáticas: leucopenia, trombocitopenia (hiperdestrucción esplénica), reticulosis. Esplenomegalia.

Alteraciones pulmonares: Alteración de las funciones pulmonares, en intoxicación aguda con tos, disnea, alteraciones radiográficas. Se han descrito casos de neumoconiosis por inhalación de polvo de cloruro de vinilo.

En intoxicaciones agudas puede producir edema agudo de pulmón, hemorragias pulmonares, atelectasias.

Se ha señalado un aumento en la frecuencia de los cánceres pulmonares en los trabajadores del cloruro de vinilo (subtipo large cell indiferenciadas).

Alteraciones vasculares: hipertensión arterial, frialdad de extremidades, vasoespasmo.

Alteraciones nervios periféricos: parestesias en dedos, impotencia, hiperhidrosis, dolores en pantorrillas.

Otra sintomatología: cefaleas, fatiga física.

Alteraciones hepáticas: La hepatocarcinogenicidad del cloruro de vinilo fue inicialmente hallada por *Maltoni (1972)* en ratas expuestas a dosis de 25 ppm. En 1974 *Creech y Johnson* descubrieron 7 casos de angiosarcomas hepáticos entre los trabajadores de la fábrica Goodrich de Louisville, Kentucky, por biopsias quirúrgicas de hígado; los trabajadores presentaban anorexia, náuseas, pesadez gástrica, hepatomegalia.

Posteriormente se han descubierto más casos de angiosarcomas en diversos países y múltiples fibrosis hepáticas, hipertensiones portales y esplenomegalias.

El periodo de latencia de los angiosarcomas es de 9-38 años (media de 21 años). Las edades en las que se efectuaron los diagnósticos iba desde 37 a 71 años. La supervivencia después de hacer el diagnóstico fue de 3-4 meses.

Los estudios histológicos han demostrado una activación de células sinusoidales hepáticas, fibrosis particularmente perisinusoidal, fibrosis de la cápsula.

El diagnóstico se realiza por estudio radioisotópico del hígado; ultrasonografía hepática; biopsia operatoria (peligro de gran hemorragia en las biopsias ciegas), estudio del funcionamiento hepático: radiografías con contraste (tránsito) para descubrir varices esofágicas.

PREVENCION

Según la Orden Ministerio de Trabajo de 9 de Abril de 1986 (BOE 108 6 de mayo):

Prevención de riesgos y protección de la salud de los trabajadores por la presencia de cloruro de vinilo monómero en el ambiente de trabajo; en aplicación de la Directiva 76/610/CEE de 29 de Junio de 1978.

Establece:

1- Límite de exposición anual: 3 ppm.

Es el valor que no debe exceder la concentración media ponderada con respecto al tiempo del cloruro de vinilo monómero en el ambiente de una zona de trabajo, siendo el año el tiempo de referencia y teniendo en cuenta inicialmente las concentraciones medidas durante los periodos de actividad de las instalaciones, así como la duración de tales periodos.

No se tendrá en cuenta en el cálculo la concentración promediada de los valores efectivos de concentración durante los periodos de alarma previstos en el artículo 3.

2 - Límite de exposición diaria: 7 ppm.

Es el valor que no debe exceder la concentración media ponderada con respecto al tiempo del cloruro de vinilo en el ambiente de una zona de trabajo, siendo ocho horas el tiempo de referencia y con la condición de no sobrepasar en el periodo de un años el límite de exposición anual. El límite de exposición diaria no se trata de un límite independiente al de exposición anual, sino un complemento de este.

Artículo 3 . Límites de exposición y niveles de alarma.

Se establecen los siguientes límites de exposición y niveles de alarma en relación con la presencia de cloruro de vinilo monómero en el ambiente de la zona de trabajo.

Situación de alarma: cuando se alcance alguno de los tres niveles siguientes:

- Concentración promediada durante 1 hora = 15 ppm.
- Concentración promediada durante 20 minutos = 20 ppm.
- Concentración promediada durante 2 minutos = 30 ppm.

Artículo 4. Evaluación y control del ambiente de trabajo.

En unidades de polimerización de cloruro de vinilo monómero es obligatorio el uso de un método continuo o secuencial permanente similar al continuo.

En el caso de medidas continuas aplicadas a un año, el límite de exposición anual se considera no superado cuando la media aritmética de las medidas no sobrepase el límite de 3 ppm.

Se consideran métodos adecuados de medida, desde el punto de vista analítico, los que capten de una manera segura al menos un tercio de la concentración del valor del límite de exposición anual. Los aparatos de medida deben ser calibrados a intervalos regulares. Los puntos de medida de la zona vigilada serán elegidos de manera que los resultados sean representativos del grado de exposición.

Pueden complementarse con muestreos personales.

Se dispondrá de sistemas de control y alarma capaces de detectar aumentos anormales de las concentraciones de cloruro de vinilo, en aquellas zonas susceptibles de que se produzcan.

Medidas preventivas

Cada zona vigilada será sometida a un control de la concentración atmosférica. Cuando se supere alguno de los límites de exposición o los niveles de alarma, se investigarán las causas y se tomarán inmediatamente las medidas correctoras.

Cuando se sobrepasen los límites de alarma, sólo permanecerán hasta que se normalice la situación en la zona, los trabajadores indispensables para la seguridad del funcionamiento de las instalaciones, provistos de las protecciones individuales necesarias.

En las zonas vigiladas sólo entrarán y permanecerán en la zona los que trabajen en ella, y los que por razones necesarias deban entrar con la correspondiente autorización.

Protecciones individuales (ropa estanca, guantes y botas) necesarios cuando se efectúen operaciones de limpieza, mantenimiento y/o reparación, mientras no se consiga reducir las concentraciones ambientales.

Las protecciones respiratorias serán utilizadas cuando la situación lo exija, serán homologadas y el tiempo de utilización no sobrepasará 4 horas.

Las zonas vigiladas deberán estar claramente delimitadas y señalizadas.

Los recipientes destinados al transporte y almacenamiento serán señalizados como se indica en el *Real Decreto 2216/1985*.

CLORURO de VINILO

Reconocimientos médicos

Artículo 9. Control Médico Preventivo de los Trabajadores.

9.1) El empresario deberá someter a reconocimiento previo a todo trabajador antes de ocuparle un puesto de trabajo en zona vigilada, a fin de determinar, desde el punto de vista médico laboral, que no existe motivo de contraindicación, por razones de salud, para el desempeño de la tarea.

En ANEXO I Criterio Orientativo para la Vigilancia Médica de los Trabajadores.

Apartado 4) El médico competente decide, en cada caso particular, la aptitud del trabajador para ejercer una actividad en una zona de trabajo determinada.

Es misión del médico competente juzgar las contraindicaciones, que deberá tomar en consideración sobre todo:

- Lesiones vasculares o neurovasculares típicas.
- Trastornos de las vías respiratorias.
- Insuficiencia hepática clínica o biológica.
- Diabetes.
- Insuficiencia renal crónica.
- Trombocitopenias o las alteraciones de la coagulación de la sangre.
- Ciertas afecciones cutáneas crónicas como la esclerodermia.
- El abuso de alcohol o la utilización permanente de drogas, contraindican el empleo en síntesis de cloruro de polivinilo.

En los reconocimientos periódicos se vigilará la aparición de lesiones aparecidas por sobreexposición al cloruro de vinilo.

- Alteraciones esclerodérmicas de la piel.
- Trastornos circulatorios de las manos y pies, comparables al síndrome de Raynaud.
- Acroosteolisis (afectando a diversos huesos, y en particular a las falanges de los dedos).

9.2) El empresario deberá someter a Reconocimientos Médicos Periódicos, al menos con carácter anual, a todo trabajador en tanto desarrolle una actividad en una zona vigilada.

En ANEXO I. 2

La vigilancia médica de los trabajadores deberá revisar todos los síntomas o síndromes, especialmente los de mayor riesgo.

Según los actuales conocimientos, los síntomas aislados o la combinación no son signos precursores ni estados transitorios de sarcoma de hígado. Al no existir métodos de exámenes preventivos específicos para esta afección, las medidas médicas satisfarán, al menos, las siguientes exigencias:

- a) Establecimiento de la anamnesis médica y profesional.
- b) Examen clínico de las extremidades, de la piel y del abdomen.
- c) Examen radiográfico del esqueleto (cada 2 años).

Son convenientes asimismo, otros exámenes, principalmente pruebas de laboratorio, que deberán ser decididas por el médico competente.

Reconocimientos médicos previos

No deben exponerse a este producto los trabajadores con alteraciones hepáticas, renales, del SNC y/o de los ojos, ni los trabajadores adolescentes o con trombocitopenias.

Reconocimientos médicos periódicos (semestrales)

Exploración de mucosas conjuntivales, tamaño pupilar, fondo de ojo y exploración de la visión.

Exploración de mucosas de vías respiratorias altas (rinoscopia. etc).

Exploración del SNC: pruebas de equilibrios y coordinación psicomotriz, reflejos, sensibilidad, estado de atención. Exploración de la marcha.

Exploración de la piel: infiltraciones, insuficiencia circulatoria periférica en manos.

Exploración aparato digestivo: palpación abdominal (hígado y riñón) anotar presencia de hepatoesplenomegalia. Ecografía semestral en caso de aumento de volumen visceral.

Exploración cardiopulmonar: auscultación. ECG, radiografías, pruebas funcionales respiratorias.

En sangre: hemograma, fórmula y recuento leucocitario, plaquetas, bilirrubina, GOT GPT, fosfatasa alcalina. Determinación en sangre de metabolitos.

En orina: albúmina, glucosa, urobilina, sedimentos, volumen urinario. Determinar metabolitos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Demaille A, Cappelaere P Cloruro de vinilo p. 80/127-130/211. En Prevention et diagnostic des cancers. Ed Flammarion Medecine -Sciences, Paris. 1989.

Desoille H et al. Derivados vinílicos p. 547-548. En Medicina del Trabajo. Ed Masson, Paris. 1986.

