

AAU

AMERICAN ANDRAGOGY
UNIVERSITY



Riesgos químicos

Segunda edición



ECO E
EDICIONES

Fernando Henao Robledo

Segunda edición

Riesgos químicos

Fernando Henao Robledo



Henao Robledo, Fernando

Riesgos químicos / Fernando Henao Robledo. – 2a. ed. – Bogotá : Ecoe Ediciones, 2015

226 p. – (Ingeniería. Seguridad y salud en el trabajo)

Complemento virtual SIL (Sistema de Información en Línea)

www.ecoediciones.com. – Incluye bibliografía

ISBN 978-958-771-104-2

1. Productos químicos - Efectos fisiológicos 2. Contaminantes químicos 3. Salud ocupacional I. Título II. Serie

CDD: 363.119540 ed. 20

CO-BoBN- a919321

Colección: *Ingeniería y salud en el trabajo*

Área: *Seguridad y salud en el trabajo*

ECOE
EDICIONES



© Fernando Henao Robledo

© Ecoe Ediciones Ltda.

e-mail: info@ecoediciones.com

www.ecoediciones.com

Carrera 19 N.º 63 C 32, Tel.: 248 14 49

Bogotá, Colombia

Primera Edición: Bogotá, septiembre de 2007

Segunda Edición: Bogotá, 2014

Reimpresión: Bogotá, julio de 2016

ISBN: 978-958-771-104-2

e-ISBN: 978-958-771-105-9

Coordinación editorial: Andrea del Pilar Sierra

Diseño y diagramación: Alfonso Álvarez

Carátula: Wilson Marulanda

Edición digital: Newcomlab S.LL

Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio sin la autorización escrita del titular de los derechos patrimoniales.

Todos los derechos reservados

A mis hijos Paula Andrea y Juan Felipe

Contenido

Capítulo I Factores de riesgo químico

Criterios de peligrosidad de las sustancias químicas

- 1.1. Explosividad
- 1.2. Inflamabilidad
- 1.3. Toxicidad
- 1.4. Teratogenicidad
- 1.5. Carcinogenicidad
- 1.6. Mutagenicidad
- 1.7. Reactividad
- 1.8. Corrosividad
- 1.9. Lixiviabilidad

Contaminantes inorgánicos en lixiviado

Contaminantes orgánicos en lixiviados

Capítulo II Contaminantes

2.1. Vías de ingreso de los contaminantes químicos al organismo

Vía respiratoria

Vía dérmica

Vía digestiva

Vía absorción mucosa

Vía parenteral

2.2. Contaminantes del aire

2.3. Clasificación del factor de riesgo químico

2.4. Clasificación según su estado físico

Sólidos

Líquidos

Gases

2.5. Clasificación según su composición química

2.6. Efectos que puede tener un producto químico tóxico

Tipos de efectos tóxicos provocados por sustancias químicas industriales

2.7. Iritantes

2.8. Asfixiantes

Características clínicas de los principales gases y vapores tóxicos

2.9. Anestésicos y narcóticos

2.10. Tóxicos

Tóxicos sistémicos

2.11. Cancerígenos

Sustancias cancerígenas para el hombre (Grupo I)

Sustancias con efecto cancerígeno casi demostrado en el hombre (Grupo II)

Cancerígenos químicos

2.12. Polvos productores de neumoconiosis

2.13. Teratógenos y mutágenos

¿Cómo identificar los agentes mutágenos en el trabajo?

Principales sustancias con posible riesgo reproductivo (abortos, infertilidad, malformaciones congénitas) por exposición

paterna

2.14. Corrosivos

2.15. Sensibilizantes

Sensibilizantes respiratorios

Sensibilizantes más conocidos

Causas de los problemas respiratorios en el trabajo

Sensibilizantes respiratorios de origen natural

Productos químicos

Sensibilizantes dérmicos

Proteínas en materiales naturales

Sensibilizantes y puestos de trabajo de riesgo

2.16. Características de la sensibilización

2.17. Detección de los riesgos

Control adecuado de la exposición

Vigilancia médica

Participación de los trabajadores

Acciones a realizar con personal sensibilizado

Capítulo III Contaminantes atmosféricos

3.1. Sustancias productoras de dermatosis

3.2. Alérgenos

3.3. Polvos molestos

Partículas no clasificadas como tóxicas sistémicas

3.4. Defensas naturales

3.5. Material particulado

3.6. Factores críticos de exposición

3.7. Tipo de polvo

Duración de la exposición

Concentración

Tamaño de las partículas

Solubilidad

Composición

3.8. Polvos inorgánicos fibrógenos

3.9. Clasificación de los polvos silíceos

Frecuencia de aparición

Industrias de mayor riesgo

Factores de importancia fisiológica

Concentración de polvo

Tamaño de partículas

Contenido de SiO₂

Valores límites en el aire

3.10. Acción biológica de los polvos que afectan el aparato respiratorio

3.11. Silicosis

Tipos, síntomas, y complicaciones

3.12. Asbestosis

Usos

Exposición ocupacional y no ocupacional a asbesto

Efectos biológicos de la exposición a asbesto

Migración de fibras

Neumoconiosis asbestósica

Calcificación pleural

- Carcinoma broncogénico
- Tumores mesoteliales
- Otros tumores
- Polvos no fibrógenos

3.13. Polvos inorgánicos

3.14. Neumoconiosis de los trabajadores del carbón

- Antracosis
- Siderosis
- Baritosis
- Enfermedad de Shaver
- Beriliosis

Capítulo IV Solventes

4.1. Aplicaciones

- Aplicaciones múltiples
- Aplicaciones específicas
- Industrias en las que se utilizan

4.2. Solventes industriales

4.3. Clasificación de los solventes

- Sistemas acuosos
- Solventes orgánicos

4.4. Vías de ingreso al organismo

4.5. ¿Cómo los disolventes afectan la salud?

- Alcanos (parafinas)
- Alquenos (olefinas) y alquinos

4.6. Solventes mas representativos

4.5. Hidrocarburos alifáticos

4.8. Hidrocarburos acicíclicos

- Derivados del petróleo (solventes - refinados)

4.9. Nitroderivados de los hidrocarburos

- Efectos sobre la salud

4.10. Hidrocarburos aromáticos

- Gasolina
- Efectos del benceno
- Tolueno
- Efectos del xileno

4.11. Hidrocarburos halogenados

- Efectos del tetracloruro de carbono
- Efectos del cloroformo
- Efectos del diclorometano
- Efectos del tricloroetileno
- Efectos del tetracloroetileno
- Efectos del tricloroetano
- Efectos del cloruro de vinilo

4.12. Alcoholes

- Efectos del alcohol metílico
- Efectos del alcohol etílico
- Metanol
- Isopropanol
- Acetona

4.13. Glicoles

4.14. Éteres

4.15. Ésteres

- Efectos del acetato de etilo
- Efectos del cloruro de acetilo

4.16. Cetonas

4.17. Aldehídos

4.18. Hidrocarburos de cadena larga (C5-C8)

4.19. Destilados del petróleo

4.20. Efectos de los solventes

- Trastornos cutáneos
- Efectos agudos
- Efectos crónicos sobre el Sistema Nervioso Central
- Efectos sobre el Sistema Nervioso Periférico y nervios craneales
- Efectos sobre el aparato respiratorio
- Efectos en el sistema cardiovascular
- Efectos en el hígado
- Efectos en los riñones
- Efectos en el aparato reproductor

4.21. Metodos de exposición e intoxicación

- Absorción
- Respiratoria
- Dérmica
- Metabolismo
- Eliminación

Capítulo V Medidas de prevención y control de los solventes

5.1. En la fuente o foco contaminante

5.2. El medio de propagación

- Ventilación general
- Extractores
- Limpieza
- Sistemas de alarma

5.3. En las personas

- Higiene personal
- Rotación de personal
- Ventilación
- Contacto con la piel

5.4. Elementos de protección

- Filtros
- Respiradores

5.5. Reciclado

5.6. Conductas en salud y prevención de accidentes

5.7. Medidas de intervención y control

5.8. Medidas de control en la fuente

5.9. Medidas para la manipulación

5.10. Medidas para el almacenamientos

- Almacenar en lugares ventilados a nivel del piso, lejos de fuentes de calor o combustión y contruidos con materiales a prueba de incendio

5.11. Medidas de control en el ambiente de trabajo

- Manejo de desechos

5.12. Medidas de control en el trabajador

- Protección e higiene personal

5.13. Medidas complementarias

Capítulo VI Gases y vapores

6.1. Gases asfixiantes

- Asfixiantes simples
- Asfixiantes químicos

6.2. Gases irritantes

- Gases que producen colapso con diferente grado de irritación
- Gases corrosivos y altamente irritantes
- Otros gases tóxicos

6.3. Gases y vapores anestésicos

Capítulo VII Plaguicidas

7.1. Definición

7.2. Uso de los plaguicidas

7.3. Clases de plaguicidas

7.4. Características de los plaguicidas más comunes

- Insecticidas
- Herbicidas
- Funguicidas

7.5. Clasificación de los plaguicidas según su efecto y composición.

- Insecticidas organoclorados
- Insecticidas organofosforados
- Carbamatos
- Piretrinas y piretroides

7.6. Órganos o sistemas que pueden ser afectados por el manejo inadecuado de los plaguicidas

7.7. Riesgos de los plaguicidas

- Inflamación, combustión, explosión
- Iritación y corrosión
- Daños en el ambiente
- Cáncer

7.8. Formulación de los plaguicidas

- Ingrediente activo
- Ingredientes aditivos

7.9. Formulaciones sólidas (o secas)

- Polvos para espolvoreo
- Polvos mojables
- Polvos solubles
- Gránulos dispersables
- Granulados
- Cebos tóxicos

7.10. Formulaciones líquidas

- Concentrados emulsionables
- Formulaciones ULV
- Concentrados solubles
- Suspensiones concentradas
- Microencapsulados
- Otras

7.11. Formas de aplicación de los plaguicidas

- Aspersión
- Espolvoreo

- Granular
- Termonebulización
- Gasificación
- Drench o inundación

7.12 Inmersión

- Vía oral
- Vía inhalatoria
- Vía dérmica

7.13. Destino del tóxico

7.14. Efectos sobre la salud

7.15. Efectos en el medio ambiente

7.16. Cómo se determina la toxicidad de un plaguicida

- Interpretación de los valores de toxicidad aguda

7.17. Identificación de los plaguicidas de cada categoría

7.18. Equipos de protección personal

- Ropa de protección
- Guante
- Botas
- Protección de la cabeza
- Gafas y protectores faciales
- Respiradores

7.19. Etiqueta de los plaguicidas

- Cuerpo central
- Cuerpo derecho
- Cuerpo izquierdo

7.20. Banda de color

- Pictogramas

7.21. Rotulado de sustancias químicas

- Riesgos para la salud
- Riesgo por inflamabilidad
- Riesgo por reactividad
- Riesgo especial

Capítulo VIII Límites máximos permisibles y almacenamiento

8.1. Límites máximos permisibles

- TLV-STEL (límite máximo permisible de corta duración)
- TLV-C (Límite máximo permisible techo)

8.2. Valor Límite Permisible corregido por Tiempo de Exposición

8.3. Valor límite permisible corregido por temperatura y presión

8.4. Grado de riesgo

8.5. Almacenamiento de productos químicos

- Objetivos específicos
- Estrategias - Criterios de incompatibilidad
- Formas de almacenamiento
- Separaciones entre grupos de productos
- Almacenamiento de pequeñas cantidades
- Requisitos en materia de etiquetado
- Sistema de seguridad frases "R"
- Sistema de seguridad Frases "S"
- Combinación de las Frases «S»

8.6. Sustancias explosivas

- 8.7. Sustancias oxidantes
- 8.8. Sustancias inflamables
- 8.9. Sustancias tóxicas
- 8.10. Sustancias corrosivas
- 8.11. Manipulación de productos de aseo
- 8.12. Legislación
- 8.13. Técnicas de muestreo

Bibliografía

Acerca del autor

AL final podrá encontrar un código para que pueda acceder al contenido de Sistema de Información en Línea (SIL) - www.ecoediciones.com:



- Decreto 1843 de 1991
- Guía de Atención Integral Basada en la Evidencia para Dermatitis de Contacto Ocupacional (GATISO- DERMA)
- Guía de Atención Integral Basada en la Evidencia para Neumoconiosis (Silicosis, Neumoconiosis del minero de carbón y Asbestosis) (GATI- NEUMO)
- Guía de Atención Integral de Salud Ocupacional Basada en la Evidencia para Asma Ocupacional (GATISO-ASMA)
- Guía de Atención Integral de Salud Ocupacional Basada en la Evidencia para Trabajadores Expuestos a Benceno y sus derivados (GATISO-BTX-EB)
- Guía de Atención Integral de Salud Ocupacional Basada en la Evidencia para Cáncer de Pulmón relacionado con el trabajo (GATISO-CAP)
- Guía de Atención Integral en Salud Ocupacional Basada en la Evidencia para Trabajadores Expuestos a Plaguicidas Inhibidores de la Colinesterasa (Organofosforados y Carbamatos) (GATISO-PIC)
- Límites de exposición profesional para agentes químicos en España 2012
- Listado compuestos Níquel
- Resolución 2400 de 1979
- Tabla de Enfermedades Profesionales en Colombia. Decreto 2566 de 2009

Introducción

Durante el desarrollo de los procesos productivos se presentan múltiples elementos que tienen la potencialidad de afectar al trabajador a través de los accidentes de trabajo o mediante las enfermedades profesionales, causando pérdidas tanto para el propio lesionado, como para el industrial, la sociedad y la familia, haciéndose necesario implementar programas de prevención y control de los riesgos generadores de dichos acontecimientos.

Entre los contaminantes más frecuentes se encuentran los químicos que se generan en distintos procesos industriales. La prevención y el control hacia el uso y manejo adecuado de cada una de estas sustancias es obligatoria para patronos y trabajadores.

La reglamentación nacional exige que los fabricantes, expendedores y usuarios de productos químicos y otros similares protejan la salud de los trabajadores dentro del ambiente laboral.

La aplicación práctica del conocimiento de las sustancias químicas constituye una tarea fundamental de la higiene ocupacional. El control de la exposición se logra por:

- a. La toma de conciencia del peligro potencial.
- b. La evaluación de la exposición.
- c. La eliminación o reducción de la fuente de exposición.
- d. La protección del personal expuesto mediante una vigilancia médica, el uso de ropa protectora y el tratamiento médico para la sobre exposición.

Uno de los principales objetivos de la higiene ocupacional es el de prevenir los efectos adversos para la salud ocasionados por los factores ambientales. Para lograrlo es necesario reconocer el factor de riesgo, valorarlo y llevar a la práctica las medidas correctivas necesarias.

Además de lo anterior es necesario tener conocimiento de las propiedades químicas y físicas y de los efectos fisiológicos de dichos factores así como también de los principios básicos de los procedimientos de Ingeniería de control.

En la actualidad los agentes químicos son muy variados y han adquirido gran peligrosidad debido a combinaciones de sustancias inorgánicas con sustancias orgánicas. Los procesos productivos demandan volúmenes importantes de dichas sustancias y el control de los peligros que representan ha significado un esfuerzo importante en los programas de Salud Ocupacional.

Capítulo 1

Factores de riesgo químico

Toda sustancia orgánica e inorgánica, natural o sintética que durante la fabricación, manejo, transporte, almacenamiento o uso, puede incorporarse al ambiente en forma de polvos, humos, gases o vapores, con efectos irritantes, corrosivos, asfixiantes o tóxicos y en cantidades que tengan probabilidades de lesionar la salud de las personas que entran en contacto con ellas.

Criterios de peligrosidad de las sustancias químicas

Dichos criterios son muy variados, pero se pueden considerar los siguientes:

1.1. Explosividad

Es la capacidad de una sustancia de expandir sus moléculas en forma brusca y destructiva. Ejemplo: acetileno y sus derivados, peróxidos orgánicos, compuestos nitrosos, etc.

Una sustancia o residuo tiene esta característica cuando:

1. Es capaz de detonar o reaccionar explosivamente si es sometido a una acción iniciadora fuerte o si es calentado en condición confinada, es decir en condición de volumen constante.
2. Presenta facilidad de detonar, de descomponerse o de reaccionar explosivamente en condiciones normales de temperatura y presión.
3. Es explosivo, entendiéndose por tal, si es susceptible de producir en forma súbita una reacción exotérmica con generación de grandes cantidades de gases.

1.2. Inflamabilidad

Es la capacidad de una sustancia para producir combustión de sí misma con desprendimiento de calor.

Con esta característica se identifican a aquellas sustancias o residuos que presenten riesgo de ignición, siendo inflamable bajo las condiciones normales de almacenamiento, transporte, manipulación y disposición, o bien sean capaces de agravar severamente una combustión una vez iniciada, o sean capaces de originar tóxicos y crear corrientes de convección que pueden transportar tóxicos a áreas circundantes. Una sustancia o residuo exhibe la característica de

inflamabilidad, si una muestra representativa del mismo, cumple alguna de las siguientes condiciones:

1. Es un líquido inflamable
2. Es un sólido inflamable.
3. Es un material que presenta inflamabilidad espontánea y un sólido que en contacto con agua o humedad despiden gases inflamables.
4. Es un gas inflamable.

1.3. Toxicidad

Es la capacidad de una sustancia para producir daños a la salud de las personas que están en contacto con ella.

Esta característica identifica a aquellas sustancias o residuos o sus productos metabólicos que poseen la capacidad de a determinadas dosis, y luego de haber estado en contacto con la piel o las mucosas o de haber penetrado en el organismo por cualquier vía, provocar por acción química o químico-físico un daño en la salud, funcional u orgánica, reversible o irreversible.

Se debe diferenciar entre:

- a. Toxicidad aguda: el efecto se manifiesta luego de una única administración.
- b. Toxicidad subaguda o subcrónica: el efecto se manifiesta luego de la administración o contacto con el material durante un período limitado (ejemplo 1 a 3 meses).
- c. Toxicidad crónica: el efecto tóxico se manifiesta luego de una administración o contacto durante períodos más prolongados.

Las determinaciones de toxicidad se pueden subdividir en dos grandes categorías:

- a. Toxicidad humana:
 - Toxicidad oral.
 - Toxicidad por inhalación.
 - Toxicidad por penetración dérmica.
 - Toxicidad por irritación dérmica.
- b. Ecotoxicidad:
 - Ambiente acuático.
 - Ambiente terrestre.

Con el fin de cuantificar resultados de toxicidad, se emplea el índice DL 50 (Dosis letal 50 o dosis letal media).

En experimentos con animales, la DL 50 indica la dosis para la cual el 50% de la población de animales bajo experimento, mueren por efecto de la sustancia administrada.

CL 50: indica concentración letal media, es decir la concentración en el ambiente que mata al 50% de los animales en experimentación, en un tiempo definido.

Una sustancia o residuo presenta esta característica si:

- a. Se ha determinado que es letal para el ser humano en bajas dosis, o bien en ausencia de datos sobre toxicidad humana en estudio con animales se ha determinado que presenta:
 - DL 50 (absorción oral en ratas) < 50 mg/ kg de peso del cuerpo.
 - DL 50 (penetración dérmica en ratas o conejos) < 200 mg/kg de peso del cuerpo.
 - CL 50 (absorbido por inhalación en ratas) < 2 mg/l de aire del ambiente.
- b. Si es capaz de otra manera de causar o contribuir significativamente a un aumento de enfermedades graves irreversibles o enfermedades discapacitantes reversibles.

1.4. Teratogenicidad:

Esta característica identifica a aquellas sustancias o residuos que por su composición producen efectos sobre el feto, pudiendo provocar la muerte del embrión, u ocasionar deformaciones, o conducir a una disminución del desarrollo intelectual o corporal.