Falk Henry Vinyl chloride and Polivinil chloride p. 579-588. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown Co, Boston. 1983.

Hunter Donald Cloruro de vinilo p. 466-468. En Enfermedades Laborales. Ed JIMS S.A. , Barcelona. 1985.

Irving Sax N. Vinyl chloride p. 1217. En Dangerous Properties of Industrial Materials. Van Nostrand Reinhold Co, New York, 1,968.

Lauwerys R. Hidrocarburos halógenos alifáticos cancerígenos p. 425. En Toxicología Industrial e Intoxicación Profesional. Ed Masson, Paris. 1982.



Capítulo XLVII
CANCER DEL SISTEMA HEMATOPOYETICO
CAUSADO POR EL BENCENO

CANCER DEL SISTEMA HEMATOPOYETICO CAUSADO POR EL BENCENO

*) Fabricación, manipulación o empleo del benceno.

BENCENO

Es un hidrocarburo aromático monocíclico, líquido, incoloro, muy volátil. Se obtiene:

- Por destilación del alquitrán de hulla, o a partir del petróleo ; operaciones que se realizan en sistemas cerrados.
- Se utiliza como aditivo de gasolina, y en síntesis química de fenol, nitrobenceno, clorobenceno.
- También se usa como disolvente de caucho, etc.

TOXICOLOGIA

Se absorbe por inhalación, ingestión y percutáneamente. Parte de la dosis absorbida y no eliminada sin modificar (por vía respiratoria y urinaria), es metabolizada a nivel hepático, donde sufre:

- 1) Oxidación . El sistema de la mono oxigenasa aryl hidrocarburo oxigenasa lo transforma en benceno epóxido. Intermediario muy reactivo, que o se fija directamente sobre las moléculas de ADN, ARN, proteínas, o es metabolizado en otros derivados.
- 2) Sufriendo una transformación no enzimática en fenol, que tras su glucuronconjugación o sulfoconjugación es eliminado por orina.
- 3) Por la acción de epóxido hidrasa es transformado en benceno dihidrodiol (1,2 dihidro- 1,2 dihidrobenceno) que rápidamente es transformado en catecol y en pequeña cantidad de hidroquinona y de 1,2,4 trihidrooxibenceno. El catecol puede seguir siendo metabolizado hasta ácido mucónico y eliminado por vía urinaria.
- 4) Por otra vía, el benceno-epóxido puede reaccionar con el glutatión por la acción de una GSH Transferasa, transformándose en S(1.2 dihidro-2 hidroxifenil-glutation), que por la acción de enzimas: glutatiónasas, peptidasas y acetilasas se transforma primero en ácido fenil premercaptúrico y después en ácido fenil mercaptúrico.

La actividad de la enzima Aryl hidrocarburo hidroxilasa (HAA) se ha descubierto en: hígado, piel, pulmones, macrófagos pulmonares, médula ósea, placenta, y en linfocitos. La actividad de HAA está localizada en el retículo endoplásmico y en núcleo de las células.

El benceno-epóxido y el benceno dihidrodiol epóxido serían los cancerígenos últimos, pues se ha demostrado que el benceno además de ser irritante de piel y mucosas, y tóxico del sistema nervioso central, es mielotóxico y leucemiógeno. Las afecciones hematológicas aparecen tras exposiciones crónicas.

El benceno y sus derivados epoxídicos producen: cambios cromosómicos estables e inestables, inespecíficos, en linfocitos circulantes.

Las alteraciones hematológicas que causa el benceno, aparecen tras exposiciones prolongadas a concentraciones ambientales de 40-50 ppm; aunque el riesgo de sufrir leucemias persiste aun con exposiciones a concentraciones a 25 ppm.

El benceno origina: anemia hiporregenerativa. Leucopenia. Trombocitopenia. Purpura. Leucemias mieloides agudas, subagudas y crónicas. Eritroleucemias, ya que las leucemias mieloides se acompañan con gran frecuencia de una hiperplasia o neoplasia simultánea de la serie eritroblástica, con aumento de eritroblastos circulantes y en médula ósea.

Por el efecto mutágeno del benceno epóxido y/o sus derivados dihidroxilados, se producirán anomalías cromosómicas (presente en el 30% de las leucemias mieloides con presentación del cromosoma Philadelphia Ph¹), causa de nacimiento de clones de células Stem medulares modificadas, transformadas; siendo las aberraciones cromosómicas producidas: células aneuploides, gaps, roturas de cromátides y de cromosomas. etc.

Por el efecto mielotóxico se producen anemias que se constituyen en estados preleucémicos.

- Anemia refractaria sideroblástica.
- Anemia refractaria con aumento de mieloblastos.
- Leucemia mielomonocítica crónica.

En el estudio de una serie de leucemias aparecidas en la región de Paris, entre los años 1950-1965, 23 fueron leucemias mieloides agudas y eritroleucémicas; 13 leucemias mieloides crónicas y 8 leucemias linfocíticas crónicas.

La mayoría de las leucemias, por benceno, son leucopénicas; rara vez se encuentran más de 100.000 leucocitos/mm³.

La anemia hiporregenerativa suele preceder varios meses o años a la eclosión de la leucemia. El periodo latente desde el cese de la exposición puede ser de hasta 12 años.

Entre el 35-50% de los afectados presentan anemia refractaria y un 40% leucemia mieloides aguda presentan trombocitopenia.

En las leucemias mieloides agudas: la médula ósea está ocupada por células blásticas y otros precursores mieloides inmaduros. Hay un descenso de formas celulares maduras y un aumento de las células inmaduras con bilobulación nuclear, inclusiones citoplásmicas, pérdida de granulación y aparición de bastones de Auer.

Se denominan leucemias latentes a aquellas leucemias de evolución lenta y progresiva, inicialmente asintomáticas y que en examen de médula ósea pueden presentar un aumento del 20-30% de mieloblastos.

Pueden permanecer estables durante años falleciendo por síndromes hemorrágicos o infecciones; muy frecuentes en los que tiene leucopenia (neumonías, infecciones urinarias y abscesos peridontales, etc).

Pueden sufrir trastornos graves de la coagulación incluida la coagulación intravascular diseminada, gingivorragias, hematomas espontáneos secundarios a la trombocitopenia de la anemia aplásica.

Están más predisuestos los que previamente a su ingreso en el trabajo padecieron: anemia, leucopenia, trombocitopenia; los que anteriormente hubieran estado expuestos al benceno; los que tengan antecedentes de inmunodeficiencias congénitas o adquiridas; las mujeres embarazadas, y los desnutridos.

Las manifestaciones clínicas se deben a la infiltración por células neoplásicas del hígado, bazo, ganglios linfáticos, piel, sistema nervioso central, corazón, riñones.

Presenta cansancio, debilidad, palidez anémica, pérdida de peso, síndromes hemorrágicos, si hay granulocitopenia infecciones de repetición graves. Dolores óseos y articulares, en las leucemias mieloides crónicas, por infiltración y defectos osteolíticos. Osteoporosis difusa.

Hepato y esplenomegalia (bazo tumoral de evolución variable). Nódulos cutáneos secundarios. Aumento de los ganglios linfáticos (mas frecuente en las leucemias linfocíticas agudas). Infiltración pulmonar con aumento del tamaño de los ganglios mediastínicos, derrames pleurales.

Síntomas neuroleucémicos por infiltración mieloides tumoral metastásica directa, que se manifiesta como patología inespecífica: cefaleas, accidentes cerebrovasculares, hemiplejias o paraplejias, hipoacusia, retinosis.

En sangre existe leucopenia o leucocitosis con 40-60% de granulocitos maduros, 20-50% de mielocitos y promielocitos y un 2-8% de mieloblastos. Algunas veces el aspecto de un frotis de sangre periférica, con tanta abundancia de elementos medulares, simula una extensión medular.

Cuanto mayor sea la abundancia de formas maduras más lenta será la evolución, y viceversa..

Pueden descubrirse además de mielocitos, neutrófilos, leucocitos polimorfonucleares eosinófilos y basófilos. En las leucemias mieloides crónicas pueden encontrarse numerosos mielocitos basófilos (5-20%).

Anemia de hasta un millón de eritrocitos por milímetro cúbico..

Al principio puede encontrarse trombocitosis, leucemia y/o trombocitopenia.

Aumento de la LDH, niveles altos es factor de mal pronóstico.

Aumento del ácido úrico, lisozima o muramidasa, y de la fosfatasa alcalina si hay afectación ósea.

Si están afectados los riñones aumento de la creatinina y del BUN plasmático.

TRATAMIENTO

Se suelen conseguir fácilmente remisiones de un año y hasta del 30% en 2 años con:

ARABINOSIDO de CITOSINA ciclo de 7 días, con dosis de 100 mg/m²/12 horas IV.

DAUNORRUBICINA 45-60 mg/m²/ 12 horas por vía oral. Con esta terapéutica se consiguen remisiones hasta en el 70% de los casos.

PREVENCION

TECNICA

Reemplazar el benceno por disolventes menos tóxicos (tolueno, xileno, ciclohexano, etc).

Cuando no pueda ser sustituido se manipulará en sistema cerrado, con aspiraciones localizadas per descensum y ventilación general; que mantenga concentraciones ambientales por debajo del TLV (10 ppm — 0.32 mg/m³).

Si es necesario, utilización de prendas de protección personal: vestidos, guantes homologados tipo 2 y mascarillas. Si la concentración es menor de 100 ppm mascarilla orofacial con filtro para vapores orgánicos, y si la concentración es superior a 100 ppm, 1000 ppm, mascarilla con bote absorbente o aparato respiratorio autónomo.

Se realizará dosificación periódica del benceno en atmosfera, por cromatografía gaseosa.

Sistemas de alarma de detección de escapes; de semiconductores o por índice de refracción.

MEDICA

Reconocimientos médicos previos

Exploración y anamnesis para la detección de individuos susceptibles: individuos con anemia, leucopenia, trombocitopenia; síndromes hemorrágicos, desnutridos. Alteraciones hepáticas, gastroenteritis crónicas. Hipotensión arterial.

Cifras de hematíes inferiores a 4.10⁶/mm³. Cifras de leucocitos inferior a 4.000 /mm³. Número de neutrófilos inferior al 50%. Individuos con cifras de plaquetas bajas.

Mujeres menores de 25 años y varones menores de 20 años. Mujeres gestantes o en periodo de lactancia.

Los que hayan sufrido anteriormente exposiciones al benceno o tengan antecedentes familiares de inmunodeficiencias congénitas o adquiridas, y de trastornos cromosómicos. Síndrome de Bloom. Ataxia Telangiectasia, trisomías.

Reconocimientos médicos periódicos

- Examen hematológico: número eritrocitos, aspecto, tamaño, hematocrito, número de leucocitos, fórmula, número de plaquetas, tiempo de hemorragia, tiempo de coagulación, tiempo de retracción del coagulo.

- Valores de monitorización biológica: determinación de benceno en sangre, (normal es 0); dosificación del fenol en orina que no debe sobrepasar la concentración máxima permitida de 50 mg/g de creatinina.. Determinación de benceno en aire espirado; concentración máxima permitida menos de 0,12 ppm.

Serán separados definitivamente del trabajo, con riesgo de exposición al benceno, los que presenten: menos de 3.900.000 hematíes/mm³ en varones y menos de 3.700.000/mm³ en mujeres; valores de hematocrito inferiores a 35%v en varones y a 33% en mujeres; leucocitos menores de 3.500/mm³ y menos de 35% de neutrófilos, y un número inferior a 150.000 plaquetas/mm³.

La practica del cariotipo previo al ingreso puede servir para descubrir anteriores exposiciones al benceno o anomalías cromosómicas predisponentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Demaille A, Cappelaere P. Leucemias mieloides crónicas. p. 8. En *Prevention et diagnostic des cancers*. Ed Flammarion Medecine-Sciences Paris. 1989.
- Desoille H. et al. Benzol p. 305-314. En *Medicina del Trabajo*, Ed Masson, Paris. 1986.
- Farreras P, Rozman C. Leucemias mieloides. p. 411. En *Medicina Interna*. Ed Marín. 1975.
- Fredga K et al. Chromosomes studies in workers exposed to benzene. p. 183-207. En *Genetic Damage in man caused by Environmental Agents*. Academic Press. New York. 1979.
- Gale Peter R. Foon K.A. Síndromes mieloproliferativos crónicos p. 1715-1728. En *Medicina Interna* Jay Stein. Ed Salvat, Barcelona. 1984.
- Hunter Donald Benceno p. 368-371. En *Enfermedades Laborales*. Ed JIMS S.A. Barcelona. 1985.
- Lauwerys R. Cánceres de origen profesional. p. 425. En *Toxicología Industrial e Intoxicación Profesional*. Ed Masson, Paris. 1982.
- Otteison Edward J Aromatic hidrocarbures p. 780-786. En *Occupational Medicine*. Year Book Medical Publishers, Chicago. 1975.
- Vigliani E.C. Forni A. Leucemia profesional p. 872-873. En *Enciclopedia de Medicina, Higiene y Seguridad en el Trabajo*. OIT. INP, Madrid. 1974-1975.
- Enfermedades Profesionales. Normativa para su aplicación* p. 84-89. Ministerio de Sanidad, publicación nº 1389.



Capítulo XLVIII
CARCINOMA DE PIEL, PULMON, HIGADO
CAUSADO POR ARSENICO



CARCINOMA DE PIEL, PULMON, HIGADO CAUSADO POR ARSENICO

En trabajadores con exposición al arsénico se ha comprobado, por estudios clínicos, epidemiológicos y experimentales, que el arsénico es:

Mutágeno (en sistemas de células bacterianas, Test de Ames).

En cultivos de células embrionarias de hamster de Siria produce transformación oncógena, y aumenta la transformación maligna provocada por el virus SA-7.

En cultivos celulares produce síntesis aberrante de ADN y alteraciones cromosómicas.

En un estudio sueco se ha comprobado que el arsénico incrementa el número de alteraciones cromosómicas, de roturas cromosómicas, de intercambios entre cromátides y de gaps.

Se considera que actúa como cocarcinógeno, interfiriendo la reparación del ADN a través de la inhibición de la ADN polimerasa; se ha comprobado en *E.coli* y en células eucarióticas.

CARCINOMA DE PIEL

A partir de la segunda semana de exposición, el arsénico se acumula en la piel, pelo o cabello y en los huesos, permaneciendo en el cabello y en los huesos hasta varios años después de cesar la exposición.

El cáncer cutáneo (3) puede aparecer tras administración o ingestión prolongada de arsénico o por contactos cutáneos repetidos.

Los primeros casos fueron comunicados por *Jonathan Hutchinson* en 1.888, en pacientes tratados prolongadamente con arsenicales por psoriasis y otras afecciones dermatológicas.

También por el polvo desprendido en fábricas de insecticidas para el ganado.

El periodo de latencia de los cánceres cutáneos puede variar entre 1-60 años, con una media de 25 años, siendo raros antes de 30 años, y los más raros los carcinomas basocelulares.

FORMAS CLINICAS DE CARCINOMAS CUTANEOS POR ARSENICO

CARCINOMA de CELULAS BASALES

Aparecen sobre piel sana, sobre zonas de queratosis senil, queratodermias y melanodermias arsenicales.

Los tipos clínicos pueden ser atróficos cicatrizales, con los bordes sembrados de puntos negros, como placa eritematosa, tipo esclerodermiforme, nodular o ulcerosa.

Su extensión es sólo local y progresiva, no hay adenopatías. Su evolución lenta; no produce metástasis.

Al realizar un examen histológico se observa:

- Proliferación monomorfa y compacta, limitada por un borde en empalizada, sin maduración corneal; no hay en las células diferenciación celular ni queratinización. A veces tiene aspecto sincitial. Son células con núcleo voluminoso muy basófilo y citoplasma muy claro. Hay infiltración inflamatoria reaccional.

Algunos tienen una malignidad local intensa. Son tenebrantes y suelen localizarse en alas de la nariz. Tras tratamientos incompletos recidivan.

CARCINOMA ESPINOCELULAR

Se desarrollan sobre lesiones preexistentes: queratodermias, melanodermias, lucitis, queratosis senil.

Habitualmente aparecen a partir de los 60 años y en los obreros con arsenicismo antes de ésta edad. Suelen tener diseminación linfática precoz.

La transformación maligna de lesiones anteriores se manifiesta por aumento progresivo de su volumen, infiltración en profundidad, los bordes se hacen sobresalientes, y aparece ulceración maligna sangrante con borde espeso. Son tumores duros, infiltrados, mal localizados, formados por lóbulos más o menos confluentes. Pueden ser múltiples y en distintas zonas.

Su extensión local puede ser lenta o rápida, a veces con hemorragias e infección. Metastatiza en hígado y pulmón.

Histológicamente se apreciará:

- Proliferación malpighiana, anárquica, irregular, con numerosas mitosis y aberraciones celulares.
- Maduración córnea con formación de globos córneos.
- Infiltración irregular e invasión linfática precoz.

ENFERMEDAD DE BOWEN

Carcinoma intraepitelial.

Placas rojo parduzco que aparecen en cuero cabelludo, etc; que suele asociarse a queratosis arsenical en manos, y epitelomas basocelulares en otras zonas.

Es una disqueratosis lenticular en disco. Suele aparecer en regiones poco queratinizadas de la piel. Puede ulcerarse, crecer, y pasar al estado de carcinoma espinocelular.

MELANOMA

Hilt B. y col. incluyen entre las causas industriales de melanomas al arsénico, junto con los riesgos de exposición a bifenilos policlorados, alcohol isopropílico, alfa cloroacetona, cloruro de vinilo y amianto.

La radiación ultravioleta de origen solar puede influir acelerando los efectos del arsénico.

Los melanomas pueden ser primarios y múltiples.

Los trabajadores, aun retirados del riesgo con cualquier anomalía de la piel, deben ser examinados con periodicidad y frecuencia para buscar cambios cutáneos y signos propios de malignidad.

Los melanomas tienen primero una *fase radial* (durante 5-20 años) y después se infiltran en profundidad, diseminándose por encima y por debajo de la membrana basal de la epidermis.

Pueden producir metástasis locales, regionales en ganglios linfáticos regionales, y a distancia en tejido celular subcutáneo, hígado, pulmón, hueso, cerebro, y en intestino delgado.

Histológicamente esta formado por:

- Células grandes, de apariencia epiteloide, que se sitúan en capas basales, y en el estrato espinoso de la epidermis. Son células que habitualmente están pigmentadas; pudiendo ser fusiformes o redondeadas, agrupadas o dispuestas de forma difusa.

La lesión se inicia sobre lesiones cutáneas pardas, que cambian de color (azules) y comienzan a crecer, presentando irregularidades en la superficie.

Los carcinomas cutáneos suelen ser multifocales, y se localizan sobre piel sana o sobre lesiones previas: hiperqueratosis, verrugas, melanodermia. Pueden aparecer más de uno en diferentes estadios de evolución.

Son tumores de baja frecuencia que afectan zonas cutáneas expuestas a polvos de arsénico: cara, cuello, partes inferiores de tórax, axila, abdomen, escroto y región glútea.

Suelen aparecer tras 20 años de exposición: fábricas de pesticidas.

Entre 1924 y 1930 el Departamento de Inspección de Fábricas inglés registró seis casos de cáncer cutáneo por arsénico, tres de ellos mortales, asociados a contacto con polvos, uno por acetoarsenito cúprico y otro con polvo de pesticida arsenical.

CANCERES DE PULMON POR ARSENICO Y DERIVADOS

El arsénico y derivados pueden producir cánceres bronquiales-pulmonares. La inhalación simultánea de SO₂ y de humo de tabaco tienen efectos sinérgicos.