1.5. Carcinogenicidad:

Con esta característica se identifica a aquellas sustancias o residuos capaces de originar cáncer.

1.6. Mutagenicidad:

Esta característica de riesgo, identifica a aquellas sustancias o residuos que por su composición provocan mutaciones en el material genético de las células somáticas o de las células germinales. Las mutaciones en las células corporales pueden ser causantes de cáncer mientras que las mutaciones en las células germinales (embrionarias y esperma) se pueden transmitir hereditariamente.

1.7. Reactividad

Es la capacidad de una sustancia para combinarse con otra y producir un compuesto de alto riesgo, ya sea inflamable, explosivo, tóxico o corrosivo.

Esta característica identifica sustancias que debido a su extrema inestabilidad y tendencia a reaccionar violentamente o explotar, y plantean un problema para todas las etapas de su manejo.

Se considera que una sustancia o residuo presenta características reactivas si cumple con alguna de las siguientes condiciones:

1. Es normalmente inestable y sufre cambios fácilmente sin detonación.
2. Reacciona violentamente con el agua.
3. Forma mezclas potencialmente explosivas con agua.
4. Cuando se mezcla con agua genera gases tóxicos, vapores o humos en cantidad suficiente como para presentar un peligro para la salud o el ambiente.
5. Es un portador de cianuros o sulfuros y puede generar gases, vapores o emanaciones tóxicas en cantidad suficiente como para representar un peligro para la salud o el ambiente.

1.8. Corrosividad

Sustancias con propiedades ácidas o alcalinas. Por ejemplo: ácido clorhídrico, hidróxido de sodio, etc.

Con base en esta característica se identifica a aquellas sustancias o residuos que presentan un riesgo para la salud y el medio ambiente debido a:

- En caso de ser depositados directamente en un relleno de seguridad y al entrar en contacto con otros residuos, pueden movilizar metales tóxicos.
- Requieren un equipamiento especial (recipientes, contenedores, dispositivos de conducción) para su manejo, almacenamiento y transporte, lo cual exige el empleo de materiales resistentes seleccionados.
- Pueden destruir tejido vivo en caso de contacto inadvertido.

Se considera entonces, que un material o un residuo presentan la característica de corrosividad, si cumple con alguna de las siguientes condiciones:

- Es un residuo acuoso y tiene $\text{pH} < 2$ o $\text{pH} > 12.5$
- Es un líquido y corroe el acero SAE 1020 en una proporción superior a 6.35 mm por año a una temperatura de 55 o C, de acuerdo al método identificado en NACE (National Association Engineers).

1.9. Lixiviabilidad

Un residuo exhibe la característica de lixiviabilidad si posee la capacidad de movilizar sustancias tóxicas al medio. Esta característica se mide por un procedimiento de extracción o ensayo de lixiviabilidad. Si el extracto de una muestra representativa del residuo contiene alguno de los contaminantes de las tablas que siguen a continuación, en concentraciones superiores a las indicadas, posee tal característica.

Este método también puede ser usado para simular el proceso de lixiviación que puede sufrir un residuo al depositarse en un relleno sanitario.

Contaminantes inorgánicos en lixiviado

CONTAMINANTE	No CAS	LÍMITE MÁXIMO (mg/l)
Arsénico	7440-38-2	10
Bario	7440-39-3	100
Cadmio	7440-43-9	0.5
Cromo	7440-47-3	5
Plomo	7439-92-1	5
Mercurio	7439-97-6	0.1
Plata	7440-22-4	5
Selenio	7782-49-2	1

El número registrado CAS es una identificación numérica única para compuestos químicos, polímeros, secuencias biológicas, preparados y aleaciones. Referenciado también como CAS RNs (en inglés CAS registry number). Chemical Abstracts Service (CAS), es una división de la Sociedad Química Americana, asigna estos identificadores a cada compuesto químico que ha sido descrito en la literatura. CAS también mantiene una base de datos de los compuestos químicos, conocida como registro CAS. Algo más de 23 millones de compuestos están numerados y catalogados, con alrededor de 4.000 nuevos cada día. La intención es realizar una búsqueda en la base de datos unificada, dado que a menudo se asignan distintos nombres para el mismo compuesto. Casi todas las moléculas actuales permiten una búsqueda por el número CAS.

Contaminantes orgánicos en lixiviados

LÍMITE MÁXIMO

PARÁMETRO	No CAS	(mg/l)
Benceno	71-43-2	0.5
Tetracloruro de carbonoARBONO	56-23-5	0.5
Clordano	57-74-9	0.03
Clorobenceno	108-90-7	100
Clorofomo	67-66-3	6
Mercurio	95-48-7	200
o- Cresol	108-39-4	200
m- Cresol	106-44-5	200
p- Cresol		200
Cresol total	94-75-7	10
2,4-D	106-46-7	7.5
1,4 Diclorobenceno	107-06-2	0.5
1,2 Dicloroetano	75-35-4	0.7
1,1 Dicloroetileno	121-14-2	0.13
2,4 Dinitrotolueno	72-20-8	0.02
Endrin	46-44-8 (1024-57-3)	0.008
Hexaclorobenceno	118-74-1	0.1
Hexaclorobutadieno	87-68-3	0.5
Hexacloroetano	67-72-1	3
Lindano	58-89-9	0.4
Metoxiclor	72-43-5	10
Metil etil cetona	78-93-3	200
Nitrobeceno	98-95-3	2
Pentaclorofenol	87-86-5	100
Piridina	110-86-1	5
Tetracloroetileno	127-18-4	0.7
Toxafeno	8001-35-2	0.5
Tricloroetileno	79-01-6	0.5
2,4,5-Triclorofenol	95-95-4	400

2,4,6-Triclorofenol	88-06-2	2
2,4,5 -TP (Silvex)	93-72-1	1
Cloruro e vinilo	75-01-4	0.2
Polinucleares aromáticos		0

Capítulo 2

Contaminantes

2.1. Vías de ingreso de los contaminantes químicos al organismo

Para que un agente nocivo ejerza su efecto tóxico debe ponerse en contacto con una célula del organismo, por lo cual la entrada a dicho organismo debe realizarse mediante una de las principales vías.

Las principales vías por las cuales un contaminante químico o biológico puede penetrar en el organismo son: respiratoria, dérmica, digestiva, absorción mucosa y parenteral.

Para los contaminantes físicos, no existen vías de entrada específicas, debido a que sus efectos son consecuencias de cambios energéticos que afectan a órganos muy concretos.

Vía respiratoria

Se entiende como tal todo el sistema respiratorio. Es la vía de entrada más importante para la mayoría de los contaminantes.

Los compuestos químicos en forma de gases, líquido, nieblas, polvos, humos y vapores pueden causar problemas por inhalación (respiración), por absorción (mediante contacto con la piel) o por ingestión (a través de comidas y bebidas). Es importante estudiar todas las áreas de penetración cuando se realiza una evaluación del ambiente de trabajo.

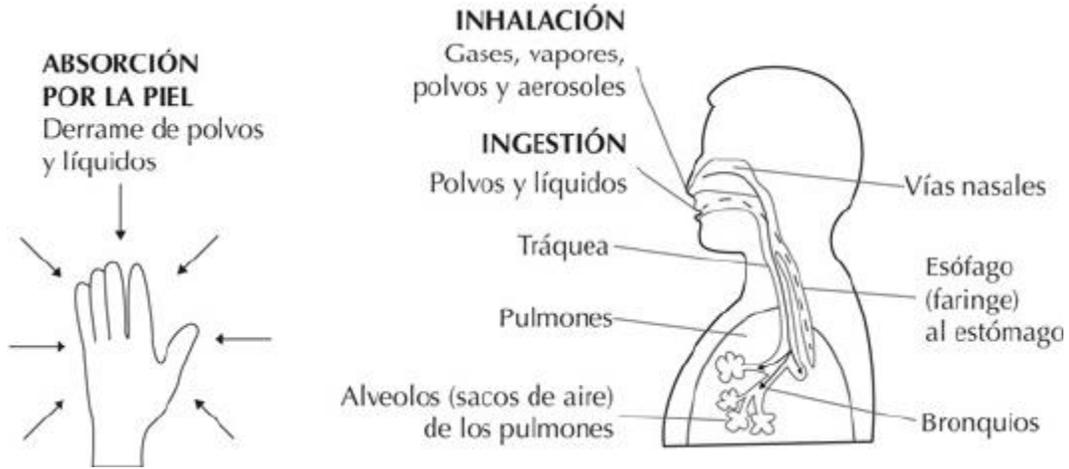
El control de los agentes químicos contaminantes del aire, en relación con la protección de la salud en el trabajo, requiere el conocimiento de la forma de contacto de dichos agentes con el organismo, su modo de acción y la forma en que son o pueden ser eliminados.

Para comprender los procesos de absorción por el aparato respiratorio es necesario conocer los mecanismos de la respiración y la circulación y su papel en el ingreso y eliminación de los agentes contaminantes. Deben estudiarse las características físicas y químicas de estos agentes, su acción específica sobre el organismo y los diferentes tipos y grados de la respuesta biológica.

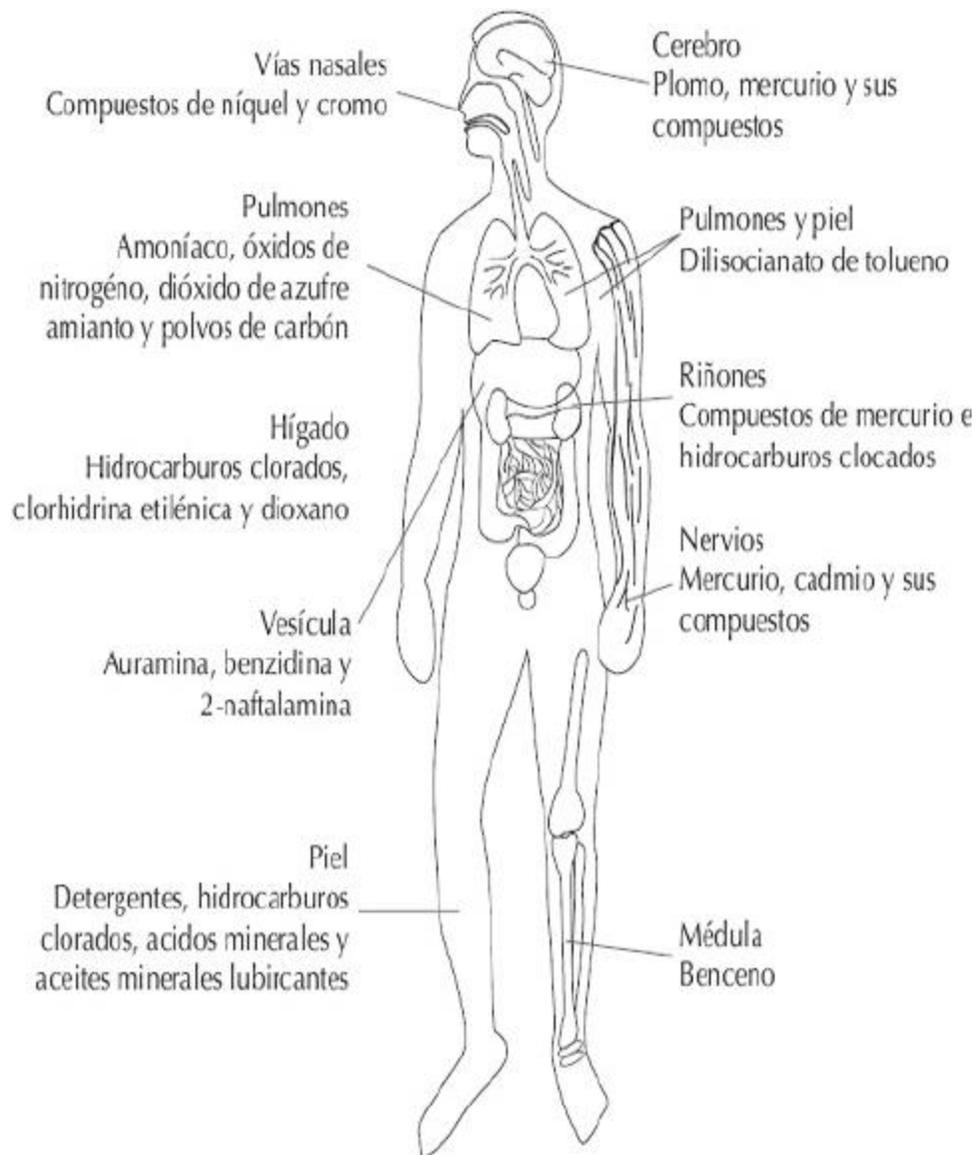
Vía dérmica

Comprende toda la superficie epidérmica que envuelve el cuerpo humano. Los contaminantes pueden entrar en el organismo a través de esta vía, bien directamente o vehiculizada por otras sustancias. El contacto con la piel es el que afecta al mayor número de personas en el trabajo.

Vías de penetración de los productos químicos en el organismo humano



Órganos y tejidos que pueden resultar afectados por determinados productos químicos industriales tóxicos



Vía digestiva

Se entiende como tal todo el sistema digestivo, es decir boca, esófago, estómago e intestinos. Además de los contaminantes que penetran a través de la boca, se deben considerar los que puedan digerirse disueltos en las mucosidades del sistema respiratorio. La absorción oral es de escasa significación, excepto cuando se superpone a la inhalación o en el caso de tratarse de agentes extremadamente tóxicos.

Vía absorción mucosa

Habiendo englobado en las anteriores vías de entrada a las correspondientes mucosas de los sistemas afectados, queda únicamente la mucosa conjuntiva del ojo. Es una vía de entrada poco importante en higiene industrial.

Vía parenteral

Se entiende como tal la penetración directa del contaminante en el organismo a través de una discontinuidad de la piel. El caso más frecuente en higiene industrial es la penetración a través de una herida abierta, pero también cabe considerar la penetración por inyección o punción. Es la vía de entrada más grave para los contaminantes biológicos y para ciertas sustancias químicas.

2.2. Contaminantes del aire

El destino de un contaminante del aire una vez ha llegado a la zona más profunda del pulmón (alvéolos), depende de su solubilidad y reactividad. Las sustancias más solubles y reactivas pueden provocar reacciones inflamatorias agudas y edema pulmonar. La mayoría de estas sustancias son englobadas por los macrófagos que migran en las zonas vecinas a las vías aéreas y que son expectorados o tragados o penetran a los tejidos intersticiales. Sin embargo, algunas sustancias particulares o en estado de vapor que llegan a la profundidad del pulmón, son capaces de ser absorbidas por la sangre.

Los contaminantes inhalados que afectan adversamente a los pulmones pertenecen a tres categorías generales:

- *Polvos, humos, fibras:* que cuando se depositan en los pulmones pueden producir daño o reacción de los tejidos, enfermedad u obstrucción física.
- *Gases tóxicos:* que producen reacciones alérgicas en el tejido pulmonar por sí mismas.
- *Aerosoles tóxicos o gases:* que no afectan el tejido pulmonar, pero que pasan desde los pulmones a la corriente sanguínea, siendo así llevados a otros órganos, o dañando la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.

2.3. Clasificación del factor de riesgo químico

En este grupo se encuentran los elementos y sustancias que pueden ingresar al organismo por inhalación, absorción o ingestión y de acuerdo con su nivel de concentración y el tiempo de exposición, generar lesiones sistémicas, intoxicaciones y quemaduras.

Los agentes químicos pueden ser clasificados de acuerdo con su estado físico, su composición química o su acción fisiológica.

2.4. Clasificación según su estado físico

Sólidos

- Los sólidos son las formas de los productos químicos que es menos probable

que ocasionen envenenamiento químico, aunque algunos sólidos químicos pueden provocar envenenamiento si tocan la piel o pasan a los alimentos cuando se ingieren. Es importante la higiene personal para no ingerir sólidos químicos.

- El mayor peligro de los sólidos es que algunos procedimientos de trabajo pueden hacer que se transformen en una forma más peligrosa. Así, por ejemplo, la madera que se asierra puede convertirse en polvo de madera que se inhala. Las varillas para soldadura pueden descomponerse en humos y gases. La espuma de poliuretano es una sustancia segura en su forma sólida normal, pero si arde desprende gases mortales.
- Los productos químicos en forma sólida puede desprender vapores tóxicos que se pueden inhalar, y los sólidos pueden ser inflamables y explosivos, además de corrosivos para la piel.
- Hay que aplicar medidas eficaces de control a los productos sólidos químicos, en particular en los procedimientos de trabajo que pueden transformarlos en materiales más peligrosos.

Líquidos

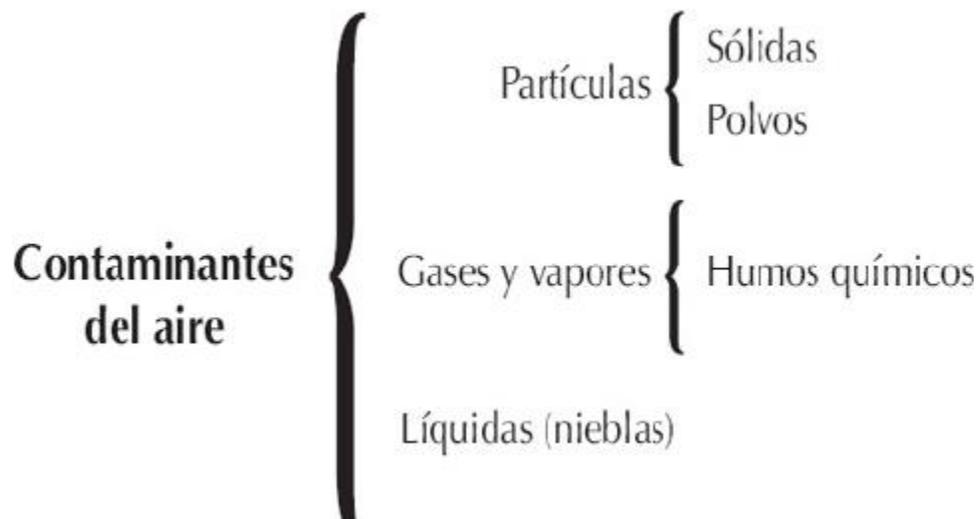
- Muchas sustancias peligrosas, por ejemplo los ácidos y los solventes, son líquidos cuando están a temperatura normal.
- Muchos productos químicos líquidos desprenden vapores que se pueden inhalar y ser sumamente tóxicos, según la sustancia de que se trate.
- La piel puede absorber las sustancias químicas líquidas. Algunos productos químicos líquidos pueden dañar inmediatamente la piel (además, pueden ser o no absorbidos en la corriente sanguínea). Otros líquidos pasan directamente a través de la piel a la corriente sanguínea, por la que pueden trasladarse a distintas partes del organismo y tener efectos dañinos.
- Hay que aplicar medidas eficaces de control a los productos químicos líquidos para eliminar o disminuir la posibilidad de inhalación, exposición de la piel y daños en los ojos.

Gases

- Algunas sustancias químicas están en forma de gas cuando se hallan a temperatura normal. Otras, en forma líquida o sólida, se convierten en gases cuando se calientan.
- Es fácil detectar algunos gases por su color o por su olor, pero hay otros.
- gases que no se pueden ver ni oler en absoluto y que solo se pueden detectar con un equipo especial.
- Los gases se pueden inhalar.

- Algunos gases producen inmediatamente efectos irritantes. Los efectos en la salud de otros gases pueden advertirse únicamente cuando la salud ya está gravemente dañada.
- Los gases pueden ser inflamables o explosivos. Se debe actuar con gran cautela cuando se trabaja en un lugar en el que hay gases inflamables o explosivos.
- Los trabajadores deben estar protegidos de los posibles efectos dañinos de los gases químicos mediante medidas eficaces de control en el lugar de trabajo.