El aumento de la concentración ambiental de 1mg/m³ de arsénico produce un aumento del 5% de cánceres pulmonares, que no sólo afecta a los trabajadores de las fundiciones de cobre, plomo y estaño, sino también a los residentes que viven en las proximidades de las fundiciones.

Son más susceptibles de padecer cánceres pulmonares los trabajadores que previamente presentan queratosis arsenicales.

Se han descrito cánceres en trabajadores de:

1) Centrales térmicas que queman hullas con contenido de arsénico entre 900-1.500 g/Tm.

Fallecidos de cáncer: 38% antes de 60 años (23% grupo testigo).

Fallecidos de cáncer: 43% después de los 60 años.

2) La mortalidad por cáncer de pulmón era 5 veces superior a la de la población general, en una empresa de refinado de cobre sueca donde los trabajadores estaban expuestos al arsénico, SO₂, Cu y otros agentes.

Entre los trabajadores de esa empresa la mortalidad por enfermedades cardiovasculares era el doble que en la población no expuesta.

3) *Rocher* hace un estudio retrospectivo entre obreros dedicados al refinado del cobre y los mineros de cobre en una población de UTAH; encontrando una mayor mortalidad por cáncer de pulmón entre los fundidores, superior a la de los mineros y no expuestos, demostrando que durante el refinado del cobre hay exposición inhalatoria a As, Cu, Pb y SO₂, y a nieblas de ácido sulfúrico.

4) El arsénico aumenta el riesgo de cáncer broncopulmonar que sobreviene tras un periodo de latencia, que puede superar los 35 años, y que es inversamente proporcional a la dosis absorbida desde que se inició la exposición.

Al parecer también se producen cánceres pulmonares entre mineros de cobre, arsénico.

El tipo histológico predominante, como en los cánceres producidos por el cromo, níquel, berilio e hierro, es el de células pequeñas.

Los primeros cánceres de pulmón cuya etiología fue atribuida al arsénico, fueron los que informaron en 1.879 *Haerting y Hesse*, entre los mineros de *Schneeberg*. Posteriormente se ha descubierto que además estaban expuestos al radón.

Legge en 1903 denunció el posible riesgo cancerígeno del arsénico de aquellos que utilizaban los aplicadores de insecticidas arsenicales.

Henry, citado por *D. Hunter*, entre ocho trabajadores que aplicaban arsenicales encontró el primer cáncer.

Entre 1939-1940, el Departamento Laboral inglés detectó 2 casos tras exposiciones de 37-43 años: un carcinoma oat-cells (en célula de avena).

También citados por *Hunter*, en 1948, *Hill y Fanning* descubrieron entre los trabajadores de una fábrica de arsenicales inorgánicos, una tasa de mortalidad por cánceres que variaba entre 28% y 13%, dependiendo del grado de intensidad de la exposición.

Landrigan indica las frecuencias de cánceres de pulmón en EE.UU.:

- Anacondo, Montana, fábrica de cobre; siendo tres veces más frecuente los cánceres pulmonares, y en los más expuestos llegaba a ser 8 veces más frecuente tras exposiciones de al menos 15 años.

- Tacoma, Washington y Garfield, Utah. existía un exceso de mortalidad por cánceres de pulmón en trabajadores de 65 años o más con una mortality ratio SMSR de 156.6, a 810 en los más intensamente expuestos. En Garfield los cánceres de pulmón eran tres veces más frecuentes.

- Entre los aplicadores de insecticidas de Maryland, Baltimore, en trabajadores expuestos de 1 a 25 años se halló una SMSR de 168.

CARCINOMA DE CELULAS PEQUEÑAS O ANAPLASICO DE CELULAS PEQUEÑAS

Es el más agresivamente maligno entre los carcinomas broncopulmonares. Son células de 6-8 mm de diámetro con núcleos hipercromáticos y una proporción núcleo-citoplasmática muy elevada, que aparecen densamente empaquetadas con configuración medular en el estroma.

Cuando casi carecen de citoplasma y están comprimidas en forma ovoide reciben el nombre de células en avena.

La sintomatología es similar a la de otros carcinomas: tos, que puede ser crónica y que cambia en grado o productividad. Dolor torácico, disnea, hemoptisis, episodios de neumonía, sibilancias localizadas.

La diseminación es tan rápida que las mismas lesiones metastásicas pueden producir los síntomas de presentación, pues con frecuencia al diagnosticarse ya está generalizado.

Se originan en los grandes bronquios, la gran mayoría, observándose radiológicamente masas hiliares y perihiliares, con frecuencia se observan neumonías obstructivas.

Como metastatizan rápidamente por vía linfática casi siempre hay ensanchamiento mediastínico con masa hilar. En el 29% de los casos suele presentarse como una masa de localización periférica de unos 4 cm con una extenso ensanchamiento del diámetro hilar.

El diagnóstico puede confirmarse por estudio histológico. Si se dispone de 3 muestras de esputo, en más del 90% de los casos puede establecerse un diagnóstico de tumor maligno.

Además se puede diagnosticar por broncoscopia y biopsia.; estudio de la médula ósea, incluso recién establecido el diagnóstico se halla una tasa del 47% de positividad de células malignas.

El tiempo medio de supervivencia en los no tratados es de 7 semanas. Los tratamientos con ciclofosfamida, bleomicina, doxorubicina y vincristina han prolongado la supervivencia.

Realizando un protocolo con tratamiento quimioterápico y radioterápico se ha conseguido aumentar la supervivencia un 10-20% a 8-10-12 meses; el tratamiento radioterápico por si solo tiene un limitado valor, por la diseminación precoz de la enfermedad.

Son cánceres irresecables en la mayoría de los casos por presentar criterios de irresecabilidad o de inoperabilidad, con metástasis mediastínicas contralaterales, derrame pleural, y obstrucción de la vena cava superior, afectación de ganglios supraclaviculares o cervicales, ganglios mediastínicos contralaterales, afectación del nervio laríngeo recurrente, tráquea o bronquio principal (< 2 cm a carina), metástasis a distancia, y ser carcinoma de células pequeñas.

El Médico de Empresa no posee la capacidad instrumental para realizar estudios citológicos, establecer tipo celular, grado o estado.

También se han descrito cánceres laríngeos en trabajadores expuestos a polvos de arsénico, así como leucemias y neoplasias del sistema linfático.

ANGIOSARCOMA HEPATICO O HEMANGIOENDOTELIOMA MALIGNO

Sarcoma de células de Küpffer, tumor muy vascularizado que normalmente supone un 2% de las neoplasias malignas, pero que se produce con anormal frecuencia en los trabajadores expuestos al arsénico, cloruro de vinilo, al dióxido de torio y en los tratados con licor de Fowler.

Es más frecuente en varones, y se presenta habitualmente entre la sexta y séptima década de la vida, aparece en individuos más jóvenes si están expuestos a los tóxicos antes citados. (37 a 71 años).

El periodo de latencia tras la exposición al torio es de 15-25 años después de iniciarse la exposición y en los obreros del cloruro de vinilo de 9 a 38 años después de iniciarse la exposición.

Suelen morir 3-6 años después de hacerse clínicamente manifiesto o diagnosticado.

Se ha comprobado que los arsenicales orgánicos producen ictericia colestásica en el 1-2 % de los individuos expuestos, que el arsénico produce esteatosis celular, y que en trabajadores que utilizan pesticidas arsenicales la aparición de cirrosis y hepatomegalia es reversible.

Los arsenicales trivalentes inhiben las enzimas respiratorias de los hepatocitos al combinarse con los grupos SH de las enzimas de la función piruvato deshidrogenasa alterando las mitocondrias.

Los angiosarcomas o hemangioendotelomas malignos son casi indiferenciables del carcinoma anaplásico de hígado. Suelen ser multicéntricos, afectan ambos lóbulos, ramas centrolobulillares y vena porta. En un 15% de los casos evolucionan con hemoperitoneo. Producen frecuentes metástasis óseas y pulmonares.

Son enfermos que consultan por signos y síntomas de alteración hepática y por presentar aumento del diámetro abdominal (hepato-esplenomegalia), anorexia, malestar general, distensión abdominal, gingivorragias, trastornos dispépticos, ictericia, fiebre de origen desconocido, adelgazamiento..

El diagnóstico se basa especialmente en biopsia por laparotomía, debiéndose evitar la biopsia ciega porque puede provocar hemorragias fatales.

Los niveles de alfa-feto proteína normales ?

En las biopsias practicadas por *Crech y Johnson* en casos de angiosarcomas por cloruro de vinilo se apreció aumento de la fibrosis, cordones de hepatocitos hiperplásicos rodeados de capas de células sinusoidales sarcomatosas, e hipertensión portal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Axelsson O. et al, Exposición al arsénico y mortalidad compuesta comparativa en una fábrica sueca de afinado de cobre. *Bri. J. Ind. Med.* 35(1) p. 8-15. 1978.
- Beckman Gunhild et al. Chromosomal aberrations in workers exposed to arsenic p. 205-211. En *Genetic damage in man caused by environmental agents*. Academic Press, New York. 1979.
- Becko V. et al, Mortalidad debida a tumores malignos en trabajadores de centrales térmicas de carbón expuestos profesionalmente al arsénico. *J. Hyg. Epid. Microb.* 24(3) p. 278-284. 1980.
- Demaille Alain, Cappelaere Paul. Angiosarcoma p. 70. En *Prevention et disgnostic des cancers*. Ed Flammarion Medicales Sciences, Paris. 1989.
- Demaille Alain, Cappelaere Paul. Cáncer de pulmón p. 130. En *Prevention et disgnostic des cancers*. Ed Flammarion Medicine-Sciences, Paris. 1989.
- Desoille H. et al, Afecciones cancerosas p. 449-459. En *Medicina del Trabajo*. Ed Masson, Paris. 1986.
- Hilt B. et al. La exposición profesional → Puede contribuir a la aparición de u melanoma maligno en la piel ?. *Scand. J. Work Envir. health* 9(1) p. 52-53. 1983.
- Hunter Donald. Arsénico y compuestos p. 266-270. En *enfermedades Laborales*. Ed JIMS S.A. Barcelona. 1985.
- Landrigan Philip J. Arsénico p. 473-479. En *Occupational and Environmental Medicine*, Little Brown Co, Boston. 1983.
- Lauwerys R. Arsenic p. 88. En *Toxicología Industrial e Intoxicación Profesional*. Ed Masson, Paris. 1982
- Netter Frank. p. 161. En *Colección Ciba de ilustraciones Médicas Tomo VII*. Salvat Editores, Barcelona. 1984
- Mabuch K. et al. Cáncer y exposición profesional al arsénico, en trabajadores de fábrica y aplicadores de pesticidas arsenicales. *Preventive Medicina* 9 p. 51-57. 1980.
- Rodier A.C. et al. Encuesta epidemiológica retrospectiva sobre la mortalidad por cáncer de pulmón en una gran fábrica de afinado de cobre de los EE.UU. *J. Occup. Med* 19(4) p. 754-758. 1977.
- Stein Jay H. Cáncer de pulmón p. 1749-1753. En *Medicina Interna*, Salvat Editores, Barcelona. 1984.