Es el estado sólido el de mayor importancia práctica. El estado físico de los contaminantes condiciona el comportamiento en el aire y su modalidad de acción en el aparato respiratorio. Los principios de separación de los contaminantes son diferentes según el estado físico, y en consecuencia son también distintos los equipos de muestreo y de tratamiento del aire o las características de funcionamiento.



Los polvos son partículas sólidas, de tamaño relativamente grande (1/4 a 20 micrones) capaces de estar temporalmente suspendidas en el aire. Se generan en operaciones de manipulación, trituración, molienda, impacto, detonación o calcinación de materiales inorgánicos u orgánicos tales como rocas, minerales, metales, carbón, maderas, cereales, etc. Sedimentan por acción de la gravedad.

- Los polvos son pequeñas partículas de sólidos.
- Se puede estar expuesto en el lugar de trabajo a polvo procedente de sustancias que normalmente existen en forma de polvo (por ejemplo, sacas de cemento) o de procedimientos de trabajo que desprenden polvo (por ejemplo, la manipulación de fibra de vidrio puede producir polvo tóxico).
- El principal riesgo de los polvos peligrosos es que se pueden respirar (inhalarlos) y penetrar en los pulmones. Cuando se respira, las partículas de polvo mayores quedan atrapadas normalmente por los pelos y el mucus y luego

el organismo las elimina. Ahora bien, las partículas más pequeñas son más peligrosas porque pueden penetrar profundamente en los pulmones y tener efectos dañinos, o bien ser absorbidas en la corriente sanguínea y pasar a partes del organismo donde pueden ocasionar daños. También pueden lesionar los ojos.

- Puede ser difícil ver una nube de partículas de polvo salvo con una iluminación especial.
- En determinadas condiciones, los polvos pueden explotar, por ejemplo, en silos de cereales o en harineras.
- Hay que aplicar medidas eficaces de control para mantener el polvo en el lugar de trabajo a niveles “seguros”.

Los *humos químicos* son partículas aerodispersadas generadas por condensación a partir del estado gaseoso, generalmente después de la volatilización de metales fundidos. Su tamaño es menor que el de los polvos, no sobrepasando el $\frac{1}{2}$ a $\frac{3}{4}$ de micrón. La mayoría están comprendidos entre 0.1 y 0.01 de micrón.

Las *nieblas* son gotas en suspensión en el aire que se generan sea por condensación a partir del estado gaseoso o por la dispersión mecánica de un líquido en operaciones que produzcan salpicaduras, espumas o atomizaciones.

Los *gases* son fluidos que en condiciones normales (25°C de temperatura y 760 mm de Hg de presión), se encuentran en estado gaseoso, no tienen forma, que ocupan el espacio del recipiente que los contiene y que pueden pasar al estado líquido o sólidos por efecto de variaciones de la presión y temperatura.

Los *vapores* son la forma gaseosa de sustancias que en condiciones normales, 25°C de temperatura y 760 mm de Hg de presión, se presentan líquidas o sólidas.

Otros términos de aplicación común:

- **Aerosoles:** dispersión de partículas sólidas o líquidas en un medio gaseoso.
- **Humos:** partículas resultantes de la combustión incompleta, compuestas principalmente de carbono.
- **Fibras:** las partículas cuya longitud es por lo menos tres veces su ancho.
- **Rocíos:** se forman con frecuencia por el paso del aire o de gases a través de un líquido. La dispersión producida por el estomudo cabe considerarla como un rocío.

2.5. Clasificación según su composición química

Las clasificaciones varían según el aspecto de la composición que se quiera destacar. La

mayor dificultad para establecer una clasificación racional radica en que no es posible establecer una correlación general entre la estructura química y los efectos biológicos de los contaminantes, si bien en ciertos casos pueden señalarse algunas tendencias a leyes cuya extrapolación a nuevas sustancias debe hacerse con cautela y sujeta a la posterior confirmación experimental.

La clasificación de los agentes químicos se puede realizar teniendo en cuenta el estado físico de las sustancias o según sus efectos.

Se considera que existe una contaminación en el aire, si cualquiera de los componentes normales está en una proporción mayor a 78.09% de Nitrógeno, 0,03 % de Bióxido de carbono, 20.95 % de Oxígeno, 0.93 % de argón o si está presente cualquier otra sustancia.

2.6. Efectos que puede tener un producto químico tóxico

Hay distintos factores que determinan el tipo de efecto tóxico que puede provocar un producto químico:

- La composición química de la sustancia peligrosa (algunas sustancias son más peligrosas que otras, por su estructura química).
- La forma material del producto químico (polvo, vapor, líquido, etc.).
- La vía de penetración del producto químico en el organismo (los productos químicos tienen distintas vías de penetración. Algunos pueden entrar en el organismo por más de una vía. Según la vía de penetración, se producen distintos efectos en la salud).
- Los tejidos y órganos concretos en los que el producto químico se acumula o localiza.
- La frecuencia, la concentración y la duración de la exposición
- La reacción de cada trabajador al producto químico, que puede variar mucho de una persona a otra.

En el cuadro se muestran algunos de los tipos de efectos tóxicos que determinadas sustancias químicas industriales pueden provocar. En el cuadro se indica la propiedad tóxica del producto (por ejemplo, si es carcinógeno, venenoso, provoca una reacción alérgica, etc.), la parte del organismo a la que afecta, cuánto tarda en desarrollarse la afección, el tipo de efecto que el producto químico ocasiona y algunos ejemplos de productos que provocan esos efectos.

Según sus efectos los contaminantes químicos se pueden clasificar en:

Tipos de efectos tóxicos provocados por sustancias químicas industriales

Propiedad tóxica	Parte del organismo afectada	Tiempo que tarda en aparecer la afección	Efecto	Ejemplo
Irritante o corrosiva	Cualquiera, pero normalmente los ojos, los pulmones y la piel.	De unos minutos a varios días.	Inflamación, quemaduras y ampollas en la zona expuesta. Con frecuencia se cura tras una exposición aguda. La exposición crónica puede provocar daños permanentes.	Amoniaco, ácido sulfúrico, óxido de nitrógeno, sosa cáustica.
Fibrógena	Normalmente los pulmones.	Años	Pérdida gradual acumulada de la función de los pulmones que provoca discapacidad y muerte si hay una exposición crónica.	Polvo de bauxita, amianto, bagazo.
Alérgica	Cualquiera, pero frecuentemente los pulmones y la piel.	De días a años	En los pulmones puede provocar enfermedades crónicas similares al asma e incapacidad permanente. En la piel puede producir dermatitis profesional.	Diisocianato de tolueno (DIT), endurecedores por aminas para resinas epóxido.
Dermatítica	Según la piel.	De días a años.	Sarpullidos con inflamación y descamación de la piel. Puede proceder de una exposición crónica a productos irritantes, agentes alergénicos, solventes o detergentes.	Ácidos muy ionizados, álcalis, detergentes, tetracloruro de carbono, tricloroetileno.

Propiedad tóxica	Parte del organismo afectada	Tiempo que tarda en aparecer la afección	Efecto	Ejemplo
Carcinógena	Cualquier órgano, pero frecuentemente la piel, los pulmones y la vesícula.	De 10 a 40 años.	Cáncer en el órgano o el tejido afectado. A largo plazo, puede provocar muerte prematura.	2-naftilamina, algunos alquitranes y aceites, benzidina, amianto.
Venenosa	Cualquier órgano, pero frecuentemente el hígado, el cerebro y los riñones.	De pocos minutos a muchos años.	Muerte de células de órganos vitales con imposibilidad del órgano de desempeñar importantes funciones biológicas. Puede ocasionar la muerte.	Tetracloruro de carbono, mercurio, cadmio, monóxido de carbono, cianuro de hidrógeno.
Asfixiante	Pulmones	Minutos	Los gases sustituyen el contenido normal de oxígeno del aire.	Acetileno, dióxido de carbono.

2.7. Irritantes

Existe una gran variedad de gases y vapores clasificados en este grupo. El punto de acción está determinado de manera primordial por diferencia en las características físicas y en especial la solubilidad, el punto de ebullición y la volatilidad. Pueden producir acción irritante sobre la piel, los ojos, mucosas y sobre los órganos respiratorios.

Los gases irritantes se dividen en primarios, cuya acción sobre el organismo está limitada a la acción local; y secundarios, cuyo efecto irritante es reducido pero que permiten efectos tóxicos generalizados de importancia.

Son materiales corrosivos que atacan de preferencia las mucosas y en los que predomina el factor "concentración" sobre el factor "duración de la exposición". La irritación puede presentarse en el conducto respiratorio superior (aldehídos, álcalis, amoníaco, etc.). También ocurre tanto en los conductos superiores como en los pulmones (bromo, cloro, ozono, yodo, etc.).

Sustancias de acción corrosiva, inflaman las superficies húmedas y mucosas. El factor concentración es más importante que el tiempo de exposición. Su acción depende principalmente de las propiedades físicas (volatilidad, solubilidad).

- a. *Irritantes del tracto respiratorio superior*: está constituido por compuestos químicos muy solubles en medios acuosos tales como ácidos y álcalis. Ejemplos: aldehídos (acroleína, formaldehído, acetaldehído, paraformal-

dehído), nieblas y polvos, álcalis, amoníaco, ácido crómico, ácido clorhídrico, ácido fluorhídrico, dióxido de azufre, óxido de etileno.

- b. *Irritantes intermedios*: se encuentran en este grupo sustancias con una solubilidad moderada para los fluidos acuosos por lo que su acción abarca a la totalidad del sistema respiratorio. *Ejemplos*: bromo, cloro, flúor, yodo, óxidos de cloro, ozono, bromuro de cianógeno, cloruro de cianógeno, sulfato de dimetilo, sulfato de dietilo, cloruro de azufre, tricloruro de fósforo y pentacloruro de fósforo.
- c. *Irritantes de los pasajes respiratorios terminales y espacios pulmonares*: se hallan en este grupo sustancias insolubles en medio acuoso tales como: tricloruro de arsénico, bióxido y trióxido de nitrógeno, fosgeno, hidrocarburos aromáticos.

Un gran número de gases irritantes puede producir daño agudo y en ocasiones crónico al sistema respiratorio.

La inhalación aguda puede ocurrir en una gran variedad de circunstancias, pero es más frecuente en el ámbito industrial. Los gases irritantes que usualmente alteran las vías respiratorias son: amonio, cloruro de hidrógeno, dióxido de sulfuro, cloro, dióxido de nitrógeno y fosgeno. Ocasionalmente producen lesiones por inhalación el formaldehído, el cianuro de hidrógeno, el sulfuro de hidrógeno y los vapores de mercurio.

Por otra parte, la inhalación masiva de humo proveniente de la combustión de materiales es la causante de aproximadamente el 50% de las muertes relacionadas con incendios.

Las alteraciones respiratorias producidas por la inhalación aguda de gases irritantes, depende de varios factores:

- a. Las concentraciones del gas depositado en el aparato respiratorio (vías aéreas superiores, árbol traqueobronquial y parénquima).
- b. La toxicidad específica del gas
- c. La respuesta de cada individuo

La concentración está determinada tanto por la cantidad del gas, como por su solubilidad en las mucosas.

La toxicidad y las características imitativas de un gas dependen de su composición química. Los gases más irritantes y solubles como el amonio y el ácido clorhídrico, producen con menor probabilidad lesión de vías aéreas inferiores y alvéolos, ya que su naturaleza irritante hace que el individuo escape rápidamente de su exposición; las lesiones se producen principalmente en las vías aéreas superiores, a menos que el individuo no pueda apartarse del ambiente contaminado por el gas.

En contraste, los gases con menor poder irritante producen alteraciones tanto en las vías aéreas superiores como en las inferiores y los alvéolos.

La reacción de la persona ante el gas es un factor significativo para determinar el patrón de la lesión bronco pulmonar; igual importancia tiene el antecedente o previa existencia de enfermedad pulmonar aguda o crónica.

Los gases oxidantes como el óxido de nitrógeno, el ozono y el cloro, interfieren directamente con los sistemas enzimáticos celulares y mitocondriales formando radicales libres, los cuales pueden distorsionar la integridad de las proteínas.

Los gases ácidos y las bases como el cloruro de hidrógeno, dióxido de sulfuro, ácido sulfúrico y amonio alteran el pH intracelular produciendo cambios estructurales en las proteínas, destrucción celular y aumento de la permeabilidad capilar.

Independientemente del mecanismo, se puede producir inflamación severa de las vías aéreas, tanto de las superiores como de las inferiores y del parénquima pulmonar, lo cual puede ocasionar, en forma aguda, obstrucción de la vía aérea y ruptura de la membrana alvéolo-capilar con desarrollo de edema pulmonar e insuficiencia respiratoria aguda. Estos cambios agudos pueden ser seguidos de bronquiolitis obliterante, fenómenos de hiperactividad bronquial y, en algunos casos, de fibrosis pulmonar.

Los signos y síntomas varían según la sustancia. con fines didácticos se pueden considerar tres síndromes clínicos, relacionados con el tipo de gas inhalado; una consideración especial merece el humo proveniente de los incendios.

- a. *Intoxicación por gases irritantes y solubles:* los gases más representativos son el amonio y el ácido clorhídrico. Producen lesión inmediata; los pacientes desarrollan manifestaciones de obstrucción de las vías respiratorias altas caracterizadas por tos, disnea, sensación de asfixia y estridor por edema laríngeo, acompañados de dolor y opresión esternal, irritación ocular, nasal, y orofaríngea. Se ha descrito, en casos muy severos, el desarrollo de edema pulmonar no cardiogénico. En algunos individuos se han producido bronquiectasias y enfermedad obstructiva residual después de exposición accidental al amonio.
- b. *Intoxicación por gases irritantes e insolubles:* gases como el cloro, cadmio, cloruro de zinc, paraquat y vanadio suelen afectar tanto el tracto respiratorio superior, como el inferior y el epitelio alveolar. Se consideran cuatro fases en las alteraciones clínicas producidas por la exposición al cloro, las cuales pueden servir de prototipo para los otros gases irritantes de este grupo:
 - Fase 1 (0-6 horas) se presenta tos, disnea leve y sibilancias escasas con hiperemia nasofaríngea, que generalmente desaparecen al retiro de la

exposición.

- Fase 2 (6 horas. - 10 días) se caracteriza por síntomas de obstrucción de las vías respiratorias altas, con retracciones inspiratorias y estridor. Se observa severo edema nasal, faríngeo y laríngeo que se extiende hasta la tráquea y los bronquios; igualmente se desarrolla bronquitis severa con taponamiento de los bronquios de mediano y pequeño calibre y aparición de bronquiectasias. Algunos pacientes presentan síntomas y signos típicos de un síndrome de dificultad respiratoria del adulto con hipertensión pulmonar.
 - Fase 3 (1 a 4 semanas) se produce una gradual recuperación de la función pulmonar, aunque persiste la tos y cierto grado de broncoconstricción.
 - Fase 4 durante este período mejora aún más el estado clínico del paciente, aunque pueden persistir leves alteraciones en la distribución de la ventilación.
- c. *Intoxicación por gases poco o nada irritantes:* son los representados por el óxido de nitrógeno, el fosgeno y el mercurio los cuales producen daño y manifestaciones clínicas independientes de la solubilidad. La severidad de las lesiones depende de la concentración del gas y del tiempo de la exposición. El prototipo de este grupo es el óxido de nitrógeno, el cual produce las lesiones principalmente a nivel de los bronquios terminales. La inhalación de altas concentraciones conduce a la formación de metahemoglobina, fenómeno que interfiere seriamente con el aporte de oxígeno a los tejidos. El curso clínico de este tipo de exposición tiene varias fases. Inicialmente el paciente presenta tos, disnea y sibilancias, después de varias horas desarrolla edema pulmonar no cardiogénico el cual se resuelve en pocos días, dando inicio a la fase de recuperación que dura de dos a cinco semanas. }
- d. *Inhalación de humo proveniente de incendios:* aproximadamente la mitad de las muertes relacionadas con los incendios son secundarias a la inhalación del humo, el cual está conformado por una variedad de gases tóxicos de diversa constitución química, solubilidad y, además, de partículas.

El compromiso pulmonar y sistémico es causado por mecanismos térmicos, químicos e hipóxicos. La injuria térmica es ocasionada por la inhalación de gases calientes y otros productos de la combustión. Gran parte del daño térmico está limitado a la faringe, vía aérea superior y rara vez se extiende más allá de la región subglótica. La injuria química es determinada por los constituyentes contenidos en el humo, como el ácido hidrociorhídrico, acroleína, fosgeno, cianuro y nitratos. La hipoxia es la consecuencia inmediata, como resultado de la asfixia por obstrucción de la vía aérea o por la intoxicación con monóxido de carbono.

Clínicamente los pacientes presentan disnea, cianosis, disfonía, estridor, sibilancias y tos. Los síntomas producidos por la intoxicación por monóxido de carbono se relacionan con los niveles sanguíneos de carboxihemoglobina: cefalea cuando los niveles están entre 10 y 30%

acompañada de dolor torácico y disminución de la agudeza visual. Si los niveles superan el 30% se presentan náuseas, vómito y pérdida de la destreza manual. Con niveles mayores del 50% hay confusión, ataxia, taquicardia, estupor, convulsiones y coma. La muerte sobreviene como consecuencia de niveles superiores a 60%.

2.8. Asfixiantes

Se denominan gases asfixiantes a una serie de sustancias en estado gaseoso o de vapor que interfieren en una u otra forma en el ingreso, transporte o utilización del oxígeno en el organismo. Se clasifican en:

- a. Simples o primarios: gases fisiológicamente inertes, su acción es la de diluir o reducir la concentración del oxígeno en el aire respirable y por lo tanto, no existirá la suficiente presión parcial de oxígeno para mantener la vida humana. Ejemplos: el metano, el etano, el bióxido de carbono, el nitrógeno, el helio y el hidrógeno.
- b. Químicos o secundarios: se caracterizan porque interfieren con los procesos normales de intercambio y transporte de oxígeno en la sangre (anoxia anémica): Ejemplos: monóxido de carbono (produce carboxihemoglobinemia, cianuro de hidrógeno, anilina, y nitrobenzeno (produce metahemoglobinemia o ferrihemoglobinemia).

Características clínicas de los principales gases y vapores tóxicos

Clase de sustancia tóxica	Tóxico	Fuente	Hallazgos clínicos	Tratamiento
Asfixiantes simples	Propano Metano Bióxido de carbono Gases inertes (nitrógeno, argón)	Gas casero Gas casero Todos los fuegos Industria (especialmente soldadura)	Todos desplazan al aire normal y disminuyen la FIO ₂ . Síntomas de hipoxemia sin irritación de vías respiratorias.	Retire al paciente de la fuente; administre oxígeno.
Asfixiantes químicos	Monóxido de carbono	Fuegos	Forma carboxihemoglobina; inhib transporte de oxígeno. Cefalea es el primer síntoma	Oxígeno a 100%
	Ácido hidrocianico	Industria; plásticos quemados, mobiliario, tejidos	Asfixiante celular muy tóxico	Use antídoto contra cianuro
Irritantes Muy hidrosolubles	Gas de cloro Ácido clorhídrico Amoníaco	Industria; sustancias para piscinas, blanqueador mezclado con ácido en el hogar Industria; tejidos quemados	Inicio temprano de lagrimeo, ardor faríngeo, estridor, traqueo bronquitis en la exposición intensa puede progresar a edema pulmonar en 2 a 6 horas	Oxígeno humidificado, broncodilatadores, tratamiento de vías respiratorias
Poco hidrosolubles	Bióxido de nitrógeno	Celulosa quemada; tejidos. Silos granos (gas rojo ácido).	Tiene olor dulce. Inicio tardío (12-24 horas) de traqueo bronquitis, neumonitis y edema pulmonar. Bronquitis crónica tardía	Oxígeno; observación por 24- 48 horas; esteroides (discutible).
Alergénicos	Diisocianato de tolueno	Fabricación de poliuretanos	Constricción bronquial reactiva; puede haber efectos a largo plazo (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) en personas propensas.	Dilatadores bronquiales
Vapores de metales	Cinc Cobre Estaño Teflón	Soldadura (especialmente soldadura de metales galvanizados).	Escalofríos, fiebre, mialgias, cefalea, tos seca..	Se limita por sí solo (12 a 24 horas).

Agentes que inhiben la oxidación combinándose con catalizadores celulares (anoxia histotóxica). Ejemplos: ácido cianhídrico, nitrilos.

Agentes que producen parálisis respiratoria (anoxia por éxtasis). Ejemplo: ácido sulfúrico.

2.9. Anestésicos y narcóticos

Producen anestesia sin efectos sistémicos serios, causan depresión del sistema nervioso central, determinada por su presión parcial en la sangre que afluye al cerebro. Este grupo incluye una gran variedad de compuestos orgánicos, la mayoría de amplio uso industrial y doméstico, sobre todo como solventes y combustibles. Ejemplo: hidrocarburos acetilénicos, hidrocarburos olefínicos, éter etílico, éter isopropílico, hidrocarburos olefínicos, hidrocarburos parafínicos, ésteres, cetonas alifáticas, alcoholes alifáticos.

2.10. Tóxicos

Tras inhalación, ingestión o absorción a través de la piel pueden presentarse en general, trastornos orgánicos de carácter grave e incluso la muerte. Ejemplo: mercurio.

Tóxicos sistémicos

Actúan sobre un sistema. Se clasifican con base en el órgano u órganos sobre los que actúan:

- a. Sustancias que causan daño en una o más vísceras: ejemplo: la mayor parte de los hidrocarburos halogenados.
- b. Sustancias que atacan el sistema hematopoyético: ejemplo: benceno, fenoles, tolueno, xileno, naftaleno.
- c. Tóxicos del sistema nervioso: ejemplos: plomo, bisulfuro de carbono, alcohol metílico, tiofeno.
- d. Metales tóxicos: ejemplo: plomo, mercurio, cadmio, antimonio, manganeso, berilio.
- e. Tóxicos inorgánicos no metálicos: ejemplos: compuestos de arsénico, fósforo, selenio, azufre y flúor.

También se pueden clasificar con el nombre o denominación del sistema afectado:

- a. **Neurotóxicos:** son sustancias que se fijan en el sistema nervioso y producen síntomas tales como convulsiones, inconsciencia, hiperactividad, delirios, depresión del sistema nervioso central. Ejemplos: sulfuro de carbono, alcohol metílico, metales como el mercurio, manganeso talio, los derivados alquílicos del plomo, estaño y los insecticidas órganos fosforados.
- b. **Neumotóxicos:** afectan principalmente a los pulmones. Producen obstrucción respiratoria, edema pulmonar, neumonía química. Ejemplo ciclohexanol.
- c. **Cardiotóxicos:** afectan al corazón y a los grandes vasos. Producen insuficiencia cardíaca o paro cardíaco. Ejemplo: polipropileno glicol.
- d. **Nefrotóxicos:** afectan el riñón y las vías urinarias. Producen insuficiencia renal, retención urinaria. Ejemplo: fenotiacina, los hidrocarburos halogenados (tetracloro- etano y tetracloruro de carbono), las nitrosaminas.
- e. **Gastroenterotóxicos:** afectan al aparato digestivo y al hígado. Produce vómitos, diarrea, parálisis del intestino, insuficiencia hepática. Ejemplo: arsénico.
- f. **Hematotóxicos:** afectan la sangre y los órganos donde se produce, la médula ósea. Ocasionan trastornos de la hemoglobina, pérdida de glóbulos blancos y destrucción de glóbulos rojos. Ejemplo: anilinas y nitrotolueno.
- g. **Dermatotóxicos:** afectan la piel y sus anexos (glándulas sudoríparas, cabello, etc.). Producen dermatitis de contacto. Ejemplo: tricloruro de fósforo.

2.11. Cancerígenos

El constante desarrollo del mundo industrializado ha originado un incremento de ciertas patologías propias de la sociedad actual, entre ellas el cáncer.

Prácticamente la mitad de los cánceres se producen en el mundo desarrollado, a pesar de que la población de este constituye tan solo una cuarta parte de la existente en la tierra.

Las neoplasias, como cualquier otro proceso patológico que afecte al ser vivo, son el resultado final de la interrelación entre su constitución genética (factores endógenos) y el medio ambiente que lo rodea (factores exógenos). En el momento actual existen diversos factores exógenos, tabaco, alcohol, dieta, ambiente laboral, a los que, con mayor o menor seguridad, se consideran relacionados con el cáncer.

Los cánceres de origen laboral suponen la fuente de información más antigua y a la vez más productiva en relación al descubrimiento de agentes cancerígenos.

La historia comienza en 1775 cuando Sir Percivall Pott señala la elevada incidencia de cáncer (epitelioma) de escroto entre los deshollinadores de Londres, debida seguramente a algún compuesto del hollín que impregnaba sus ropas, hoy se sabe que se trata de los hidrocarburos aromáticos policíclicos.

En 1822 se descubrió la asociación entre la exposición a arsénico en trabajadores de la fundición y cáncer.

En 1879, Hartig y Hesse observaron un sinnúmero de casos de cáncer de pulmón en los mineros que explotaban minas de uranio.

El cirujano alemán Rehn señaló en 1895 la gran incidencia de cánceres de vejiga urinaria entre los obreros de industrias dedicadas a la síntesis de colorantes artificiales. Rehn atribuyó estos casos a la anilina, pero posteriormente descubrió que no era la anilina sino otras aminas aromáticas las responsables del cáncer vesical, aunque hoy se reconoce a la anilina como inductora de sarcomas esplénicos en animales de experimentación.

En 1906, se aprobó en Inglaterra la primera ley que regulaba las indemnizaciones para los afectados por cáncer escrotal de origen laboral.

En 1915 Yamagiwa e Ichikawa indujeron cáncer por medios experimentales impregnando orejas de conejos con alquitrán de hulla. Diez años después, Kennaway aisló la sustancia responsable: 3,4-dibenzopireno.

En 1933 Gloyme describe por primera vez el riesgo oncogénico del amianto.

En 1967 se aprobó en Inglaterra la primera ley que prohibía el empleo de aminas aromáticas en los procesos de tinción.

Los tumores de origen ocupacional tienden a aparecer en edades más tempranas que los mismos tumores con distinta etiología.

En cuanto al sexo, la mayoría de los casos de cáncer ocupacional se presentan en los hombres.

La razón de esto se debe principalmente a que la población laboral masculina trabaja sobre todo en industrias y actividades consideradas de riesgo, pero se sospecha además una susceptibilidad femenina diferente ante iguales exposiciones, determinada por factores hormonales, genéticos y hábitos personales.

La raza también interviene en la susceptibilidad frente a determinados factores cancerígenos. Así por ejemplo, la raza blanca es mucho más vulnerable que la negra al efecto oncogénico de los alquitranes, aceites minerales y radiaciones solares. Estas diferencias deberían tenerse en cuenta en la selección de trabajadores para ciertas ocupaciones con riesgo cancerígeno.

El efecto cancerígeno de un agente determinado aumenta con la duración de la exposición al mismo, puesto que la acción de las exposiciones individuales es acumulativa y sus efectos persisten durante largos períodos de tiempo. Por ello, los cánceres profesionales se manifiestan, con frecuencia, después de muchos años de haber cesado el contacto con el carcinógeno. Este período libre de exposición, se conoce con el nombre de “período de espera” y puede variar entre unos pocos meses y más de 30 años en algunos casos.

La suma del tiempo de exposición y del “período de espera”, si lo hay, es el “período de latencia”. Dicho período abarca pues desde el principio de la exposición hasta la manifestación del cáncer. En el caso de los cánceres de origen profesional el período de latencia oscila generalmente entre 10 y 30 años, dependiendo de la intensidad y potencia de la exposición.

Los cánceres de origen profesional se localizan preferentemente en aquellas zonas en donde la acción del carcinógeno es más intensa y prolongada. A pesar de lo anterior los agentes carcinógenos ocupacionales tienen unos órganos blanco que son pulmón, hígado, vejiga, piel, sistema linfático y hematopoyético. Desde el punto de vista histológico, los cánceres de origen ocupacional son principalmente epitelomas.

La gran mayoría de los cánceres de origen laboral son desencadenados por sustancias químicas.

Existen algunas excepciones como el cáncer cutáneo en personal expuesto largas horas a la luz solar, los cánceres hematológicos de personal expuesto a radiaciones ionizantes o el cáncer de colon observado en personas cuya ocupación obliga al sedentarismo o escaso ejercicio físico.

El número de agentes químicos utilizados en la actualidad es enorme, estimándose que unas mil sustancias nuevas son incorporadas al mercado cada año. En 1971 la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) emprendió un programa para valorar el riesgo cancerígeno de sustancias químicas, grupos de sustancias, procesos industriales e industrias, con el fin de identificar posibles cancerígenos para el hombre y poder adoptar las medidas preventivas adecuadas.

Dicho organismo estudió más de 500 sustancias y procesos industriales y los clasificó en tres

grupos según su poder cancerígeno:

1. Sustancias, grupos de sustancias o procesos industriales cancerígenos para el hombre por la evidencia de una relación causa-efecto entre exposición y cáncer, demostrada en estudios epidemiológicos.
2. Sustancias probablemente cancerígenas para el hombre. En este grupo, se consideran dos subgrupos:
 - 2.1 Sustancias con efecto cancerígeno casi demostrado en el hombre.
 - 2.2 Sustancias con efecto cancerígeno solo sugerido pero no demostrado.
3. Sustancias que no pueden considerarse cancerígenas para el hombre, según los datos analizados.

Sustancias cancerígenas para el hombre (Grupo I)

Sustancia	Ocupación	Tipo de cáncer
Arsénico	Extracción de arsénico, insecticidas, fungicidas, vidrio y esmalte, curtiembres, extracción de antimonio, anestésicos veterinarios.	Piel, pulmón, hígado.
Brea y derivados de alquitrán	Embreado del cordaje de barcos, piel.	Labios
Radón	Extracción de hematina.	Pulmón
Amianto (asbesto)	Extracción de amianto, trajes ignífugos, desguace y fabricación de barcos, frenos y embragues, fabricación de fibrocemento.	Pulmón, mesoteliomas (plurales, peritoneales), laringe, intestino.
Polvo de madera	Producción de muebles y de cajas.	Senos nasales, pulmón, bronquios.

Cromo VI

Fabricación de vidrio y cerámica, industria galvánica, colorantes, tintura de cuero y pigmentación.

Pulmón, tráquea, bronquios y faringe.

Benceno	Rotocalcografía, desengrase de pieles, industria del calzado, producción de alquitrán y hulla, manufacturas de caucho, refinado de petróleo y obtención de derivados.	Leucemias
Bencidina	Producción, tintes, endurecedor de caucho.	Vejiga urinaria
2-Naftilamina	Producción, tintes, antioxidantes, trabajadores del gas.	Vejiga urinaria
4-Aminodifenilo	Producción, tintes, antioxidantes.	Vejiga urinaria
Auramina	Tintes.	Vejiga urinaria
Aceites minerales	Desinfección de pieles, desengrase de pieles, lubricación de pieles.	Piel, escroto, pulmón, laringe, intestino, vejiga urinaria.
Polvo de cuero	Industria del calzado, tenerías.	Mesoteliomas, senos nasales, pulmón, boca, faringe, estómago, vejiga urinaria, laringe, linfomas.

sistema hematopoyético y linfático, aparato digestivo, tracto urinario, mama.

Cloruro de vinilo

Soldadura de forros plásticos, producción de PVC.

Hígado, cerebro, pulmón,

Cloro-metil-éter	Producción de resinas de intercambio iónico.	Aparato respiratorio
Hollín	Trabajadores de gas.	Piel
Deshollinadores		Pulmón, escroto, laringe.
Alquitrán	Asfaltado	Piel, escroto, pulmón, laringe, intestino, vejiga urinaria.

Sustancias con efecto cancerígeno casi demostrado en el hombre (Grupo II)

Sustancia	Ocupación	Tipo de cáncer
Acrilonitrilo	Fumigación de silos, acabados de resinas sintéticas, aceites de lubricación, ignífugos y suavizantes, modificación del caucho, producción de PVC.	Pulmón, tráquea, bronquios, intestinos, estómago, próstata, cerebro, sistema linfático.
Níquel	Extracción, industrias galvánicas.	Senos nasales, pulmón, laringe.
Berilio	Preparación de pigmentos, esmaltado de cerámica, refinado de berilio.	Pulmón, huesos.
O-Toluidina	Tintes, antioxidantes, producción.	Vejiga urinaria
enzopireno	Quemado de pieles, acerías, producción de plomo, producción de carbón coque, asfaltado.	Pulmón, tráquea, bronquios, faringe, piel.
Hydrocarburos aromáticos	Negro de humo, petroquímicas.	Pulmón, piel, escroto, cerebro, estómago.
Sulfato de dimetilo	Producción de meta sulfatos amónicos, producción de parasimpaticomiméticos.	Pulmón, bronquios, laringe.

Según su nivel de actuación, las sustancias químicas cancerígenas, pueden también clasificarse en dos grupos: genotóxicas y epigenéticas.

Cancerígenos químicos

Sustancia	Ocupación	Tipo de cáncer
Genotóxicos	Actúan sobre el DNA celular.	Hidrocarburos aromáticos Arsénico Nitrosaminas
Epigenéticos	Citotóxicos Promotores Proliferación de fibroblastos Fisiología de órganos endocrinos Inmunosupresores	Ácido nitrilo triacético Organoclorados Asbestos y plásticos Herbicidas

Las genotóxicas actúan interaccionando con el DNA celular, suponen un riesgo cualitativo, carecen de nivel de “umbral”, no existen para ellas niveles “seguros”, actúan de forma acumulativa y suelen hacerlo junto a otros genotóxicos similares. Entre las sustancias típicas de este grupo, se destacan el arsénico, las nitrosaminas y los hidrocarburos aromáticos policíclicos.

Las epigenéticas pueden tener diferentes tipos de acción:

- Comportarse como citotóxicas al actuar directamente sobre la célula (ácido nitro-triacético).
- Actuar como sustrato para la proliferación de fibroblastos (fibras de asbesto y plásticos).
- Alterar la fisiología de órganos endocrinos (algunos herbicidas).
- Comportarse como promotores al facilitar el crecimiento de células neoplásicas (pesticidas organoclorados).
- Actuar como inmunosupresores.

El benceno y el dioxano son cancerígenos químicos que no interrelacionan con el DNA celular, pero que tampoco pueden ser clasificados como cancerígenos epigenéticos. Actualmente se debate sobre la posibilidad de que exista una dosis umbral o límite por debajo de la cual, la exposición a agentes cancerígenos no sea peligrosa.

Numerosos argumentos defienden la postura de que dicha dosis o nivel límite debería ser cero y cualquier exposición a un cancerígeno supone un riesgo. Entre estos argumentos se deben destacar los siguientes:

1. La exposición a un cancerígeno concreto no suele producirse nunca en forma

aislada, sino que mayoritariamente se produce en combinación con otros cancerígenos potenciales. Por ello, aun suponiendo que no se superase el umbral o límite para este cancerígeno concreto, la total seguridad para la salud se vería anulada por el efecto sinérgico o aditivo de los otros cancerígenos potenciales que le acompañan, muchos de ellos desconocidos y por lo tanto no controlados.

2. Numerosos experimentos demuestran que algunas sustancias a dosis mínimas no son peligrosas pero si acumulativas, por lo que una exposición deja ya "marcado" al trabajador, cuyo riesgo desde ese momento es superior al del resto de la población.

A pesar de lo anterior, la mayoría de países han optado por adoptar "concentraciones aceptables" para productos cancerígenos.

La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer señala que "en ausencia de datos adecuados para el hombre, es razonable, a efectos prácticos, considerar las sustancias para las que existen suficientes evidencias de carcinogenicidad en animales como si presentasen un riesgo carcinógeno para el ser humano".

Para la prevención del cáncer laboral se proponen las siguientes medidas:

- Sustitución de materias primas y métodos de fabricación por otros sin riesgo.
- Separación entre el proceso de fabricación y/o manipulación, o el producto, y el trabajo.
- Ventilación, si el producto se vehiculiza en forma de humos o partículas. La ventilación debe hacerse en el punto de producción, pues aplicada de forma general a los locales resulta ineficaz.
- Equipos protectores, que deben quedar reservados a ciertos momentos, pues es una mala solución pretender su uso habitual.

En la prevención debe considerarse la gran importancia que tiene la educación sanitaria del trabajador como herramienta dirigida a modificar hábitos insanos. Esta acción debe iniciarse con una adecuada información, la cual incluirá los datos necesarios sobre el material con el que se está trabajando y los riesgos a los que se están expuestos. La información suministrada debe referirse a las fuentes de emisión de los productos problema, a las vías de exposición por las que dicho producto puede ser peligroso y a las vías de diseminación, puesto que los trabajadores deben conocer de qué forma la sustancia cancerígena puede pasar a áreas de trabajo, incluso aquellas en las que su presencia no está prevista.

Una vez conocidos los riesgos y problemas que pueden generarse, la educación a los trabajadores buscará que estos se familiaricen con ciertas acciones que pueden minimizar los riesgos. Entre las medidas de carácter general debe citarse el respeto a las indicaciones de áreas de distinto riesgo, pues esta señalización es la primera barrera de protección. En ellas

existirán limitaciones o prohibiciones de circulación y esta se hará, en determinadas situaciones, con ropa y calzado apropiados.

Otras medidas generales consisten en la utilización de ropa exclusivamente para el trabajo, que en ocasiones deberá quedar obligatoriamente en los locales de la empresa para su lavado. La ingestión de alimentos y bebidas quedará restringida a determinadas áreas y siempre tras el lavado de las manos. Fumar en ciertas zonas puede representar un riesgo, no solo por las razones derivadas del riesgo intrínseco del tabaco, sino por el peligro que representa llevarse a la boca un cigarrillo que puede estar impregnado de sustancias tóxicas.

Existe además la prevención secundaria del cáncer ocupacional, dirigida a la detección precoz de la enfermedad cuando aún puede ser tratada. La prevención de un cáncer ocupacional debe tener un carácter dinámico y si bien la identificación de riesgos cancerígenos es el aspecto más importante, la continua evaluación de medidas preventivas y la salud del trabajador es esencial para garantizar una protección eficaz.

2.12. Polvos productores de neumoconiosis

Son aquellas sustancias químicas o microorganismos que pueden originar a través de su deposición y acumulación en el pulmón, bien una generación de naturaleza fibrótica del tejido pulmonar o bien un conjunto de síntomas que por auscultación radiológica presentan cierto parecido con las neumoconiosis clásicas.

A continuación el tipo de polvo y el tipo de enfermedad que cada uno produce:

Producto	Enfermedad
Sílice libre	Silicosis
Talco	Talcosis
Asbesto	Asbestosis
Hierro	Siderosis
Algodón	Bisisnosis
Carbón	Antracosis
Carbón bituminoso	Neumoconiosis del Carbón
Bagazo de caña	Bagazosis
Cabuya o fique	Agavosis

Hay que tener en cuenta:

- La composición química.
- El tamaño de las partículas, mayores de diez micras con escasa posibilidad de

ingreso al tracto respiratorio. De diez a cinco micras la gran mayoría son retenidas en el tracto respiratorio superior. De cinco a 0.5 micras con mayor posibilidad de ingresar a los alvéolos. Menores de 0.5 micras salen del organismo.

- Concentración en el aire.
- Tiempo de exposición.

2.13. Teratógenos y mutágenos

Los agentes químicos mutágenos, denominación con la que se conoce a los tóxicos que producen alteraciones genéticas hereditarias, producen malformaciones congénitas. Ejemplo: dimetilacetamida.