Capítulo XLIX

**NEOPLASIA PRIMARIA DEL TEJIDO EPITELIAL
DE LA VEJIGA URINARIA, PELVIS RENAL O URETER**



NEOPLASIA PRIMARIA DEL TEJIDO EPITELIAL DE LA VEJIGA URINARIA

Labores con riesgo:

- Fabricación, elaboración, manipulación o empleo de: alfa-naftilamina o beta-naftilamina.
- Difenilo con sustitución por un grupo nitro o un grupo amino primario o por un grupo nitro y un grupo amino primario.
- Cualquiera de las sustancias del punto anterior en que haya sustitución ulterior de un anillo por grupo halógenos, metil o metoxi.
- Las sales de cualquiera de las sustancias mencionadas en los dos párrafos anteriores.
- Auramina o magenta.
- Bencidina

Por experimentación animal y por estudios epidemiológicos se ha comprobado que algunas aminas aromáticas colorantes y sus sales son cancerígenos indirectos.

Debido a su liposolubilidad se absorben fácilmente a través de la piel. Se metabolizan en doble fase:

I) En el hígado, en el retículo endoplásmico del hepatocito, donde los grupo nítricos son reducidos a grupos amido, y los grupo metil, etil y etoxi son de alquilados. Se produce la oxidación de los anillos bencénicos a epóxidos. Los grupos amidos son oxidados a hidroxilaminas o acetilados en N-hidroxiacetil, y posteriormente sufren conjugación con el ácido sulfúrico, sulfatación.

II) Se produce a nivel de las células epiteliales transicionales del urotelio, bajo el efecto de varias enzimas: sulfatasas, esterases, glucuronidasas y oxidasas, que transforman los grupos hidroxilamínicos en iones positivos nitrenio, muy reactivos que reaccionan covalentemente con átomos nucleótidos del DNA, serían los carcinógenos últimos.

Kalduban ha demostrado por cromatografía de gases y espectroscopia de masa que la N-hidroxi naftalina, forma tres enlaces con nucleótidos de ADN y que la N-metil 4- aminoazobenceno reacciona con dos nucleótidos modificándolos.

Los compuestos diazo están considerados como agentes alquilantes, teniendo algunos capacidad blastomogénica transplacentaria.

β NAFTILAMINA. BNA. 2 AMINONAFTALINA ($C_{10}H_7NH_2$)

peso molecular= 143.18

punto fusión=115° C

punto ebullición=306° C

densidad =1.06

presión vapor= 1 mm a 108° C

Nº C.A.S. = 0.00091-59-8

Nº C.E.E. = 612-022-00-3 Nota E

índice peligrosidad = T

FRASE R = 45

FRASE S = 53-44

Se obtiene haciendo reaccionar 2-naftol con amoníaco y sulfito amónico.

Usos: como intermediario en la fabricación de colorantes y antioxidantes. Actualmente sustituida por el ácido 2 amino 1 naftol.

Se usó mucho durante la 1ª Guerra Mundial. En 1934 se describieron los primeros cánceres de vejiga en EE.UU 25 casos entre trabajadores que habían trabajado expuestos a b naftil y benzidina y 2 sólo con b naftilamina. 1937: 58 casos nuevos en la misma planta.

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado su cancerogenicidad para vejiga (riesgo 30 veces superior al de la población general), periodo de latencia $16 \pm$ años (algunos casos tras 5-45 años de exposiciones).

Se absorbe por inhalación, ingestión y por vía percutánea. Produce hemolisis, metahemoglobinemia, cistitis hemorrágica y cáncer de vejiga. Produce cánceres de vejiga y hepáticos en roedores.

Está incluida como cancerígena Grupo E - IARC y Grupo A IB - AGCIH.

Se considera que es tres veces más cancerígena que la benzidina y 10 veces más que la alfa-naftilamina. El cancerígeno último es el orto- hidroxilamina de 2 amino naftol.

Derivados de β Naftilamina

SALES de β NAFTILAMINA

Nº C.E.E. = 612-071-00-0 índice peligrosidad= T FRASE S= 45-22 FRASE S= 53-44

N-N' Bis(CLOROETIL)-2 NAFTILAMONA. CLORNAFAZINA

Nº C.A.S. = 494-03-1 carcinógeno Grupo I IARC.

Se ha usado en el tratamiento de leucemias, enfermedad de Hodgkin y en la policitemia.

N-FENIL NAFTILAMINAS

1) N-FENIL a NAFTILAMINA

peso molecular= 219.3 punto fusión=62° C punto ebullición=335° C

Cristales incoloros

2) N-FENIL B NAFTILAMINA

Nº C.A.S. = 000 135-88-6

Se prepara calentando 2 naftol con anilina. Se ha usado en industria del caucho, plásticos y como antioxidantes en industria química (polímeros, grasa, aceites de corte, etc).

Estudios experimentales demuestran el efecto cancerígeno. No se han descrito casos humanos.

I NAFTILAMINA. a NAFTILAMINA

peso molecular=143.18 punto fusión=50° C punto ebullición=300.8° C
punto flash=315° F densidad vapor=4.93 presión vapor= 1 mm a 104° C

Nº C.A.S. = 134-32-7

Se obtiene por nitración del naftaleno para formar nitronaftaleno, seguido de su reducción a amina. Se usa en la fabricación de tintes, ácido natiónico, alfa naftol y alfa naftil.

Se absorbe por vía percutánea e inhalatoria. No se conocen casos de intoxicaciones agudas.

En el pasado produjo papilomas y cánceres de vejiga por las impureza de beta naftil.

Está incluida en el Grupo 3 IARC. No puede ser considerada cancerígena para el hombre si contiene < 1% de beta naftilamina.

4 AMINO DIFENILO. XENILAMINA. PBIFENILAMINA

peso molecular=169.2 punto fusión=53° C punto ebullición=302° C

Nº C.A.S. = 92-67-1 Nº C.E.E. = 612-072-00-6 densidad =1.160

índice peligrosidad= T FRASE R = 45-22 FRASE S = 53-4

Es irritante de piel y mucosas, y cancerígeno. Subproducto de la fabricación de colorantes. Se fabricó y uso entre 1935-1955, como antioxidante del caucho.

En la serie de Melick produjo cánceres de vejiga en el 22.5% de los trabajadores expuestos.

El carcinógeno último es N-hidroxi -4 amino bifenil.

SALES DE AMINO DIFENILO

Nº C.E.E. = 612-073-00-6 índice peligrosidad= T FRASE R=45-22 FRASE S=53-44

4 NITROBIFENIL

Se empleó como intermediario en la producción de 4 aminobifenilo. El cancerígeno último es N-hidroxi 4 aminodifenil. Incluido en el Grupo A IB ACGIH.

MAGENTA. FUCSINA BASICA, VIOLETA BASICA

Nº C.A.S. RN = MX 8053-09-6 Nº C.A.S. = 632-99-5

Es una mezcla de tres colorantes del 4.4'.4'' triamino triarilmetano, en forma de monohidrocarburo. Se obtiene por oxidación de partes equimoleculares de anilina, ortotoluidina y para toluidina. El proceso de fabricación es cancerígeno.

FUCSINA tipo técnico

Se presenta en forma de cristales pardos. Se descompone a 186°. Uso en la industria de colorantes; como coagulante de tejidos, pieles; en tintas de impresión, como filtro de colores en fotografía y como antifúngico.

Cancerígeno IARC Grupo 2A para la fabricación y Grupo 3 para utilización de la fucsina.

AURAMINA tipo técnico. AURAMINA base. AMARILLO SARCINA o DISOLVENTE

Nº C.A.S. = 492-80-8

Incluida por la IARC Grupo 2B de baja probabilidad de producir cáncer.

Es N N' tetrametil diamino 4.4' difenilenoimina.

Produce en ratas y ratones por ingestión o inyección subcutánea: hepatomas, sarcomas localizados y tumores intestinales. Se le considera como carcinógeno. Produce cistitis hemorrágica, hematuria.

El producto técnico es un polvo agujas amarillas, que se ha utilizado como tinte y desinfectante. Se absorbe por inhalación. Es sensibilizante, irritante y causa tumores de vejiga.

En la fabricación de la auramina se utilizan como intermediarios:

N N' tetrametil diamino 4-4' difenil metano o metieno bis (N dimetil anilina).

Base de Micheler, sospechoso de cancerogenicidad.

N N' tetrametil diamino 4.4' benzoferona o cetona e Micheler en animales de experimentación produce hepatomas y papilomas de estómago.

El proceso de fabricación de la auramina está incluido en el Grupo I de la IARC: cancerígeno para el hombre.

BENZIDINA. BENZIDINA base. p-DIAMINODIFENIL ($NH_2C_6H_5C_6H_5NH_2$)

peso molecular=184.23 punto fusión=127.5-128.7° C punto ebullición=400° C

Nº C.A.S. = 0000 92-87-5 densidad=1.250.