En general conocemos como tóxicos para la reproducción a las sustancias y preparados que, por la respiración, por vía digestiva o a través de la piel, pueden producir alteraciones en la descendencia y también los que pueden afectar la capacidad reproductiva tanto del hombre como de la mujer.

También se pueden incluir, por su implicación en la reproducción y en la descendencia, los llamados disruptores endocrinos, capaces de producir una alteración del sistema hormonal con efectos sobre el desarrollo, crecimiento, reproducción y comportamiento del individuo. Los efectos de las sustancias químicas tóxicas para la reproducción dependen del momento en que se produzca la exposición. Si actúan sobre los espermatozoides del hombre o sobre los óvulos de la mujer, es decir antes del embarazo, pueden dar lugar a esterilidad o pueden producir alteraciones genéticas hereditarias. En este caso hablamos de sustancias mutagénicas.

Durante el embarazo, en general los efectos tóxicos van a ser mayores en los tres primeros meses y el resultado puede ser un aborto o una gran malformación en el feto. Son las llamadas sustancias teratogénicas. La exposición en el segundo y tercer trimestre del embarazo puede afectar al desarrollo y maduración del feto con posibles malformaciones de órganos de distinta gravedad.

La acción tóxica también se puede producir en la etapa de lactancia, al transmitirse a través de la leche materna al recién nacido. Las sustancias con capacidad de alterar el sistema hormonal (disrupción endocrina) pueden no manifestar sus efectos hasta la juventud o incluso la edad adulta.

¿Cómo identificar los agentes mutágenos en el trabajo?

Una sustancia o producto químico es un mutágeno reconocido, si su etiqueta contiene el símbolo y la frase de riesgo correspondiente que se describe en la siguiente tabla. Estos productos son además considerados como cancerígenos.

Categoría	Definición	Símbolo	Frases "R"
Primera	Sustancia mutagénica para el hombre.	"T" Tóxico 	R46: Puede causar alteraciones genéticas hereditarias.
Segunda	Sustancia que puede considerarse mutagénica para el hombre	"T" Tóxico 	R46: Puede causar alteraciones genéticas hereditarias.

Nombre	Clasificación	N°CAS
Acrilamida	M2	79-06-1
Acrilamidoglicolato de metilo (> = 0.1% de acrilamida)	M2	77402-05-2
Acrilamidometoxiacetato de metilo (> = 0.1% de acrilamida)	M2	77402-03-0
Benzo[a]pireno	M2	50-32-8
1,3-Butadieno	M2	106-99-0
Cloruro de cadmio	M2	10108-64-2
Cloruro de cromilo	M2	14977-61-8
Cromato de potasio	M2	7789-00-6
1,2-Dibromo-3-cloropropano	M2	96-12-8
Dicromato de amonio	M2	7789-09-5
Dicromato de potasio	M2	7778-50-9
Dicromato de sodio	M2	10588-01-9
Dicromato de sodio, dihidrato	M2	7789-12-0
1, 2, 3, 4-Diepoxibutano	M2	1464-53-5
Etilenimina	M2	151-56-4
Fluoruro de cadmio	M2	7790-79-6

Hexametiltriámidá fosfórica	M2	680-31-9
Óxido de etileno	M2	75-21-8
Óxido de propileno	M2	75-56-9
Sulfato de dietilo	M2	64-67-5
1, 3, 5-Tris (oxiranilmetil) -1,3,5 triazina-2,4,6(1H,3H,5H)-triona	M2	2451-62-9

El hombre puede también ver afectada su función reproductora por exposición a tóxicos para fertilidad (etiqueta R60 “Puede perjudicar la fertilidad” y R62 “Posible riesgo de perjudicar la fertilidad”) o que puedan producir daño genético (etiquetado R46 “Puede causar alteraciones genéticas hereditarias”).

Principales sustancias con posible riesgo reproductivo (abortos, infertilidad, malformaciones congénitas) por exposición paterna.

Sustancias	Industrias
Cadmio	Aleaciones, soldadura, pigmentos, estabilizante en la industria del plástico, fabricación de acumuladores eléctricos.
Citostáticos	Hospitales, industria farmacéutica, eliminación de residuos.
Cloropreno	Fabricación de neopreno
Cloruro de vinilo	Plásticos, química, fabricación PVC.
Dibromocloropropano (1)	Plaguicida para tratamiento de suelos
Disulfuro de carbono	Disolvente, rayón viscosa, celofán, producción.
Epiclorhidrina	
Estrógenos y Progestágenos sintéticos.	Medicamentos, anticonceptivos, laboratorios de investigación.
Éter glicídico	

Gases anestésicos (halotano, metoxifluorano).

Hospitales, industria farmacéutica, eliminación de residuos.

Óxido de Etileno (1)	Fumigación, esterilización hospitalaria e industrial.
PCBs	Sector eléctrico, cemento, química, plásticos, ferrocarril, instalaciones militares, laboratorios, componentes electrónicos, apuradoras de agua, talleres vehículos.
Plaguicidas (Carbaril, Clordecone)	Agricultura, Industria química, fumigación
Plomo y derivados	Baterías de auto, aditivo gasolina, soldaduras, esmaltes cerámicos, aleaciones.
Monóxido de Carbono	Parking subterráneo, motores de combustión, industria química y del petróleo, industria metalúrgica.
Mercurio	Metalurgia del mercurio, fabricación, reparación de aparatos precisión (termómetros, barómetros, etc.) Industria eléctrica y química. Especialidades farmacéuticas. Dentistas.

Fuentes: Ministerios de Trabajo de Finlandia, Zenc C. (1980).

2.14. Corrosivos

Por contacto con estas sustancias se destruye tejido vivo y también otros materiales. Ejemplo: ácido sulfúrico.

2.15. Sensibilizantes

Son sustancias que producen reacciones alérgicas. Efecto alérgico del contaminante ante la presencia del tóxico, aunque sea en pequeñas cantidades, la forman polvos y fibras que en individuos sensibilizados originan reacciones de tipo alérgico. Su naturaleza puede ser muy diversa ya que la acción patológica depende más de una predisposición del individuo que de las características físico- químicas del agente tóxico. Ejemplo: madera, isocianatos, dióxido de azufre, polen, pelos orgánicos.

La exposición a diferentes sustancias que existen en el puesto de trabajo puede causar asma, rinitis, vasculitis, la neumonitis de hipersensibilidad, fiebre inespecífica, urticarias-angioedemas, y dermatitis alérgica de contacto.

- Las sustancias causantes de estos efectos se conocen como sensibilizantes.
- Estas sustancias se pueden encontrar dentro de un gran número de actividades laborales (en la tabla adjunta se dan algunos ejemplos).
- La exposición a los sensibilizantes puede causar y causa, enfermedades importantes e incluso en algunos casos la muerte.
- En este folleto se expone la naturaleza del problema, la prevención y el control frente a los sensibilizantes.

Sensibilizantes respiratorios

Es una sustancia que al ser inhalada puede dar lugar a reacciones alérgicas en el sistema respiratorio. Una vez que esto ha ocurrido, la exposición posterior, aún a concentraciones muy bajas, puede producir enfermedades respiratorias como:

- ASMA. Ataques de ahogo (dificultad para respirar) con silbidos y opresión en el pecho que desaparecen al eliminar la exposición.
- ALVEOLITIS ALÉRGICA EXTRÍNSECA (AAE). Pérdida de la capacidad respiratoria y síntomas de gripe. La exposición continuada puede producir FIBROSIS, cuadro similar al que presenta la asbestosis en el pulmón (por ejemplo pulmón del granjero).
- RINITIS. Moquillo y congestión nasal.
- CONJUNTIVITIS. Lagrimeo, irritación ocular, habones, picores, hinchazón de cara o de todo el cuerpo.
- SÍNDROME DE DISFUNCIÓN DE LA VÍA REACTIVA (SDVR).

Después de un accidente laboral o larga exposición a un sensibilizante puede aparecer crisis de asma ante diferente inhalante laboral y no laborales, irritantes, tóxicos o sensibilizantes que se conoce como SDVR.

Sensibilizantes más conocidos

(A)	Producto químico	Actividad típica
(1)	Aislados Azodicarbonamida	Fabricación de plásticos, mejoradores de harina.
&	Diepoxi-butadieno (1, 2, 3, 4 diepoxibutano).	Fabricación de polímeros
&	2,3 epoxi-l-propanol (Glycidol).	Formulación de aceites
	Cimetidina.	Producción de fármacos
*	Formaldehído	Histología, fabricación de espumas
(2)	Mezcla de compuestos	
&,*	Isocianatos	Formulación de pinturas, fabricación de poliuretanos
	Colorantes	Industria textil
	Antibióticos	Producción de fármacos
	Aceites minerales y productos del refinado del petróleo.	Refinerías y petroquímicas.
&	Anhídridos	Plásticos, resinas, etc.
	Metales (Platino y sus sales, *Níquel, Cromo).	Refino. Recubrimiento y aleaciones especiales.
	Plaguicidas.	Producción y aplicación.
	Aceleradores	Fabricación caucho
	Antioxidantes	Fabricación caucho
	Humos de colofonia	Uso como fundente de soldadura.

(B) Sustancias de origen animal	
Polvo y aerosoles producidos por:	
Animales e insectos.	Uso en investigación, enseñanza o laboratorios.
Pájaros, animales en general, orinas, suero de animales.	Cuidado y manejo.
Enzimas (tripsina, quimotripsina).	Curtido de pieles.
Animalarios y estabularios.	Investigación e industria farmacéutica.

(C) Sustancias de origen vegetal	
Polvo de semillas y harinas.	Cultivos, almacenaje, transporte, molienda, mezclado, utilización (panaderías, etc.).
Semilla de ricino, de lino de café verde, de voacanga africana, de plantago ovata, etc.	Procesado.
Polvo de maderas	Aserradero, carpintería.
Ipecacuana	Producción de fármacos
Enzimas proteolíticas	Fabricación de detergentes

(D) Microorganismos	
Actinomicetos termófilos	Agricultura (pulmón del granjero).
Aspergillus, actinomicetos tennófilos, contaminaciones del compost, etc.	Cultivo del champiñón (pulmón del champiñonero).
Penicillium casei.	Elaboración de quesos (pulmón del quesero).

Enzimas:

Mejorado de Harina

-Proteasas de *aspergillus oryzae*.

Mejorado de la harina
Fabricación de detergentes

-Proteasas de *bacilo Subtilis*.

- Sustancia(s) asignada(s) con la frase de Riesgo R42 “Posibilidad de sensibilización por inhalación”.
- Sustancia(s) asignada(s) con la frase de Riesgo R43 “Posibilidad de sensibilización en contacto con la piel”.

Causas de los problemas respiratorios en el trabajo

Las reacciones que se producen en las vías respiratorias y en los pulmones de los trabajadores que inhalan sustancias y partículas en el trabajo se dividen en tres categorías principales:

- a. Sustancias que se depositan en el conducto respiratorio, tales como el asbesto y la sílice, que provocan la asbestosis y la silicosis.
- b. Diversos tipos de agentes naturales y sintéticos utilizados en el lugar del trabajo pueden provocar enfermedades respiratorias de tipo alérgico, asma de origen laboral, rinitis o alveolitis, las cuales han aumentado de forma constante en los últimos años. Según los resultados de un estudio realizado en Francia, entre un 5% y un 10% de los casos de asma están relacionados con el trabajo. En el Reino Unido se producen cerca de 3.000 nuevos casos de asma laboral cada año. Esta cifra se eleva a 7.000 casos si se incluyen los casos de asma agravados por el trabajo.
- c. Las sustancias irritantes del aparato respiratorio, como el humo del tabaco en el ambiente, el cloro, el polvo en general e incluso el aire frío pueden provocar crisis en las personas que ya padecen asma. En estos casos, aunque la persona no muestra una hipersensibilización ante el agente específico, la crisis sigue estando relacionada con el trabajo.

La respuesta del sistema inmunológico humano a las amenazas externas que plantean los agentes químicos y biológicos puede ser una reacción alérgica en las vías respiratorias. Entre los síntomas se encuentran la tos, respiración agitada, el resuello y la falta de aliento, los estornudos, la congestión nasal, ojos irritados e inflamados, fiebre, dolores articulares y musculares.

Hay una serie de características importantes que se presentan cuando aparece la sintomatología:

- Para desarrollar la enfermedad se requiere una exposición repetida, ya sea a

una **baja dosis** durante mucho tiempo o a una **alta dosis** en picos concretos. Durante este período no se observan síntomas.

- Tan solo algunas de las personas expuestas se ven afectadas.
- Cuando una persona se **sensibiliza**, cada **vez** que entra en contacto con la sustancia, aunque sea en pequeñas cantidades, pueden desencadenarse los síntomas a **niveles** mucho más **bajos** de los que **provocaron** el estado de hipersensibilidad.

Los síntomas pueden **desarrollarse** de forma inmediata después de la **exposición** o **varias** horas más tarde, a menudo **por la noche**, por lo que el **vínculo** con el **lugar de trabajo** no resulta evidente. A menudo mejoran cuando el trabajador está fuera de su lugar de trabajo.

Los sensibilizantes respiratorios más extendidos en el lugar de trabajo, no están clasificados ni etiquetados. Muchos son de **origen natural**, generalmente se trata de proteínas y agentes biológicos presentes en el entorno vital pero son típicos de determinados procesos de trabajo.

Algunos sensibilizantes respiratorios y las profesiones relacionadas con ellas figuran en los siguientes cuadros:

Sensibilizantes respiratorios de origen natural

Sensibilizador	Ocupación/sector
Proteínas presentes en el tejido epitelial y en la orina de los animales.	Agricultores, ganaderos, veterinarios, empleados de laboratorio.
Colofonia (resina de pino)	Soldadura blanda, industria electrónica, procesadores metálicos o eléctricos, fabricantes o reparadores.
Plantas decorativas	Floricultores, jardineros y botánicos.
Algunos productos alimenticios, plantas y hortalizas (café en polvo, proteínas del huevo, harinas y semillas en polvo, frutas, hortalizas, pescado, marisco, semillas de soya en polvo, especias).	Agricultores, procesadores de alimentos, cocineros, empleados de cocina, encargados del despiece de animales, panaderos, molineros, cerveceros.
Proteínas de látex de caucho natural	Sanidad, empleados de laboratorio, procesadores de alimentos.
Mohos	Agricultores, panaderos, empleados de invernaderos y aserraderos.
Ácaros de almacenamiento	Panaderos, molineros, agricultores, procesadores de alimentos, empleados de almacenes.
Fibras textiles (algodón, lino, cáñamo, yute, seda, sisal, lana).	Industria textil, sericultura.
Algunos aserines, incluyendo planchas de aglomerado.	Carpinteros, ebanistas, aserradores.

Productos químicos

Fuente	Ocupación/sector	Sensibilizador
---------------	-------------------------	-----------------------

Resinas, pigmentos y pinturas. Material dental, pinturas y barnices. Resinas y endurecedores de epoxi, molduras y adhesivos. Endurecedores de pinturas, pegamentos y resinas. Espumas de poliuretano.

Empleados de odontología, mecánicos, pintores que utilizan spray, laminadores, empleados de fundiciones, de empresas químicas y de productos plásticos, construcción, material aislante, procesadores metálicos o electrónicos/eléctricos, fabricantes y reparadores, procesadores de resinas y de madera.

Anhídridos ácidos, aminas alifáticas, ciclo alifáticas o aromáticas isocianatos, formaldehídos.

Conservantes	Trabajadores del metal, limpiadores, empleados de empresas químicas, plásticas y de textiles.	Dietanolamina. Formaldehído y liberadores de formaldehído.
Medicinas	Industria farmacéutica, laboratorios, farmacias, sanidad.	Antibióticos
Aditivos alimenticios, detergentes.	Panaderías. Procesadores de alimentos, empleados de farmacias y laboratorios, industria textil y de detergentes.	Enzimas (papaína, alfa amilasas, proteasas.
Humo de soldadura, metales, productos químicos para galvanizado.	Soldadores, trabajadores del metal, chapistas, refinadores, amoladores, industria del vidrio.	Humos y sales metálicas, carburos metálicos.
Tintes para el cabello	Peluquerías, esteticistas.	Parafenilamina, gena.
Agentes decolorantes.	Peluquerías, empleados de lavanderías, industria química, alimenticia y papelera.	Persulfatos, sulfatos y bisulfatos.

fibras sintéticas (nylon, orión,

Productos químicos y fibras textiles, incluyendo

Empleados de empresas

Tintes reactivos,

el acabado.

textiles.

rayón).

Para aplicar las medidas de prevención se debe seguir el siguiente orden:

- *Evaluar los riesgos:* identificar los peligros: qué sustancias que puedan provocar asma se usan o se generan en la actividad laboral. Se debe recordar que las sustancias biológicas y químicas pueden dar lugar a enfermedades respiratorias de tipo alérgico. Determinar las personas que puedan sufrir daño y de qué forma.
- *Eliminar o sustituir:* la mejor opción es evitar el uso y la exposición a estos agentes sustituyéndolos por una sustancia menos peligrosa. Los agentes sensibilizantes pueden provocar una sensibilización de tipo alérgico en unas concentraciones inferiores a los valores límite de exposición profesional establecidos convencionalmente. Incluso una exposición muy baja a los sensibilizantes en el lugar de trabajo puede provocar síntomas respiratorios de tipo alérgico en los trabajadores ya sensibilizados.
- *Prevenir la exposición:* si no es posible sustituir estas sustancias, debe reducirse al mínimo la concentración, el tiempo y la frecuencia de exposición, así como el número de trabajadores expuestos.
- *Controlar las emisiones en su origen:* mediante el diseño, instalación y puesta en marcha de sistemas eficientes de ventilación industrial, incluyendo programas de mantenimiento preventivo de los mismos.
- *Elaborar un plan de protección del sistema respiratorio:* si no se puede evitar la exposición por otros medios deberán utilizarse equipos de protección personal del sistema respiratorio.

Sensibilizantes dérmicos

Los sensibilizantes dérmicos son sustancias que se introducen en el organismo a través de la piel produciendo una hipersensibilidad, dependiendo de la susceptibilidad individual, que culmina con la aparición de un eczema cutáneo denominado dermatitis alérgica de contacto. La dermatitis alérgica de contacto se caracteriza por un enrojecimiento de la piel (eritema), una hinchazón de los tejidos cutáneos (edema) y la aparición de vesículas o ampollas repletas de líquido en una primera fase.

Los problemas de piel en el trabajo están causados por el contacto con determinadas sustancias en el puesto de trabajo. Suele afectar las manos y los antebrazos, zonas cuyo contacto con una sustancia es más probable, pero puede extenderse a otras partes del cuerpo. Los primeros signos del problema son la resequedad, el enrojecimiento y el picor de la piel.

La piel puede hincharse, agrietarse, puede escamarse y volverse más gruesa y pueden aparecer ampollas.

La rapidez con que se produce una reacción cutánea depende de la fuerza o la potencia de la sustancia, de la duración y de la frecuencia del contacto con la piel. Estos cambios cutáneos a menudo mejoran cuando el trabajador no se encuentra en su puesto de trabajo, por ejemplo fines de semana. La severidad del efecto no guarda relación con la concentración y la duración de la exposición.

Esta sensibilización puede manifestarse tras un período de tiempo de varios meses o años, con casi ningún síntoma o incluso con ninguno, o puede ocurrir en pocos días. Sin embargo, una persona sensibilizada tendrá una reacción tardía la próxima vez que esté expuesta y en todas las exposiciones siguientes.

Los trabajadores expuestos a líquidos y agua que puedan atravesar la barrera natural de defensa de la piel son los que sufren el máximo riesgo. También puede contribuir a ello la exposición de la piel a temperaturas extremas, radiación solar y riesgos biológicos. Los agentes que provocan alergia en la piel reciben el nombre de alérgenos cutáneos.