Polvo o escamas pardo o amarillento, cristalino, o cristales blancos o rojizo por exposición a la luz y al aire.

Se obtiene hirviendo en ácido clorhídrico concentrado con hidrazobenceno, que por reagrupamiento interno se transforma en bencidina. El hidrazobenceno se obtiene por reducción del nitrobenzoceno con zinc en medio alcalino.

Se emplea ampliamente en la fabricación de colorantes. Es la base de más de 600 colorantes azoicos, tienen en su molécula el grupo cromóforo -N=N-, unidos a dos grupo cíclicos que pueden ser difenilo, tolilo, etc y en los que además pueden existir numerosas sustituciones. Todos son coloreados, pero para que puedan ser colorantes deben contener en la moléculas radicales OH y NH₂.

La mayor vía de penetración es la vía cutánea, pero se absorbe también por ingestión e inhalación.

Cuando se absorbe una dosis se estima que del 4-10% se excreta en forma de derivados, 7-16% en forma de mono y diacetilbencidina y la mayoría en forma de sulfato de 3 hidroxibencidina.

La dosificación de bencidina sin modificar en orina se ha usado como índice de exposición, la máxima cantidad se excreta 2-3 horas después de cesar la exposición. La concentración urinaria declina con una semivida de 5-6 horas.

Exposiciones de 7-11 microgramos/m³ producen excreciones de bencidina libre de 9 microgramos/litro y exposiciones de 150-400 microgramos/m³ producen niveles urinarios de 100-200 microgramos/litro. Concentraciones urinarias superiores a 10 microgramos/litro indican exposición excesiva.

Produce hemolisis y depresión de médula ósea. Por ingestión causa náuseas y vómitos seguido de disfunción y alteraciones de hígado y riñón.

Causa cistitis hemorrágica y tumores de vejiga, en exposiciones crónicas, con un periodo de latencia de 2-42 años, en exposiciones superiores a 6 meses y en trabajadores que tienen una excreción urinaria de 120 microgramos/litro.

Se determina por método colorimétrico. Cromatografía líquida, es el mejor método ya que permite detectar y medir los metabolitos.

La bencidina y sus sales, sulfato e hidrocarburos, se han fabricado por reducción de nitrobenzeno con zinc en medio alcalino, con formación de hidrazobenceno que en medio ácido se transforma en bencidina o sus sales. Usos: fabricación de colorantes con base de bencidina: colorantes azoicos directos, Rojo Congo, etc: endurecedor de caucho sintético; fabricación de plásticos; en la industria fotográfica y en la limpieza de lentes, y como reactivo de laboratorio.

SALES de BENCIDINA

Nº C.E.E. = 612-070-00-5

Nota A Nota E.

índice peligrosidad = T

FRASE R = 45-22

FRASE S = 33-44

SULFATO de BENCIDINA ($C_{12}H_{12}N_2H_2SO_4$)

peso molecular = 282.3

Polvo cristalino blanco, soluble en éter dietílico y poco soluble en agua, etanol y ácidos diluidos.

MONO HIDROCLORURO de BENCIDINA ($C_{12}H_{12}N_2HCl_2$)

Nº C.A.S. = 014414-63-7

peso molecular=220.7

DIHIDROCLORURO DE BENCIDINA

Nº C.A.S. = 000531-85-1

peso molecular=257

3.3 DICLOROBENCIDINA . 3.3' DICLORO 4.4' DIAMINA 1.1' BIFENIL DCB

peso molecular=253.1

punto fusión= 132-133° C

Nº C.A.S. = 000091-94-1

Nº C.E.E. = 612-0268-00-4 Nota E

índice peligrosidad = T

FRASE R = 45-21-43

FRASE S = 53-44

Sólido cristalino de color gris púrpura, casi insoluble en agua, soluble en benceno, éter dietílico, etanol, etc. Se usa como intermediario en la fabricación de pigmentos orgánicos, como agente curante y como reactivo (detección del oro)

Se sospecha de su cancerogenicidad por su similitud con la bencidina. 1959 Pliss comunicó que en ratas y ratones podía producir cánceres . Stula provocó en perros carcinoma papilar de células transicionales de vejiga tras 6 años de aplicaciones.

No se han comunicado casos humanos en trabajadores por fabricar o manipular clorbencidina.

3.3' (DIMETOXI BENCIDINA -OO' - DIANISIDINA-DIANISIDINA

peso molecular=244.3

punto fusión= 137-138° C

densidad vapor=8.5

Nº C.A.S. = 000119-90-4

Líquido casi insoluble en agua, soluble en éter, acetona, etanol, benceno. Incluido en el Grupo 2 IARC: baja probabilidad de producir cánceres. Carcinógeno potencial para animales.

Se obtiene por reducción de éter metílico del o nitrofenol o nitroanisol a hidrazoanisol, el cual en presencia de ácido se reagrupa en o-dianisidina.

Se usa junto con su hidrócloro en la producción de colorantes, y como intermediario en la producción de isocianato de o- dianisina, y como reactivo en análisis químicos.

DIMETILBENCIDINA o- TOLUIDINA. DIAMINO de TOLOLIO

peso molecular=212.28

Nº C.A.S. = 000119-93-7

Líquido incoloro o cristales blanco rojizos.

La intoxicación aguda provoca cefaleas, vértigos, dificultad respiratoria, alteraciones neumológicas, irritación de riñones y vejiga. Cancerígeno para animales.

NIOSH recomienda que los colorantes derivados de la bencidina, se manejen como carcinógenos Negro directo 85, Azul directo 6, Pardo directo 95.

ORTO TOLUIDINA. METILENANILINA. 1 AMINO 2 METIL BENCENO

Nº C.A.S. = 000095-83-4 T.L.V. = 2 ppm — 19 mg/m³ Líquido incoloro

Se encuentra incluida en el apartado A.2 de sustancias industriales sospechosas de potencial cancerígeno para el hombre.

PARA TOLUIDINA. PARA METILENANILINA

T.L.V. = 3 mg/m³ Sólido blanco.

Se absorben rápidamente por la piel y por inhalación de polvos, humos o vapores.

HIDROCLORO DE TOLUIDINA. HIDROCLORO de 2 AMINO 1 METILBENCENO

Colorante rojo violáceo de tejidos de algodón, lana, yute y fibras acrílicas, y de pieles

Otras aminas cancerígenas en animales de experimentación.

4.4' DIAMINO DIFENIL METANO- pp' METILENO DIANILINA

peso molecular=198.3 punto fusión= 92-93° C

Cristales amarillentos con olor suave a amina. Se emplea en la fabricación de isocianatos, poliisocianatos y poliuretanos. Es tóxico por ingestión, inhalación y vía percutánea. Cancerígeno en animales.

4.4 DIAMINO 3.3' DICLORO DIFENILMETANO. MOCA

Cancerígeno para animales de experimentación.

4.4' DIAMINO 3.3' DIMETIL DIFENILMETANO

p-TOLUEN DIAMINA

4 CLORO 0 TOLUIDINA

ORTO FENILENDIAMINA

2.4.6 TRICLOROANILINA

2.4.6 TRIMETIL ANILINA (mutágena)

2.4 TOLUENDIAMINA

2.4.5 TRIMETIL ANILINA

2.4 XILIDINA. 2.4 DIMETILANILINA

2 ACETAMINFLUORENE

Cancerígeno metabolito N hidroxí AAF es transformado en cancerígeno último, éster muy electrofílico por una acetiltransferasa que cataliza la transferencia del núcleo aromático a los ácidos nucleicos.

Las neoplasias primarias más frecuentes del sistema urinario son papilomas y carcinomas de células transicionales, con menor frecuencia son carcinomas de células escamosas y adenocarcinomas, y más raros los metastásicos.

El papiloma de células transicionales de la pelvis renal, es más frecuente en anciano, rara vez son bilaterales y generalmente tienen estructura papilomatosa, pudiendo ser únicos o múltiples. Los de la pelvis renal suelen originarse en un cáliz. También en el infundíbulo, pelvis renal, uréter o en vejiga especialmente rodeando al orificio ureteral.

Los carcinomas primarios del uréter metastatizan rápidamente al ser muy abundante su red linfática.

El carcinoma de células escamosas de pelvis renal tiene aspecto aplanado, puede estar ulcerado, metastatizando con rapidez e invadiendo el parénquima renal. Suelen asociarse con frecuencia a cálculos e infección.

Los carcinomas de pelvis y de uréteres son inicialmente asintomáticos, apareciendo posteriormente dolor por la obstrucción hidronefrósica o por los coágulos que emigran por el uréter provocando obstrucciones parciales.

Clínicamente presentan hematuria macroscópica o microscópica, asociada a cólico y de presentación intermitente.

Se diagnostican por los antecedentes de exposición a aminas aromáticas, los síntomas y por urografía intravenosa, que sólo se considerará normal si se visualiza todo el sistema colector, y bien delimitado. La exploración urográfica se mejora por compresión ureteral o por la infusión de gran cantidad de contraste.

Los cánceres de vejiga son más frecuentes en adultos o ancianos varones y casi siempre son primarios. La

edad de presentación depende de la edad en que comenzó la exposición laboral, y suelen aparecer tras 12-16 años de exposición.

Están más expuestos los trabajadores que fabrican los colorantes (generalmente expuestos a diversas aminas cancerígenas simultáneamente) que los tintoreros, salvo que éstos sinteticen los colores sobre las fibras a teñir.

Los papilomas o pólipos de vejiga se consideran como tumores benignos, observados por citoscopia se presentan como una masa redondeada, de diámetro variable, superficie uniforme, asentada sobre una mucosa normal. Pueden ser únicos o múltiples.

Histológicamente se comprueba que son neoplasias arborescentes, con un eje conjuntivo vascular revestido de un epitelio de células paramalpighiana vesicales bien diferenciadas, sin atipias celulares, mitosis muy escasas y conservación de la membrana basal.