En los materiales naturales existen dos clases distintas de sensibilizadores cutáneos: los productos químicos y las proteínas. La alergia química en la piel suele desarrollarse a lo largo del tiempo, mientras que la alergia a las proteínas puede aparecer con gran rapidez. Los alérgenos que actúan por esta vía son sustancias muy variadas, indicándose algunas de ellas a continuación:

Proteínas en materiales naturales

Producto químico	Fuente	Ocupación
Proteínas de látex de caucho natural.	Guantes protectores, instrumentos médicos.	Trabajadores de la salud, peluquerías.
Proteínas animales.	Pelo, epitelios y orina animal.	Agricultores, personas que tratan con animales de laboratorio.
Productos alimenticios. Plantas decorativas.	Hortalizas, plantas, harinas, especias.	Agricultores, personal de floricultura, empleados de cocina, cocineros, industria alimenticia, panaderos.

Sensibilizantes y puestos de trabajo de riesgo

Producto químico	Fuente	Ocupación
Metales, incluyendo polvo y humo.		
Níquel	Metales, soldadura, instrumentos que contengan níquel como por ejemplo tijeras, monedas.	Chapistas, industria electrónica, trabajadores del metal, peluquerías, cajeros.
Cromo	Cemento, guantes de piel, metales, materiales de curtido.	Trabajadores de la construcción, industria metálica, curtido de pieles.
Cobalto		Fundición de metales
Resinas y plásticos.		
Colofonia	Resinas, flux de soldadura electrónica, adhesivos.	Industria de la resina, músicos, bailarines, industria electrónica.
Resinas de epoxi	Pinturas y barnices.	Pinturas, industria electrónica, fabricación, construcción.
Isocianatos	Espumas aislantes, pinturas y barnices.	Construcción, pinturas, fabricación.
Acrilatos/metacrilatos.	Plastificadores de pintura, materiales dentales, uñas sintéticas, plásticos, adhesivos.	Empleados de odontología, esteticistas, trabajadores del metal.
Formaldehído	Cosméticos, plásticos resinas.	Peluquerías, salud, fabricación, acabado textil, embalsamamiento.
Colorantes/tintes.		

Parafenilendiamina

Tintes permanentes para el cabello.

Peluqueras.

Tintes y pigmentos textiles.		Trabajadores de empresas textiles.
Desinfectantes		
Glutaraldehído		Salud, limpiadores, fabricación de papel, instalaciones marítimas.
Fragancias	Agentes limpiadores	Personal de limpieza, peluquerías.
Productos farmacéuticos, antibióticos.		Salud
Conservantes, cloracetamida, liberadores de formaldehído, isotiazolinones (Catón), parabenos.	Fluidos de corte de metal, cosméticos, conservantes de la madera, pinturas al agua, pegamentos.	Trabajadores del metal, esteticistas, masajistas, peluquerías, carpinteros.
Sustancias químicas derivadas del caucho, aceleradores Thiuram, derivados de la fenilendiamina.		
Disolventes, d-limonene, etilenodiamina.	Pinturas, detergentes, desengrasantes.	Trabajadores de los metales, pintores, trabajadores de cadena de montaje, mecánicos, impresores.
Enzimas industriales.		Industria alimenticia y de detergentes, limpiadores.

2.16. Características de la sensibilización

Los síntomas pueden comenzar con solo unos minutos de exposición o bien tardar en aparecer algunas horas (pueden ocurrir por la noche), en cuyo caso puede no establecerse su relación

inmediata con el trabajo. Sin embargo, la disminución de los efectos durante los fines de semana o las vacaciones, permite establecer como posible causa el origen laboral.

Si se aparta rápidamente a la persona sensibilizada de la exposición, se evita una mayor probabilidad de daños serios para su salud. No obstante, la capacidad de reacción a los sensibilizantes dependerá de cada persona en particular. Si se permite que continúe la exposición, los síntomas respiratorios irán empeorando progresivamente y podrá dar lugar a una enfermedad crónica.

Es difícil predecir quién puede resultar sensibilizado. Si se conoce que un trabajador presenta algún problema alérgico, se recomienda disponer del criterio médico antes de que empiece a trabajar donde pueda haber exposición a sensibilizantes.

“Exposiciones previas sin ningún efecto no garantizan que no se desarrolle la sensibilización en un futuro”.

2.17. Detección de los riesgos

Si en su trabajo maneja sensibilizantes debería hacerse las siguientes preguntas, para valorar de alguna manera su riesgo:

- ¿Qué potencial posee como sensibilizante?
- ¿Es posible que se transmita por el aire al manejarlo?
- ¿Se ha planteado su posible sustitución?
- ¿Quién puede estar expuesto, a qué concentración, durante cuánto tiempo y con qué frecuencia?
- ¿Qué modificaciones serán necesarias para:

- » Prevenir la exposición o ver si es posible a efectos prácticos.
- » Mantener un control adecuado de la exposición.
- » Automatización del proceso.
- » Vigilancia de la salud.
- » Formación e información.

Control adecuado de la exposición:

- El primer objetivo es hacer una prevención de la exposición. Esto es particularmente importante en sensibilizantes debido a los efectos adversos que tienen para la salud.
- Considerar medidas de control solamente cuando esté claro que la prevención no se puede llevar a cabo.

- El objetivo del control será prevenir el comienzo de la sensibilización.

Cuando no se pueda mantener la exposición dentro de los márgenes en los que no se observen efectos adversos y sea necesario un control, poner especial atención a:

- Control ambiental, observando si hay exposiciones pico a corto plazo especialmente accidentes, fugas y derrames.
- Cumplir las medidas de control en la rutina del trabajo.
- Asegurarse de que se utilizan adecuadamente.
- Prevenir la propagación de contaminante.
- Prevenir la acción sensibilizante del producto (encapsulamiento).
- Trabajos esporádicos tales como operaciones de mantenimiento.

“Instruir a los trabajadores en el manejo adecuado de este tipo de productos y respetar la metodología de trabajo adoptada, garantizan una mayor prevención”.

Vigilancia médica

La vigilancia médica se requiere cuando existe exposición laboral a sensibilizantes respiratorios y dérmicos.

Hasta que no haya una legislación específica, los empresarios deberán consultar a un Médico del Trabajo experto en el tema, para que les aconseje sobre un programa de vigilancia adecuado.

Participación de los trabajadores

Se debe formar e informar a los trabajadores potencialmente expuestos a sensibilizantes de tal forma que conozcan y comprendan:

- Los riesgos para la salud.
- Los síntomas indicativos de sensibilización.
- La importancia de comunicar incluso los mínimos síntomas que aparecen desde el principio.
- El uso apropiado de las medidas de control.
- La necesidad de comunicar inmediatamente cualquier fallo en las medidas de control.

Acciones a realizar con personal sensibilizado

Es necesario realizar con urgencia lo siguiente:

- Separar al trabajador(es) afectado(s) de la fuente de exposición y aconsejarle que consulte al médico, dándole la información tanto del trabajo que realiza como de las sustancias a las que está expuesto y que le pueden haber producido la sensibilización.
- Si existen medidas de control, implantar algunos cambios que presumiblemente son necesarios.
- Si usted tuviera la sospecha o le informan de que sus síntomas pudieran estar relacionados con el trabajo que realiza, plantéelo ante el Servicio Médico o ante sus representantes habituales.

Capítulo 3

Contaminantes atmosféricos

3.1 Sustancias productoras de dermatosis

Incluye numerosas sustancias que al entrar en contacto con la piel causan cambios en la misma a través de diferentes mecanismos. Se subdividen en:

- a. Irritantes primarios: son aquellas sustancias que al entrar en contacto con la piel en concentración y tiempo suficiente producen irritación.

Ciertos irritantes actúan casi de inmediato como los ácidos y los álcalis fuertes, mientras que otros, como los aceites minerales de corte y los disolventes desengrasantes requieren para ejercer su acción un contacto prolongado o repetido.

- b. Sensibilizantes alérgicos: la acción de estos compuestos se caracteriza por dos circunstancias. La primera de ellas es que no afecta a la totalidad de los individuos, sino que se requiere una predisposición fisiológica. La segunda es que la dermatitis no aparece sin que previamente el sujeto haya estado en contacto con el alérgeno.

Dentro de este grupo se hallan los dicromatos alcalinos, resinas epoxi, gran número de monómeros y plásticos parcialmente polimerizados.

- c. Fotosensibilización: este tipo de dermatosis puede originarse bien como respuesta a un efecto tóxico consecuente con un exceso de luz solar o ultravioleta, o bien, como consecuencia de la reacción entre ciertos compuestos químicos y radiaciones electromagnéticas naturales o artificiales que originan una dermatitis fototóxica o fotoalérgica.

Compuestos industriales con esta peculiaridad son el alquitrán de hulla o petróleo, la creosota, colorantes como la acridina y la eosina, ciertos compuestos clorados de acción bactericida.

3.2. Alérgenos

Son tóxicos que producen efectos especiales en los individuos que están sensibilizados. Ejemplo: el polen.

3.3. Polvos molestos

Hay contaminantes que desencadenan uno solo de estos efectos, otros en cambio, engloban en su acción varios de ellos.

Otros aspectos que conviene destacar son los efectos producidos cuando en el medio ambiente existen varios contaminantes a la vez.

Se pueden considerar tres posibilidades:

- a. Efectos simples: son los que producen cada uno de los contaminantes por separado debido a que actúan sobre órganos distintos.
- b. Efectos aditivos: son los producidos por varios contaminantes que actúan sobre un mismo órgano o sistema fisiológico. En este caso el efecto total es la suma de los efectos parciales.
- c. Efectos potenciadores: son los producidos cuando uno o varios productos (contaminantes, medicamentos, etc.), multiplica la acción de otro u otros contaminantes. El efecto o agresividad total solo se podrá calcular si se conoce la magnitud potenciadora.

Partículas no clasificadas como tóxicas sistémicas

Existen varios tipos:

- a. Polvos productores de fibrosis: sílice, asbesto.
- b. Polvos inertes: carborundum, carbón.
- c. Enzimas proteolíticas: detergentes enzimáticos.
- d. Irritantes: ácidos, álcalis.
- e. Bacterias y otros microorganismos

En la siguiente tabla se presenta la forma material, vía de penetración, órgano afectado y tipo de toxicidad de algunas sustancias químicas industriales habituales.

Sustancia química	Forma material	Método de penetración	Órgano(s) que puede(n) resultar afectado(s)	Tipo de toxicidad	Síntomas de enfermedad	Ejemplos de actividad industrial
Metal de cadmio y algunos de sus compuestos	Polvos, vapores	Inhalación	} Pulmones, garganta, riñones.	Venenosa, provoca daño en los pulmones y los riñones por exposición crónica.	Ardor y sequedad de garganta, dolores de pecho, vómitos, dolor de cabeza	Industria del metal, procedimientos de soldadura, productos químicos pesados
	Polvos	Ingestión				
Diisocianato de tolueno	Vapor	Inhalación	Pulmones	Alergénica	Asma industrial provocada por sus consecuencias en los pulmones.	} Procedimientos industriales de la fabricación de poliuretano, pinturas y tintas.
	Sólido	Derrame en la piel	Piel	Alergénica	Dermatitis	
Mercurio y muchos de sus compuestos	Vapor (el propio mercurio), polvos.	Inhalación	Cerebro y sistema nervioso, riñones.	Venenosa. A menudo, daño irreversible al sistema nervioso.	Pérdida de coordinación muscular, pérdida de capacidad mental.	Productos químicos pesados, operarios de laboratorios, mecánica.
	Líquidos, polvos	Derrame sobre la piel, ingestión				
Cloroformo, tetracloruro de carbono. Tridoroetileno	Vapor	Inhalación	} Cerebro y sistema nervioso, riñones.	Venenosa. ¿Carcinógena? La exposición crónica puede provocar disfunción del hígado y los riñones.	Somnolencia	} Mecánica ligera, productos químicos pesados, limpieza, trabajadores de oficinas.
	Líquido	Derrame en la piel			Dermatitis	
Auramina	Polvos, vapor.	Inhalación	Vesícula	Carcinógena para la vesícula	Sangre en la orina	} Industrias de colorantes, productos cerámicos y alfarería, industrias de esmaltado.
	Polvos,	Derrame sobre la piel	Piel	Irritante	Inflamación, ardores.	
Níquel y algunos de sus compuestos.	Polvos	Absorción a través de la piel	Piel	Dermatítica	Escozor, ardor en la zona afectada	} Industrias metalúrgicas, productos químicos pesados, operarios de laboratorios
	Vapor	Inhalación	Pulmones, vías nasales	Irritante de los pulmones (carbonilo de níquel). Carcinógena por exposición crónica	Dificultades para respirar, fiebre	
2-naftil-amina	Polvos	Absorción a través de la piel	Vesícula	Carcinógena para la vesícula	Sangre en la orina	Industrias de colorantes y caucho: está prohibido el uso de este producto en muchos países.
Benceno	Vapor	Inhalación	} Cerebro, médula espinal, piel.	Venenosa. Posiblemente carcinógena (¿leucemia?)	Dolor de cabeza, náuseas, pérdida del apetito, anemia, dermatitis	Muchas actividades industriales, en particular de la industria química, las lacas, los adhesivos, las pinturas, etc
		Absorción a través de la piel				
Amianto	Partículas de polvo y fibras.	Inhalación	Pulmones	Fibrogénica, carcinógena (amianto azul y blanco)	Dificultades de respiración, pérdida de función de los pulmones.	Muchas actividades industriales de fabricación o utilización de materiales que contienen amianto.

Por experiencia se ha observado que cualquier material extraño al ambiente natural tiene algún efecto sobre el hombre, variando desde un mínimo a un máximo. Se ha demostrado que todos los individuos no reaccionan de igual manera a los contaminantes en el mismo ambiente, pudiendo dar respuesta en cuatro niveles diferentes: severa, menos severa, moderada y nula.

Unos factores son medibles y otros no. Unos serán positivos y otros negativos según potencien o reduzcan la acción del agente sobre el organismo.

El único factor relacionado con la causa de la enfermedad que está sujeto a controles rígidos de ingeniería es la concentración del contaminante. El siguiente factor sobre el cual se puede ejercer control es la duración de la Exposición (concentración a la que el trabajador está sometido en un momento dado).

Para que esta sea una cantidad significativa hay que referirla a una unidad de tiempo (por ejemplo: horas/día).

La duración también se mide sobre un período de tiempo y es generalmente expresada en años.

3.4. Defensas naturales

El sistema respiratorio tiene una serie bastante completa de mecanismos para eliminar los contaminantes. Los efectos de calentamiento y humectación de los conductos nasales y faringe (como defensa contra el aire frío o demasiado seco), la cubierta mucosa y las válvulas mecánicas de la garganta. Dado que la película mucosa tiene un papel importante en la eliminación de aerosoles de los pulmones, merece una mayor atención. Las células de la tráquea y bronquios producen mucus que es llevado en forma continua hacia la boca en delgadas proyecciones filiformes, llamadas cilios que se agitan en forma sincronizada. Esta película móvil actúa como un vehículo, transportando las sustancias extrañas hacia la garganta donde pueden ser expectoradas o deglutidas.

En un pulmón sano, los aerosoles que llegan a los bronquiolos, pueden ser expulsados del sistema en cuestión de horas. Si se dispone de un sistema de recuperación adecuado (16 horas) el pulmón sano puede limpiarse por sí mismo luego de una exposición de ocho horas.

Otro mecanismo de defensa incluye la contracción muscular de los conductos bronquiales luego de una irritación, lo que restringe el flujo de aire y disminuye la aspiración de la sustancia irritante, y la tos y el estornudo que tratan de eliminar los irritantes del tracto respiratorio superior.

En forma general solamente las partículas muy finas y los gases alcanzan los sacos alveolares. Debido a que el aire de los sacos alveolares está prácticamente inmóvil la mayoría de los aerosoles se depositará ya sea por difusión o por gravedad.

Los aerosoles que no son eliminados de los alvéolos pueden ser presa de las células fagocitarias móviles, que son del tipo de las células blancas de la sangre, capaces de ingerir partículas. Una vez cargadas con sustancias extrañas pueden:

- a. Migrar a los pequeños bronquiolos donde la película mucosa los lleva fuera del sistema.
- b. Atravesar la membrana alveolar y penetrar en los vasos linfáticos asociados a los capilares sanguíneos.
- c. Ser destruidos (si el contaminante es citotóxico) y romperse, liberando las partículas dentro del saco alveolar.

Si el aerosol no es eliminado por estos medios puede formar un depósito en el saco, el que podrá o no afectar la salud del pulmón en forma aguda.

Todos los mecanismos de defensa están sujetos a deterioro debidos a la edad o la enfermedad.

3.5. Material particulado

En la naturaleza, el material particulado se forma por muchos procesos, tales como el viento, polinización de plantas e incendios forestales, aunque su efecto se ve incrementado por actividades humanas que implican el cambio de uso de suelo. Las principales fuentes antropogénicas de pequeñas partículas incluyen la quema de combustibles sólidos como la madera y el carbón, las actividades agrícolas como la fertilización y almacenamiento de granos y la industria de la construcción.

Con la denominación de Partículas Totales en Suspensión (PST) se reconoció a una amplia categoría de material particulado como contaminante criterio. Las PST son las partículas sólidas o líquidas del aire, donde se incluyen contaminantes primarios como el polvo y hollín y contaminantes secundarios como partículas líquidas producidas por la condensación de vapores. En los últimos se han especificado normas sobre el material particulado con menos de 10 micrómetros de diámetro aerodinámico (PM₁₀) y además al material particulado con menos de 2.5 micrómetros de diámetro aerodinámico (PM_{2.5}). Estas partículas son comúnmente referidas como PM₁₀ y PM_{2.5}, respectivamente. La razón fundamental de esta especificación se debe a que las partículas más pequeñas son más peligrosas para la salud de los seres humanos porque son capaces de alcanzar la zona inferior de los pulmones.