Los papilomas malignos o epitelomas papilares se caracterizan por anomalías nucleares, numerosas mitosis y destrucción de la membrana basal (grupo T, clasificación TNM).

Clínicamente se manifiestan por hematuria total o sólo terminal, que al inicio es discreta y esporádica, y que aumenta en cantidad y frecuencia con el tiempo hasta llegar a ser permanente y provocar anemia.

Retención vesical por coágulos. Disuria cuando el papiloma está implantado cerca del cuello vesical y actúa de válvula.

Epitelioma epidermoide (escamoso)

Adenocarcinoma (raro)

A citoscopia aparecen como papilomas degenerados con aumento de la consistencia, con aspecto papilar desdibujado e infiltración de la base de implantación; o como masa sesil vegetante, exofítica, lobulada y parcialmente esfacelada, o en forma de ulceración generalmente profunda.

Se localizan preferentemente en región periureteral, cuerno del trigono o en la base.

La característica principal es la infiltración de la pared sobre la que asienta.

Según el grado de invasión y profundidad se distinguen 4 grupos T₁ a T₄.

El 60% de los cánceres se diagnostica en T₃-T₄. En su curso existe invasión del meato ureteral más próximo, después del otro, posteriormente invasión del cuello vesical, próstata, tabique vesico-vaginal y tejido celular pelviano, adherencia al recto, sínfisis púbica, etc.

Metastatiza a hígado, pulmones, huesos (pelvis ósea y vértebras), siendo inconstantes y a veces tardías.

Como síntomas presentan hematuria, seguida de cistitis e infección por necrosis. A veces se inician como cistitis progresiva con disuria al final provocada por coágulos, restos esfacélicos o por obstrucción del cuello vesical.

Puede haber secundariamente fiebre, dolores por compresión, ciática, edema de una extremidad inferior por compresión ganglionar a nivel ilíaco o por tromboflebitis secundaria. A veces las metástasis óseas son las primeras manifestaciones del tumor con dolores, insomnio, anemia e insuficiencia renal.

El diagnóstico de pólipos y tumores malignos se realiza: por palpación bimanual con anestesia general, citoscopia, urografía, citoscopias repetidas para establecer un mapa de las lesiones.

Investigar el sedimento urinario, mejor por lavado intravesical, para tinción de Papanicolau y estudio cromosómico de las células tumorales, así como de marcadores cromosómicos: alteración de la forma, longitud, variación del centrómero.

En los tumores vesicales que sólo afectan a la mucosa siguen siendo células diploides, aumento de la aneuploidía y las alteraciones cromosómicas cuando se hace invasivo.

Se ha inventado un método automatizado de estudio citológico de las células obtenidas de punción vesical. Fluorescencia del DNA y RNA coloreadas con fluorocromo, y cuya fluorescencia se revela con laser.

Ecografías. TAC.

Estudio de los antígenos de superficie celular: determinaciones de TPA, A Bloth OH y ácido 3 oxiantranílico, que permiten vigilar la evolución y detectar la transformación maligna y dar indicaciones.

TRATAMIENTO

Mitóticos vía intravenosa y vía general.

Radioterapia Intravesical (braquiterapia) por implantación de agujas de material radioactivo.

Resecciones endoscópicas.

Cirugía ; cistectomía parcial o total, con derivación urinaria.

PREVENCION

Prohibición del uso industrial de alfa y beta naftilamina, benzidina, 4 aminodifenil, 4 nitrobifenil y sus sales. *Real Decreto 88/1990 de 26 de enero Sobre protección de los trabajadores mediante la prohibición de determinados agentes específicos, salvo en actividades de investigación y experimentación científicas, métodos de análisis.*

Uso de las restantes en sistemas totalmente cerrados.

Aspiraciones localizadas y ventilación general.

Uso de ropas de protección, guantes. Lavado inmediato de salpicaduras.

PREVENCION MEDICA

Reconocimientos médicos previos

No serán aceptados al riesgo de trabajos con aminas cancerígenas los trabajadores con antecedentes familiares y personales de cáncer; con nefrolitiasis, litiasis vesical, pielonefritis, que puedan actuar como factores sinérgicos.

Estudio periódico del sedimento urinario por método de Papanicolau, trimestral o semestralmente. Separación del trabajo ante cualquier síntoma: hematuria, disuria, realizar citoscopia y demás exploraciones

En sangre: hemograma, velocidad sedimentación, GOT GPT, metahemoglobina.

Determinaciones de los productos y sus metabolitos en orina.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Lauwerys R, Sustancias orgánicas cancerígenas: aminas aromáticas p. 428-429. En Toxicología Industrial e Intoxicación Profesional. Ed Masson Paris. 1982.

Plunikett E.R. Auramina p. 92. En Manual de Toxicología Industrial, Ed Urmo, Bilbao. 1974,

Scott T.S, Munn A, Shagghe G. Aminas aromáticas p. 220-226. En Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo. Publicación Ministerio de Trabajo, Madrid. 1989.

Rom William M. Selected bladder carcinogenesis and toxins. p. 541-546. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown Co, Boston. 1983.

Zawada Edward T Jr. Environmental and occupational causes of diseases of the renal - urinary system. p. 403-414. En Environmental and occupational Medicine. Ed Little Brown Co, Boston. 1983.



Capítulo L
CARCINOMA DE MUCOSA NASAL, SENOS NASALES,
LARINGE, BRONQUIO O PULMON
CAUSADO POR CROMO



CARCINOMAS

*) En todas las actividades mencionadas en el punto A-5 de esta lista (Real Decreto 1995/78).

Se ha comprobado que los cromatos de plomo, calcio, zinc, estroncio, y el trióxido de cromo, el cromato óxido de plomo y la aleación cromo-cobalto inducen sarcomas en ratas, en el punto de inoculación, y el cromato de plomo induce además cánceres renales, también en ratas.

La administración intrabronquial induce carcinomas y adenocarcinomas pulmonares en ratas. En ratones tras inhalaciones crónicas, produce adenomas pulmonares y carcinomas pulmonares en ratas.

El mayor efecto oncógeno lo posee el cromato de calcio.

Los cromatos y bicromatos de sodio y potasio, cromato de calcio y los cromatos insolubles de plomo y zinc son mutágenos sobre microorganismos; y en células de mamíferos cultivados inducen su transformación.

Inhiben la síntesis normal del ADN celular, y estimulan la síntesis reparadora de ADN. Provocan aberraciones cromosómicas y los intercambios entre cromátides hermanas.

El ácido crómico, considerado no carcinógeno, se ha visto en test in vitro que altera la fidelidad de la síntesis del ADN e induce modificaciones citogénicas. También los aerosoles de soldadura se ha comprobado que tienen efectos mutágenos sobre bacterias.

El cromo trivalente no tiene efecto mutágenos sobre bacterias y es menos citotóxico que los componentes de cromo hexavalentes, pero son capaces de inducir aberraciones cromosómicas a concentraciones mayores que las requeridas por cromo +6 y no originan intercambios de cromátides hermanas.

Se ha comprobado también que el cloruro crómico es capaz de producir transformación morfológica celular.

Los compuestos de cromo trivalente inducen modificaciones físico-químicas de los ácidos nucleicos, y según diversos autores citados por *Peltier y col.* el cromo trivalente sería el mutágeno y cancerígeno último.

En linfocitos circulantes de trabajadores expuestos al cromo +6 se ha observado una incidencia anormal de aberraciones cromosómicas.

Al parecer los productos más cancerígenos son el polvo de los humos del tostado de cromita y el residuo que queda después de retirar los monocromatos.

Los cromatos y dicromatos de sodio y potasio, de calcio, estroncio, son los que más cánceres de pulmón originan, siendo agentes etiológicos sospechosos el cromato de plomo y el ácido crómico; a los que están expuestos los trabajadores de la fabricación de cromatos para pinturas e industria química, soldadores de acero inoxidable, los pintores por spray de pinturas a base de colores de cromo, y los trabajadores de electrolisis de cromado fuerte.

El cromo y ciertos compuestos están incluidos como cancerígenos del Grupo I en la lista ACGIH (monografías sobre efectos cancerígenos del Instituto Internacional de Investigación del Cáncer de Lyon)

CROMATO POTASICO: IARC 2 100 73 Animal sospechoso

IARC 23 205 80 Humano +

IARC 23 205 80 Animal indefinido

DICROMATO POTASICO: IARC 23 205 80 Humano +

IARC 23 205 80 Animal indefinido

En 1.890, *Newman* en Glasgow, describió un adenocarcinoma en orificio nasal de un paciente de 47 años, que había trabajado 20 años en la industria de los cromatos, en una fábrica de cromato de zinc.

Entre 1912-1935 *Pfeil* observó 7 casos de cánceres pulmonares entre trabajadores de cromatos básicos para producir quinonas en Ludwigshafen, Alemania.

Entre 1926-1936 se produjeron 10 casos de cánceres pulmonares en Griesheim, publicados por *Alweus, Banke y Jonas*.

Entre 1939-1943, *Alweus y Gross*, publicaron 43 casos producidos en diversas fábricas de cromatos, apreciando que el 3.9% de los trabajadores sometidos al riesgo industrial lo eran desde 1.880.

En 1948, *Machle y Gregorius*, hallaron que en EE.UU entre los trabajadores de industrias de cromatos, los fallecimientos por cáncer de pulmón se producían en una proporción 17 veces superior a la de la población general. Estos datos fueron confirmados por *Mancuso* y otros autores.

Case y Bidstrup (1956) publicaron los resultados de un estudio realizado durante 6 años encontrando entre los trabajadores de fábricas de cromatos una mortalidad por cáncer pulmonar 3.6 veces superior a la normal.

Se ha comprobado que existe relación dosis-cáncer, y que el riesgo aumenta con la duración e intensidad de la exposición.

En la revisión de *Lehman* en 1950, de los casos publicados en EE.UU y Alemania, 109 habían trabajado en la producción de cromatos y 11 en la fabricación de colorantes cromados.