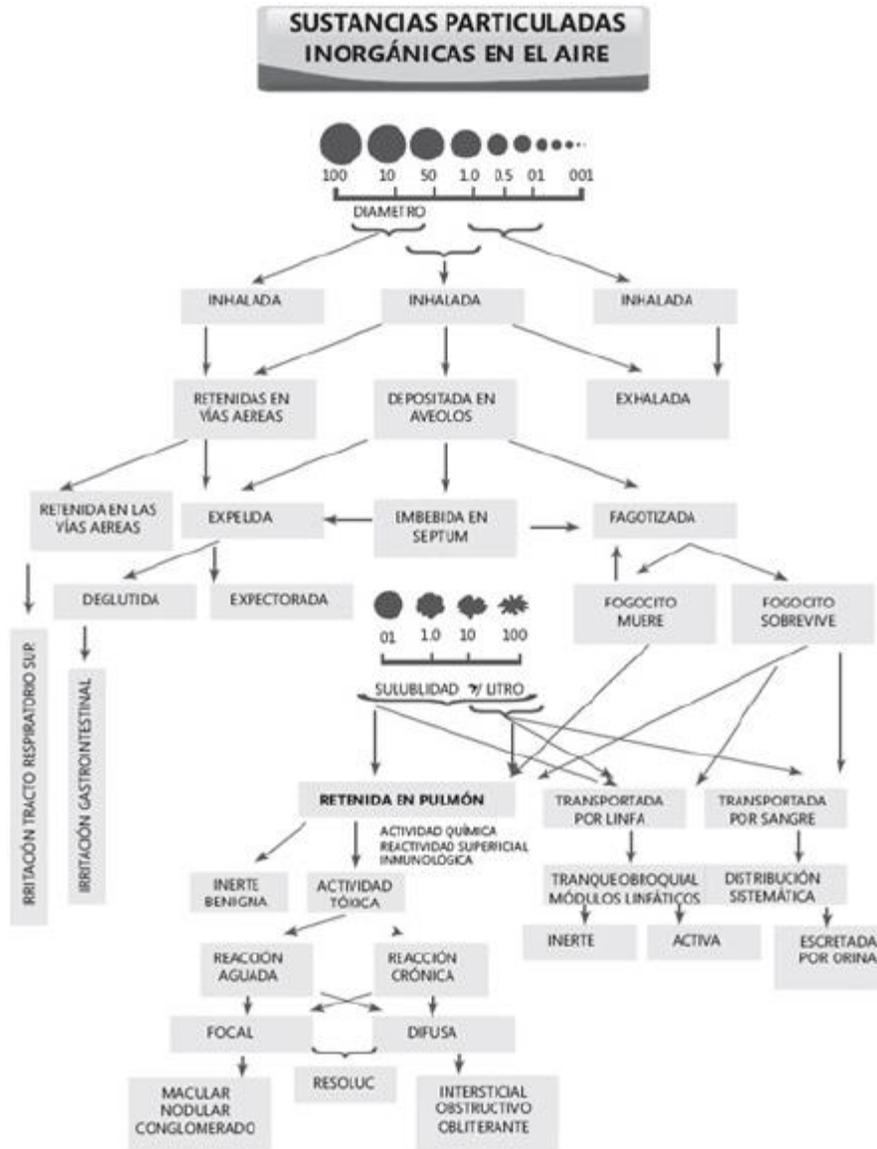
El material particulado puede tener efectos en la salud y bienestar del hombre. Puede contribuir a aumentar las enfermedades respiratorias como la bronquitis y exacerbar los efectos de otras enfermedades cardiovasculares y en general disminuir la esperanza de vida de adultos mayores y enfermos. Asimismo, afecta la visibilidad y velocidad de deterioro de muchos materiales hechos por el hombre.

El aire que respiramos contiene sustancias particuladas como polvos, y una parte de ese polvo

es retenida por los pulmones, aunque no todos inhalan cantidad suficiente de polvo como para causar enfermedad, neumoconiosis vocablo griego con significado de neumo pulmón, conios polvo o sea «pulmón sucio». El humo, otra forma de sustancia particulada también puede causar neumoconiosis. El humo es una forma de material particulado que difiere del polvo solo en la forma en que se produce y en el tamaño de la partícula. El polvo contiene partículas que tienen un amplio ámbito de tamaño y que se originan por alguna acción mecánica, como trituración o molienda. Un humo está compuesto por partículas extremadamente pequeñas, un diámetro inferior a una micra y producido por procesos como combustión, condensación y sublimación.

Todo polvo, humos, vapores y gases producen algún grado de irritación y como resultado, casi todos los pulmones presentan algo de fibrosis.

Salvo para las enfermedades de la piel, la mayoría de las enfermedades ocupacionales se adquieren por inhalación de algunos de los materiales que se emplean en el lugar de trabajo. Las partículas de polvo que llegan a los pulmones y son solubles en los fluidos del cuerpo, tarde o temprano, pasan directamente a la corriente sanguínea. Otros polvos, que no son solubles, pueden permanecer en los pulmones y causar una acción nociva local e irritante.



Representación esquemática del destino biológico y los efectos de sustancias particuladas inorgánicas inhaladas.

Los polvos tóxicos e irritantes también pueden ser ingeridos en cantidades suficientes como para causar problemas. Si se ingiere un polvo tóxico, con la comida o saliva, que no es soluble en los fluidos del cuerpo, es directamente eliminado por el tracto intestinal, pero si es fácilmente soluble puede ser absorbido por el sistema digestivo e incorporado a la sangre.

Sin embargo, comparados con la inhalación, la ingestión o el contacto con la piel tienen una importancia menor en lo que respecta a polvos en la toxicología industrial.

3.6. Factores críticos de exposición

Los problemas asociados con los diferentes tipos de neumoconiosis están influenciados por algunos factores críticos que se relacionan directamente con la exposición:

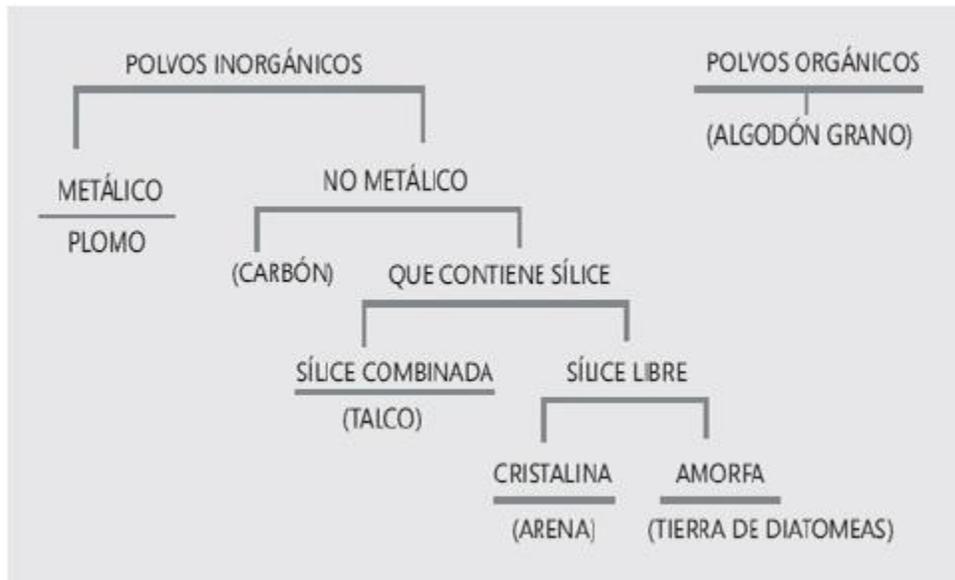
- a. Propiedades físicas y químicas de las partículas atmosféricas.
- b. Tipo de polvo al que se está expuesto.
- c. Duración de la exposición, a veces durante muchos años.
- d. Concentración del polvo al que se está expuesto.
- e. Tamaño de las partículas.
- f. Solubilidad.
- g. Composición.

El comportamiento de las partículas en el aire y el cuerpo humano depende de las propiedades físicas y químicas que estas tengan. El tamaño, la densidad y la forma de las partículas son de máxima importancia como factores que influyen no solo en la velocidad con que se depositan y por lo tanto en el tiempo de permanencia en el aire sino también en su penetración y acumulación en el sistema respiratorio. Los efectos nocivos cuando los hay, dependen también de la composición química y mineralógica, la solubilidad y la actividad biológica de estas.

Como cada uno de estos factores es crítico, es difícil decir cuál de ellos es más importante. Los factores están tan interrelacionados que en la evaluación de exposiciones a polvo cada uno de ellos debe ser considerado. Por lo tanto, la importancia de cualquiera de los factores en su acción sobre la salud debe ser evaluada en función de los otros tres, sin despreciar la susceptibilidad individual que es determinante en los aspectos de salud-enfermedad.

3.7. Tipo de polvo

Pueden ser clasificados en orgánicos e inorgánicos. Los inorgánicos se pueden a su vez clasificar en metálicos y no metálicos, y estos últimos se subdividen según contengan o no sílice. Finalmente, los polvos conteniendo sílice, se clasifican en cristalinos y amorfos.



Clasificación para el muestreo y evaluación de polvos respirables

La reacción a la inhalación de materias particuladas suspendidas en el aire varía con el tipo de material y puede ser cualquiera de las siguientes:

- Cardiopulmonar.
- Sistémica.
- Fiebre por humos de metal.
- Alergias y sensibilización.
- Infecciones bacterianas y fúngicas.
- Irritación de la nariz y garganta.
- Lesión en tejidos internos.

Duración de la exposición

Las neumoconiosis del tipo silicosis, asbestosis y antracosilicosis, comienzan a producir su efecto incapacitante, solo después de varios años de exposición. Los polvos de metales tóxicos, como plomo y manganeso, pueden causar problemas después de un tiempo de exposición más corto, dependiendo de la cantidad absorbida en un período específico. Los polvos capaces de provocar reacciones alérgicas, o que pueden ser muy irritantes, pueden causar problemas serios después de un tiempo de exposición breve a concentraciones relativamente bajas.

Concentración

Otro factor crítico para evaluar una exposición a polvos, es la concentración real del polvo

presente en la zona de respiración.

Las mediciones del material particulado se realiza siguiendo procedimientos y métodos de análisis que se han establecido en reglamentos técnicos elaborados por el Ministerio de la Protección Social que se presentan más adelante en este documento.

Tamaño de las partículas

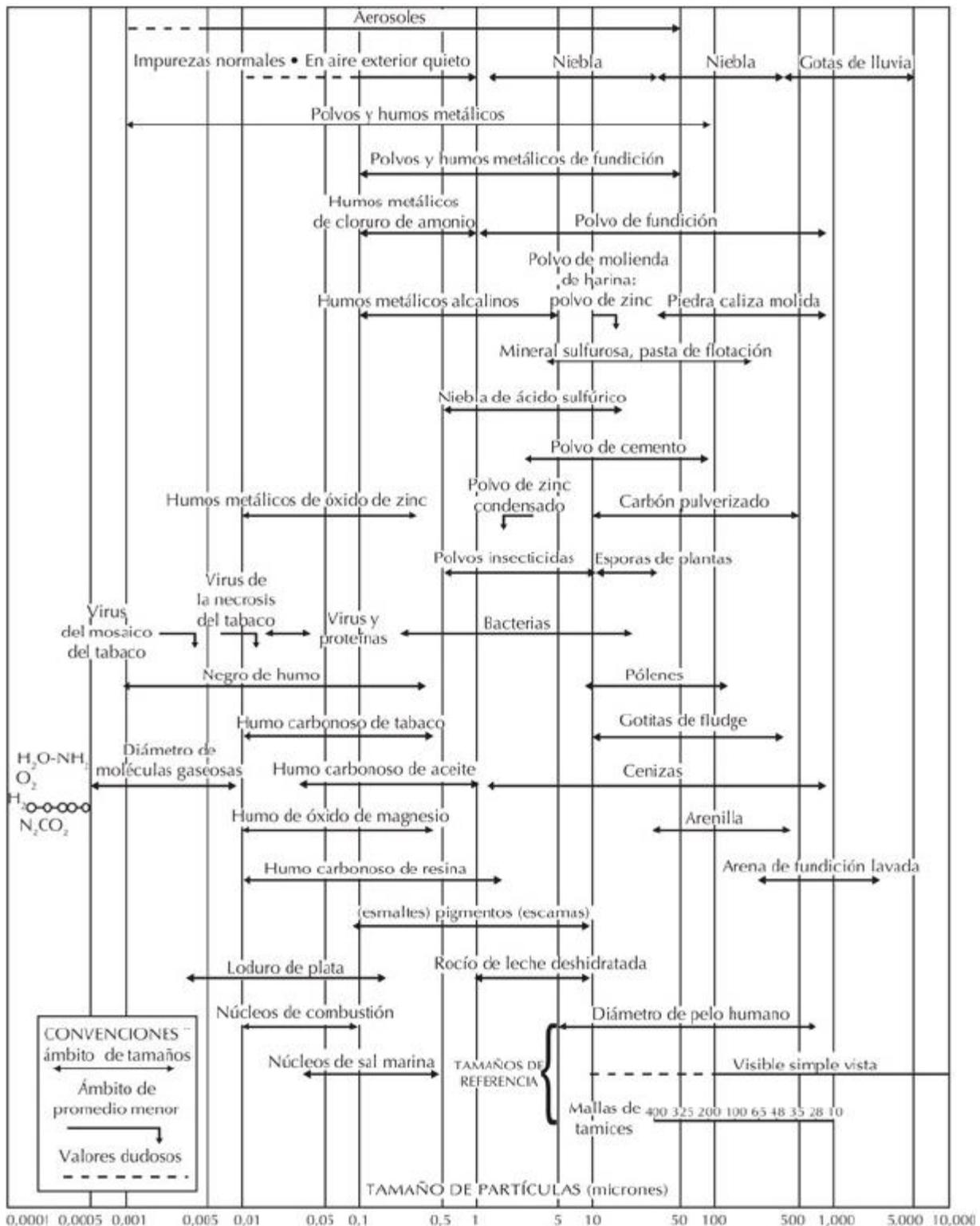
El último, pero igualmente importante, factor requerido para evaluar una exposición a polvo, es el tamaño real de las partículas contaminantes del aire. Empleando delante del filtro un dispositivo que selecciona el tamaño (ciclón), con una velocidad de flujo de aire de muestreo específico, es posible recoger sobre el filtro partículas con un tamaño respirable (menores de 10 micras).

Una persona que posea una vista normal puede detectar partículas individuales de polvo tan pequeñas como 50 micras de diámetro. Partículas de menor tamaño suspendidas en el aire, pueden ser detectadas individualmente por el ojo desnudo solo cuando reflejan una luz fuerte. El polvo de tamaño respirable (por debajo de 10 micras) no puede ser visto como partículas individuales sin la ayuda de un microscopio. Sin embargo, altas concentraciones de partículas en suspensión pueden ser percibidas como una niebla o tener el aspecto de humo.

La mayoría de polvos industriales están constituidos por partículas que varían ampliamente en tamaño: las partículas más pequeñas superan ampliamente a las mayores. En consecuencia, con pocas excepciones, cuando en el aire alrededor de una operación es posible ver polvo, es probable que existan más partículas no visibles que visibles.

El polvo en el aire puede tener o no la misma composición que el material original. Los factores determinantes son el tamaño de la partícula y la densidad de cada uno de los distintos componentes en la mezcla original y la dureza de los materiales, pues los materiales duros resistirán la pulverización de un dispositivo mecánico.

Las partículas de polvo están sujetas a la fuerza de la gravedad, su velocidad de sedimentación en el aire inmóvil variará con su tamaño, densidad y forma.



Tamaño de varios contaminantes atmosféricos. (1 micrón = 1 micra)

Las partículas microscópicas de menor tamaño sedimentarán más lentamente que las mayores, debido a su menor densidad relativa y por la influencia del movimiento Browniano. Las partículas minerales mayores de 10 micras sedimentarán relativamente rápido.

Con excepción de materiales fibrosos como el asbesto, las partículas de polvo deben ser en general menores de 5 micras para penetrar en los alvéolos o recesos interiores de los pulmones. Aunque ocasionalmente pueden penetrar en los pulmones unas pocas partículas de hasta 10 micras, prácticamente todas las partículas mayores quedan atrapadas en los conductos nasales, garganta, laringe, tráquea y bronquios, desde donde son expectoradas o deglutidas.

Cuando se inhala un aire cargado de polvo, algunas de las partículas mayores quedan atrapadas en los pelos de la nariz. Otras son retenidas al pasar sobre las membranas mucosas de la nariz, garganta y otras porciones del tracto respiratorio superior.

Los bronquios y otros conductos respiratorios están recubiertos por un gran número de pequeños cilios filiformes o flagelos microscópicos, que colaboran en la eliminación del polvo atrapado sobre estas superficies húmedas. Los cilios, todos curvados en la misma dirección, realizan un movimiento rápido hacia la boca y uno más lento en sentido inverso. Este movimiento tiende a empujar hacia arriba en la dirección de la boca el mucus y el polvo depositado, de manera que las partículas puedan ser expectoradas o tragadas.

Solubilidad

La solubilidad de las partículas sólidas en un medio acuoso o en lípidos tiene gran importancia biológica por influir en el organismo. Esta característica puede influir en la elección del método de muestreo y análisis.

En el caso de sustancias irritantes susceptibles de producir intoxicación sistémica puede ser importante la velocidad a que se disuelven en los humores tisulares, que disminuye, por otra parte, cuando se trata de partículas fibrogénicas con acción directa en los espacios pulmonares.

Composición

La composición química de material formado por partículas tiene una influencia directa en los efectos sobre la salud y en general depende de los materiales usados en el proceso de producción, que también pueden ser modificados por ese mismo proceso.

En general, la necesidad de análisis químico se determina según las presuntas sustancias nocivas existentes. Las muestras de material pueden no ser representativas de la composición del polvo; en consecuencia, hay que analizar muestras del aire, ya que constituyen el mejor exponente de los riesgos para los trabajadores. Puede ser preciso obtener muestras de aire de gran volumen a fin de contar con material suficiente para el análisis químico necesario.

El volumen de las partículas higroscópicas puede variar considerablemente en atmósferas de distinta humedad relativa.

3.8. Polvos inorgánicos fibrógenos

Generalidades

En Higiene Industrial se da el nombre genérico de **polvos** a todas aquellas partículas finas, mecánicamente generadas, como resultado de las operaciones de perforación, molienda, tamizado, transporte y otras que se presentan en las diferentes industrias. En estas operaciones se producen trozos de tamaños muy variados, pero aquellas cuyo diámetro es igual o mayor de 50 micras, sedimentan con relativa facilidad. Las de tamaño menor se mantienen en suspensión por largo tiempo, ayudados por las corrientes de aire mecánicas y térmicas que existen en el ambiente industrial y pueden por lo tanto ser inhaladas y dar lugar a efectos adversos sobre el organismo.

3.9. Clasificación de los polvos silíceos

Los polvos silíceos se pueden presentar en dos formas a saber:

- a. Como sílice libre u óxido de silicio (SiO_2)
- b. Combinada, formando silicatos.

La sílice libre se puede clasificar en las siguientes formas:

- a. Cristalina
 - Cuarzo (hexagonal)
 - Cristobalita (tetragonal)
 - Tridimita (romboédrica)
- b. Criptocristalina, formando la calcedonia, el Trípoli y el pedernal.
- c. Amorfa, como sílice coloidal, gel de sílice y ópalo.

Entre los silicatos de importancia en higiene industrial, se tiene: asbesto, talco, mica, etc.

Frecuencia de aparición

La sílice es el constituyente más abundante de los minerales y rocas que forman la corteza terrestre. En la forma libre, el cuarzo es el mineral más conocido y abundante (forma casi el 60% de la corteza terrestre) y entre los comunes en su forma combinada, se tiene el feldespato, la arcilla y la mica.

La sílice se encuentra con frecuencia en la arena, el granito, en las materias primas de la alfarería, en los respaldos pizarrosos de las minas de carbón y en general en la minería de muchos metales.

Industrias de mayor riesgo

La exposición al polvo de sílice en la industria no solamente ocurrirá en el uso de materiales silíceos, sino también en la obtención o preparación de materiales silíceos tales como: molienda de piedra arenisca, mica, granitos, molienda de arena, piedra pedernal u otras sustancias que contengan sílice; el tallado y grabado en granito y en cualquier ocupación que produzca polvo; donde el contacto con material silíceo es inevitable tal como pasa en las minas, en la construcción de túneles, excavaciones en roca dura donde el polvo de sílice está presente incidentalmente, funciones en las que entra la arena como elemento principal en varios procesos, en la fabricación de vidrio, etc.

Factores de importancia fisiológica

La evaluación del carácter peligroso de un polvo o su potencialidad silicótica, se lleva a cabo considerando los siguientes factores:

- a. Concentración del polvo
- b. Tamaño de las partículas
- c. Composición química

En la historia ocupacional, hay que tener en cuenta que para la aparición de una enfermedad profesional originada por el polvo de sílice, se debe considerar además de los factores anteriores: “tiempo de exposición”, “susceptibilidad individual” y “presencia de otras enfermedades respiratorias”.

Concentración de polvo

La determinación de la concentración o la cantidad de partículas de polvo suspendidas en un volumen dado de aire, es el primer paso a seguir en el estudio de un polvo industrial. Generalmente la concentración está expresada en número de partículas por pie cúbico o metro cúbico. Recientemente con la difusión de los métodos gravimétricos de muestreo se emplea la expresión en miligramos por metro cúbico para polvo de tamaño respirable y para polvo total.