Se ha intentado incluir como agente etiológico a los polvos de los hornos monocromatos y bicromatos, especialmente cromatos solubles, aunque también los poco insolubles, sin que esté definido si sólo son los solubles los que producen cáncer de pulmón.

En 1975, *Langard y Norseth*, comunican que entre 24 trabajadores de tres fábricas noruegas de pigmentos a base de cromatos se habían producido 3 cánceres de pulmón. En las fábricas de pigmentos cromatos están más expuestos a este riesgo cuando hay producción de polvo, es decir en el envasado, molido, secado, y también los que pintan a pistola.

Mancuso y Hueper, en 1951, comunican que entre los trabajadores de una fábrica de Ohio que habían trabajado entre 1931-1949, se habían producido 33 fallecimientos 7 de ellos por cáncer de pulmón.

La duración de la exposición era de 2-14 años, y el periodo de latencia de 7-14 años.

En otro estudio del Servicio Nacional de Salud, 1953, realizado en 7 industrias en las que se produjeron 10 cánceres de pulmón; los trabajadores habían estado expuestos a una media de 5-170mg/m³ de cromo.

1974, estudio de *Enterline*, se comunica que entre los trabajadores de cromatos el número de fallecimientos por cánceres de vías respiratorias era de 9.4 veces superior al de la población general, y también se aprecia un ligero exceso de cánceres digestivos, pero al igual que ocurre con el número de cánceres de senos nasales, orofaríngeos, laríngeos, no parecen ser estadísticamente significativos.

CANCER de PULMON

Los cánceres de pulmón producidos por el cromo no se diferencian de los originados por otros agentes etiológicos en sus síntomas, signos, curso evolutivo, imágenes radiológicas ni en el pronóstico.

Aparecen tras exposiciones de 4 a 47 años, y el periodo de latencia desde la finalización de la exposición es de 9 a 10 años. A menudo se localizan en la periferia, y raramente se observan imágenes de fibrosis.

Aunque puedan ser de todos los tipos histológicos predominan los carcinomas anaplásicos de células en grano de avena.

En los pulmones de los trabajadores de los cromatos, etc, se ha hallado cromo hidrosoluble, soluble en ácidos e insoluble.

A todo trabajador expuesto o que haya estado expuesto a cromo hexavalente se le practicará radiografía PA tórax, exploración de la función respiratoria. Cualquier anomalía radiológica o exploratoria debe hacer pensar al Médico de Empresa en los efectos cancerígenos del cromo y remitir al trabajador a un Servicio de Neumología para su estudio detenido.

El cromo, sus sales solubles hexavalentes, producen rinitis crónica, perforación del tabique nasal y ocasionalmente sinusitis crónica, pólipos y papilomas.

Los cromatos hexavalentes aumentan el riesgo de cáncer de los senos paranasales.

TUMORES DE MUCOSA NASAL Y SENOS

Los síntomas a nivel de fosas nasales son:

Obstrucción nasal generalmente unilateral, progresiva y tenaz, a veces total.

Anosmia frecuente.

Rinorrea mucosa o mucopurulenta, con restos esfacélicos.

Epistaxis unilaterales.

Dolores.

Pólipos, posiblemente como respuesta reactiva alérgica a los efectos del cromo sobre la mucosa nasal, a nivel de la zona etmoidea o del meato medio. Constituye la reacción edematosa e hiperplásica a los agentes inhalados. Tiene aspecto gelatinosos, de color blanco-grisáceo, uni o bilateral, y de tamaño y forma variables.

Papilomas localizados a nivel del vestíbulo nasal o en la fosa nasal, suelen ser irregulares, pediculados, mamelonados y de consistencia dura. La biopsia determina tanto el diagnóstico como el diagnóstico diferencial con los pólipos.

TUMOR DE SENO ETMOIDAL

Son adenocarcinomas de origen profesional, representan un cuadro clínico frecuente y de una gravedad particular ya que se originan en la proximidad de la órbita y de la base del cráneo, tiene una fuerte tendencia a hacerse bilaterales y a invadir las estructuras próximas (órbita, cerebro).

Entre los agentes etiológicos profesionales que originan este tipo de tumores destacan: polvos de maderas duras, taninos, amianto, níquel, cromo.

Son asintomáticos en la fase inicial endocavitaria o se manifiesta como rinitis; probablemente haya síntomas de sinusitis crónica. Sigue una fase de deformación por la presión del tumor sobre paredes óseas, y una fase de invasión de regiones y estructuras de vecindad.

El periodo de latencia entre los primeros síntomas y la primera consulta es de 1-36 meses, siendo la media de 5-6 meses.

Los síntomas son similares a los de los tumores de mucosa nasal.

Los dolores pueden ser de diferentes tipos y provocar la equivocación; dolores de tipo vascular facial, dolores trigeminales en el territorio del nervio oftálmico, y sobre todo de sus ramas nasales interna y externa.

En la exploración rinoscópica encontramos una masa tumoral carnosa, de color rojo, granulosa.

Todo pólipo nasal unilateral sobre todo si es recidivante y hemorrágico debe ser estudiado histológicamente y obliga a un control endoscópico de la fosa nasal, así como un estudio radiotomográfico.

Cuando se ha invadido la órbita aparece diplopia por desplazamiento del globo ocular, lagrimeo, infecciones de vías lagrimales, etc.. Es muy rara la adenopatía cervical reveladora.

Ante el examen rinológico se descubrirá una formación voluminosa tumoral recubierta de costra grisácea, bañada en pus, que sangra al menor contacto (friable) y que obstruye totalmente la fosa nasal. A veces es menos evidente por estar situado atrás y más superior.

La edad de aparición de los carcinomas de senos paranasales es de 40-75 años (adenocarcinoma etmoidal).

Debe investigarse todas las causas de obstrucción nasal unilateral o bilateral que padezcan los trabajadores expuestos al cromo.

El Médico de Empresa deberá remitir a la mayor brevedad a un Servicio de O.R.L. todo trabajador del cromo que manifieste cualquier síntoma rinofaríngeo.

Las lesiones precancerosas son del tipo de sinusitis crónica, o que en la exploración rinoscópica realizada durante los reconocimientos periódicos presente anomalías en la mucosa, pólipos, etc.

CANCER DE LARINGE

Los cánceres de laringe por cromo al igual que los de localización rinofaríngea son poco frecuentes en general, pero más frecuentes en aquellos trabajadores en los que además tiene hábitos tabáquicos o alcohólicos.

Se vigilará, previa anamnesis y exploración, toda disfonía, disfagia, sensación de picor, sensación de cuerpo extraño, y dolores irradiados al oído, así como la presencia de ganglios en región cervical.

PREVENCION

Reconocimientos médicos previos

No serán admitidos a trabajos con riesgo de exposición los trabajadores con historia de ulcus gastroduodenal, tumoraciones previas, alergia respiratoria o cutánea con pruebas cutáneas positivas al cromo.

Reconocimientos médicos periódicos

- Examen rinoscópico. Radiografías de senos paranasales, en caso de dolores o exudación y/o epistaxis unilateral.

- Biopsia (en Servicio ORL) de zonas sospechosas o con ronquera.

- Radiografías de tórax o tomografías. Estudio citológico de esputos.

- Remisión urgente al Servicio de Neumología de todos los casos con tos prolongada, imágenes radiológicas sospechosa en trabajadores con historia de haber trabajado expuesto al cromo o a sus sales, que presente otros signos de intoxicación como ulceración o perforación del tabique nasal, úlceras cutáneas únicas o múltiples. Dermatitis vesículo-papular, eczema crónico e historia de úlcera gástrica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Baselt Randall C. Chromium p. 81-82. En Biological Monitoring Method for Industrial Chemical. Biomedical Publication Davis, California. 1980.
- Bidstrup P.L. Cromo, aleaciones y compuestos p. 450-454. En Enciclopedia de Medicina Seguridad e Higiene en el Trabajo. OIT. INP, Madrid 1974-1975.
- Demaille A., Cappelaere P.. Prevention et diagnostic des cancers p. 77-800/127-130. Ed Flammarion Medecine-Sciences, Paris. 1989.
- Desoille H. et al. Cánceres respiratorios p. 451-452. En Medicina del Trabajo. Ed Masson, Barcelona. 1986.
- Dreisbach Robert H. Cromo p. 209-210. En Manual de Toxicología Clínica. Ed Manual Moderno, Mexico. 1984.
- Enterline P.F.. Respiratory cancer among chromate workers. J. Occup. (16) p. 523-526. 1974.
- Garner J. S., Cowley A.C.D., Toxicité des pigments au chromate de plomb. Double liaison. Chimie des peintures (307) p. 111-118. 1981.
- Hunter Donald. En Enfermedades Laborales p. 331-332. Ed JIMS S.A., Barcelona. 1985.
- Irving Sax N. Chromin p. 571-574. En Dangerous Properties of Industrial Materials. Van Nostrand Reinhold Co., New York. 1968.
- Lauwerys L. Chrome: cancer bronchial p. 108-109/136. En Toxicología Industrial e Intoxicaciones Profesionales. Ed Masson, Paris. 1982.
- Norseth Tor. Chromin and his compound p. 645-646. En Occupational Medicine. Year Book Medical Publishers, Chicago. 1975.
- Peltier A. et al, Exposition professionnelle aux composés de chrome. Cahiers et Notes Documentaires (105) p. 509-520. 1981.
- Plunikett E.R. Cromo y sus compuestos. p. 190-191. En Manual de Toxicología Industrial. Ed Urmo. 1974.
- Portmann M. Manual de Otorrinolaringología p. 196-197/199-204. Ed Toray Masson, Barcelona. 1974.
- Quer Brossa S. Cromo p. 76-80. En Toxicología Industrial. Salvat Editores S.A.: Barcelona. 1983.
- Archer Victor E., Livingston Gorgon K. Environmental carcinogenesis and mutagenesis p. 63-74. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown, Boston. 1983.
- Smith Thomas J., Blough Susan Chromium p. 491-493. En Environmental and Occupational Medicine. Little Brown Co, Boston. 1983.