Tamaño de partículas

Para la determinación del tamaño de partículas de polvo, conviene seguir la clasificación hecha por Drinker, en la que las partículas se dividen en tres grupos, según el diámetro que presentan:

1. Tamizables: mayores de 40 micras.
2. Microscópicas: de 0.5 a 40 micras.
3. Submicroscópicas: menores de 0.5 micras.

Desde el punto de vista de Higiene Industrial, el punto más importante es el microscópico y dentro de este las partículas menores de cinco (5) micras. Las de mayor tamaño son retenidas

en el tracto respiratorio y eliminado por la acción ciliar. En cuanto a las partículas submicroscópicas, trabajos experimentales llevados a cabo en personas y animales prueban que la retención en los pulmones es pequeña. De lo expuesto, se deduce que las partículas menores de cinco (5) micras son las peligrosas por ser las únicas capaces de llegar a los alvéolos pulmonares y quedar retenidas.

Contenido de SiO₂

De entre todos los tipos de polvo, la sílice libre, es la que presenta mayores problemas para la salud.

Existen varios métodos para la determinación de sílice libre, estando la mayoría de ellos dedicados al cuarzo, por ser esta la forma más abundante.

Valores límites en el aire

Dependiendo del sistema de muestreo se tienen los siguientes valores límites para concentración de polvo silíceo en el aire de los lugares de trabajo, según lo establecido por la Conferencia Americana de Higienistas Industriales Gubernamentales, (ACGIH):

Cuarzo	0,05 mg/m ³
Cristobalita	0,05 mg/m ³
Tridimita	0,05 mg/m ³
Trípoli	0,10 mg/m ³
Tierras diatomáceas (no calcinadas < 1% SiO ₂)	3,0 mg/m ³
Sílice humos	2,0 mg/m ³
Sílice fundida	0,1 mg/m ³

3.10. Acción biológica de los polvos que afectan el aparato respiratorio

No se hace referencia en este título a los efectos de polvos de acción irritante, tóxica sistémica o alergénica. Se reduce la presente descripción a la acción de polvos capaces de producir neumoconiosis en general, y posteriormente algunos de los cuadros específicos causados por sílice libre cristalina, asbesto y talco.

En 1950 la tercera Conferencia Internacional sobre Neumoconiosis definió a la neumoconiosis como aquellas “enfermedades pulmonares causadas por la inhalación de polvo. Entendiéndose como polvo, a material particulado en fase sólida, excluyendo microorganismos”.

Más recientemente la cuarta Conferencia Internacional sobre Neumoconiosis, en 1971, redefinió la neumoconiosis como “la acumulación de polvo en los pulmones y las reacciones titulares consecutivas”. Para fines de esta definición “polvo” significa un aerosol compuesto

por partículas sólidas inanimadas.

Desde un punto de vista patológico las neumoconiosis pueden dividirse en colágenas y no colágenas. Estas últimas son causadas por polvos no fibrógenos y tienen las siguientes características:

1. La arquitectura alveolar permanece conservada.
2. La reacción del estroma es mínima y consiste principalmente en fi bras de reticulina.
3. La reacción al polvo es potencialmente reversible.

Ejemplos de neumoconiosis no colágenas son las causadas por polvos puros de óxido de estaño (estenosis), sulfato de bario (baritosis).

Las neumoconiosis colágenas se caracterizan por:

1. Alteración permanente o destrucción de la arquitectura alveolar.
2. Reacción colágena del estroma de moderada a máxima.
3. Reacción cicatricial permanente (no reversible).

Son causadas por polvos fibrogénicos o por respuestas alteradas de los tejidos a polvos no fibrogénicos. Ejemplo del primer caso son las silicosis y la asbestosis en tanto que la neumoconiosis del carbón o fibrosis progresiva es una respuesta alterada del tejido al polvo de carbón bituminoso.

La diferencia en la práctica entre neumoconiosis colágenas y no colágenas es a veces difícil como en el caso de la exposición continuada de polvo de carbón donde puede producirse una transición de la forma de no colágena a la colágena.

Adicionalmente es raro encontrar en la realidad la exposición a polvos puros y lo común es la presencia de polvos mixtos (fibrógenos y no fibrógenos) que pueden producir una gama de formas entre las dos clases de neumoconiosis.

Por otra parte, se encuentran enfermedades pulmonares crónicas incapacitantes que aunque son debidas a la inhalación de polvo no caben dentro de la última definición de neumoconiosis, por no producirse acumulación de polvo en el pulmón. Ejemplos de tales enfermedades son: bisinosis, beriliosis, pulmón del granjero y otras similares. Estas afecciones tienen como denominador común, que el polvo causante sensibiliza los tejidos pulmonar o bronquial, de tal manera que si el primero de ellos responde, se produce una inflamación con tendencia granulomatosa o si el que responde es el tejido bronquial se produce crisis de broncoconstricción.

Conducta del polvo en el pulmón: el aparato respiratorio tiene mecanismos muy eficientes

para evitar la acumulación de polvo. Los procesos de filtración y sedimentación se inician en las fosas nasales donde la anfractuosidad causada por los cometes, la red de vellosidades y la película mucosa que cubre el epitelio capturan las partículas de gran tamaño.

A nivel faríngeo-traqueal se retienen todas las partículas de 40 – 60 micras. En el árbol traqueo-bronquial se retienen las partículas mayores de 20 micras y gran parte de las mayores de 10 micras. La eficiencia es superior al 95% para > 10 micras. En los bronquios se depositan las partículas mayores de 5 micras (entre 6 y 20). En general solo las partículas menores de cinco (5) micras son capaces de llegar al alvéolo. Al parecer únicamente partículas de tres (3) micras en promedio llegan en cantidad significativa a depositarse en el saco alveolar. Los cambios bruscos de dirección a nivel de faringe y laringe así como las ramificaciones arborizadas del sector bronquial contribuyen a la deposición del polvo, el cual es atrapado por la capa de mucus que baña las superficies de estas vías.

La mayoría de las partículas que se depositan en la membrana del alvéolo son fagocitadas por los macrófagos, los que, junto con las partículas son transportadas hacia el bronquio terminal por una capa fluida móvil de 0.2 micras de espesor. Esta capa continúa con la capa mucilaginosa de cinco (5) micras de espesor que cubre el interior de todo el árbol respiratorio desde los bronquios hasta la faringe y que sigue movimiento continuo en esa dirección impulsado por los movimientos vibrátiles de las vellosidades o cilias de las células que cubren el interior de la tubería bronco-traqueal. Las cilias vibran a razón de 20 veces por minuto e impulsan la capa de mucosa a una velocidad de un (1) centímetro por minuto en la tráquea. En consecuencia, puede afirmarse que la deposición de polvo en el pulmón solo ocurre cuando la cantidad inhalada es superior a la que las defensas pueden filtrar, sedimentar o eliminar.

Los bronquiolos respiratorios forman el centro anatómico de los acinos pulmonares. La superficie de estos bronquiolos guarda una relación de 1:500 con la superficie respiratoria que ellos drenan. Por tanto el bronquiolo puede asimilarse a la porción angosta de un gran embudo en la cual tiende a detenerse el polvo inhalado.

Esta es la razón por la cual en las etapas tempranas de la neumoconiosis el polvo se encuentra depositado en focos bien definidos. Las áreas alveolares entre estos focos permanecen indemnes, sin embargo a medida que continúa la exposición más y más alvéolos alrededor de los focos se obstruyen y los focos aumentan de tamaño hasta fusionarse unos con otros. Cuando tal aglomeración es extensa la neumoconiosis deja de ser multifocal para convertirse en difusa.

La presencia excesiva de polvo en la superficie alveolar inhibe la producción de las secreciones tenso-activas en la membrana lo que a su vez disminuye la expansión del alvéolo durante la inhalación produciendo el colapso del saco y por tanto secuestro del polvo en su interior.

En general la reacción del tejido pulmonar a la presencia de polvo se manifiesta por

proliferación celular en las paredes, asociada con aparición de fibras en el tejido intersticial de soporte. La intensidad de la reacción tisular depende de la naturaleza química de las partículas. Con base en esa reacción se dividen los polvos en fibrógenos y no fibrógenos.

3.11. Silicosis

La silicosis es una enfermedad pulmonar causada por sobre exposición a la sílice cristalina respirable. Es irreversible y puede causar invalidez física o la muerte. La sílice es el segundo mineral más abundante en la corteza terrestre y es un componente mayor de arena, piedra, y minerales metalíferos. La sobre exposición al polvo que contiene partículas de sílice cristalina puede causar la formación de tejidos de cicatrización en los pulmones. Eso disminuye la capacidad de los pulmones de extraer oxígeno del aire que respiramos. El divertirse o jugar en una playa de arena no constituye un riesgo de silicosis.

Además de silicosis, la inhalación de partículas de sílice cristalina ha sido asociada con otras enfermedades, como bronquitis y tuberculosis. Algunos estudios indican también una asociación con cáncer pulmonar.

El trabajo en un ambiente polvoriento donde existe la sílice cristalina puede aumentar el riesgo de silicosis. Si varias personas trabajan en un tal lugar y una es diagnosticada con silicosis, las otras deben hacerse un examen para averiguar si ellas también la han contraído.

Los siguientes son ejemplos de industrias y actividades en mayor riesgo de exposición:

- Construcción (el limpiar con un chorro de arena, el trabajo con un martillo neumático y la construcción de socavones)
- La minería (el cortar o taladrar arenisca y granito)
- El trabajo en una fundición (el moler moldura)
- La fabricación de vidrio
- Cerámica y arcilla
- La agricultura (condiciones polvorientas por el distribuir la tierra, como durante el arar o la cosecha)
- La fabricación de jabón y detergentes
- La construcción naval
- El cortar piedras (el aserrar, limpiar abrasivo con un chorro, astillar y moler)
- Tender vías férreas
- La fabricación y el uso de abrasivos

Más de 100.000 trabajadores están en alto riesgo de exponerse a la sílice por limpiar con un chorro de arena, taladrar piedras y la minería. Los trabajadores que hacen las siguientes labores también corren el riesgo de sobre exposición a la sílice cristalina: el quitar pintura y

óxido de los edificios, puentes, tanques, y otras superficies; el limpiar fundiciones; el trabajo con piedra o arcilla; el grabar vidrio; y la construcción.

Tipos, síntomas, y complicaciones

Hay tres tipos de silicosis. Se clasifican según la concentración en el aire de sílice cristalina a la que un trabajador estuvo expuesto:

- *Silicosis crónica* ocurre normalmente después de 10 años o más de sobre exposición.
- *Silicosis acelerada* resulta de la exposición a altas concentraciones de sílice cristalina y se desarrolla de 5 a 10 años después de la exposición inicial.
- *Silicosis aguda* ocurre donde las exposiciones son las más altas y puede causar el desarrollo de síntomas entre algunas semanas y 5 años.

Es posible que no se detecte la silicosis crónica (la forma más común de la enfermedad) por varios años durante las fases tempranas. Es posible que una radiografía no indique ninguna anomalía hasta 15–20 años después de la exposición. El polvo de sílice en los pulmones puede dañar la capacidad del cuerpo de evitar infecciones. Con esa condición, los trabajadores son más susceptibles a algunas enfermedades, como tuberculosis.

Como consecuencia de la silicosis los trabajadores pueden tener los siguientes síntomas :

- Falta de aliento después de algún esfuerzo físico
- Tos grave
- Fatiga
- Pérdida del apetito
- Dolores en el pecho
- Fiebre

La única manera segura de determinar si una persona tiene silicosis es un chequeo médico que incluye documentación completa de los trabajos hechos, una radiografía pulmonar y una prueba de la función pulmonar. Los trabajadores que creen estar sobre-expuestos a la sílice deben ir a un médico que conoce las enfermedades pulmonares. El Instituto Nacional de Salud y Seguridad Ocupacional (NIOSH) de los Estados Unidos, recomienda que se hagan los chequeos médicos antes que se empiece un nuevo tipo de trabajo y cada 3 años después.

La silicosis es una enfermedad caracterizada por fibrosis pulmonar consecutiva a la inhalación de SiO_2 libre. Es la más maligna de las neumoconiosis y la más común. Su carácter es permanente progresivo, crónico y produce severa incapacidad. La cristobalita y la tridimita son más patogénicas que el cuarzo.

La sílice tiene un marcado efecto sobre los macrófagos encargados de la depuración del polvo causando autólisis de la célula después de la fagocitosis. La destrucción del macrófago se debe a la formación de enlaces por puente de hidrógeno entre los grupos SiOH de la superficie de la partícula y los átomos receptores de hidrógeno (O₂, N y sulfuro) de la estructura lipoproteica de la membrana celular, lo cual aumenta su permeabilidad, este efecto ya es notorio aún antes de la fagocitosis cuando la partícula entra en contacto con la membrana celular; pero cuando la partícula es incorporada dentro en el saco fagolisosómico la situación empeora a causa de que la impermeabilidad aumentada de la membrana del saco permite a las enzimas hidrolíticas del lisosoma extenderse por todo el citoplasma celular con autodigestión del fagocito.

La destrucción del macrófago inicia una serie de reacciones biológicas que conducen a la formación del módulo silicótico característico. La lisis celular libera un "factor fibrogénico" que produce proliferación de fibroblastos y consecuentemente formación de fibras de colágeno. Al mismo tiempo otros macrófagos sean monolitos o histiocitos se acumulan alrededor del depósito de sílice en el espacio intersticial dando origen a granulomas en cuyo centro continúa la autólisis. Los focos se constituyen pues en áreas de acumulación y destrucción de macrófagos.

Esta destrucción produce además de la liberación de «factor fibrogénico» con proliferación de fibroblastos y formación de fibras colágenas, la liberación también del material antigénico fagocitado y probablemente auto antígenos dando lugar a la aparición de células plasmáticas (inmunogénicas) y a la producción de anticuerpos que al formar complejos con su antígeno se precipitan en la red colágena. El examen histológico demuestra estos complejos antígeno-anticuerpo precipitados como un material amorfo eosinófilo que da una apariencia transparente, hialina, al tejido fibroso neo-formado. La presencia de gamaglobulinas en el nódulo silicótico puede ser demostrada usando técnicas de fluorescencia para anticuerpos.

Las lesiones silicóticas tienen un aspecto nodular característico que las distingue de otras formas de fibrosis pulmonar. Los nódulos están habitualmente colocados en áreas peribronquiales y periarteriales. Su apariencia histológica es inconfundible; pueden ser esféricos o estrellados con un centro verticilado o enrollado de tejido fibrohialino dentro de un halo celular claramente delimitado que contiene fibras reticulares, macrófagos fibroblastos y plasmocitos en distintos estados de madurez. El tamaño del halo celular guarda relación con el estado de progresión de la lesión. Nódulos esclero-hialinos pueden considerarse inactivos. Cuando los nódulos coalescen y se unen en grandes masas hialinas se habla de silicosis masiva o complicada (TB, factores reumáticos). El parénquima entre las masas fibrosas muestra invariablemente un alto grado de enfisema el cual aún en mayor proporción que la fibrosis, es responsable de las alteraciones funcionales de la enfermedad.

Tiene habitualmente una evolución lenta dependiendo de la severidad de la exposición. En casos de sobre exposición masiva de individuos probablemente susceptibles se ha desarrollado silicosis temprana en uno a tres años. Otros pacientes por el contrario pueden

tomar de 15 o más años de evolución.

En las etapas iniciales es habitualmente asintomática, pero entre nosotros es frecuente la repetición de episodios de traqueo bronquitis con tos productiva debida a sobre infecciones y a menudo evoluciona a bronquitis crónica. La manifestación característica es la disnea que inicialmente pasa inadvertida por el trabajador y que solo se hace notoria al esfuerzo cuando la fibrosis y el enfisema han afectado suficientes áreas pulmonares para agotar la reserva funcional requerida para el ejercicio, sin embargo es muy común observar disnea a pequeños esfuerzos sin que el paciente formule quejas al respecto y solo durante el examen es apreciada por el médico.

Lo habitual en los estados incipientes es que el diagnóstico se haga durante el examen radiológico de control o cuando por otras razones se practique radiografía de tórax. Las alteraciones radiológicas aparecen antes de cualquier síntoma o signo pero no siempre guardan relación con el compromiso funcional.

El curso de la enfermedad lleva a: silicotuberculosis; insuficiencia respiratoria seguida de cor pulmonale e infecciones pulmonares agudas.

La tuberculosis es causa de muerte en más de la tercera parte de los casos, aún en países donde esta enfermedad no es frecuente, debido a la enorme susceptibilidad del silicótico demostrada experimentalmente.

La insuficiencia respiratoria causada por el enfisema generalizado y la fibrosis lleva pronto a cor pulmonale debido a la destrucción de gran parte del lecho vascular y al espasmo de los capilares pulmonares por hipoxia.

Las infecciones respiratorias son epifenómenos frecuentes, más severos cuanto más avanzada la silicosis.

El diagnóstico se basa en:

- Exposición cierta y suficiente a sílice libre cristalina. Se debería determinar siempre que fuera posible y la severidad de la exposición (proporción de SiO_2 en el polvo respirable y la concentración de este en el aire).
- Examen clínico: es más útil para reconocer otras enfermedades y facilitar el diagnóstico diferencial que para el hallazgo de silicosis. Un examen negativo es perfectamente compatible con silicosis incipiente e inclusive puede inclinar el diagnóstico a favor de esta al no encontrarse evidencia clínica de bronquitis, TB, enfermedades cardiovasculares primarias, sarcoidosis, etc.
- Radiografía torácica con técnica apropiada. A pesar de ser el más importante elemento diagnóstico, no puede hacerse un diagnóstico de silicosis con la radiografía como única base ya que existen más de 40 enfermedades que

pueden dar un cuadro radiológico similar. Ninguna placa es suficientemente característica para garantizar un diagnóstico positivo si no se apoya en la historia ocupacional y el examen clínico.

Para la interpretación de las imágenes radiológicas se emplea hoy la clasificación internacional (ILO/UICC) de radiografías de neumoconiosis que integró en 1971 previas clasificaciones europeas y americanas.

Diagnóstico diferencial: las principales enfermedades que deben tenerse en cuenta son:

- Tuberculosis: especialmente la forma miliar diseminada que radiológicamente es muy similar, pero cuyo cuadro clínico con acentuada tóxico-infección es bien distinto, que puede haber dificultades en casos de granulosis de infección aguda.
- Hemosiderosis endógena: debida a estenosis mitral se reconoce por los signos auscultatorios, hemoptisis y células de siderosis en el esputo.
- Sarcoidosis de Boeck: la forma nodular que afecta el tejido intestinal peribronquial de lugar a dudas pero responde bastante bien a la terapia con corticosteroides y la adenopatía hiliar es habitualmente muy marcada.
- Carcinomas metastásicos: las imágenes radiográficas presentan bordes bien definidos y habitualmente no son tan numerosas como los nódulos silicóticos.
- Fibrosis pulmonar e intersticial idiopática (tipo Hamman-Rich) muy similar por su iniciación insidiosa, lenta evolución, presencia de disnea, lividez y cor pulmonale. En ella hay una hiperplasia difusa intersticial y sobre todo hay trastornos tempranos de difusión alveolocapilar.
- Enfermedades del colágeno: escleroderma, artritis reumatoide presentan habitualmente manifestaciones en otros sistemas.

No hay ninguna droga disponible para curar la enfermedad y en la actualidad la única forma efectiva de combatirla es aplicando medidas preventivas para evitar su aparición o lograr un diagnóstico precoz.

Existen perspectivas promisorias basadas en pruebas con un polímero de vinil piridina en el que se ha oxidado el átomo de nitrógeno: el P-204 (poli-2-vinil piridina-N-óxido). Los átomos de oxígeno establecen puentes de hidrógeno con los grupos OH presentes en la superficie de la partícula de sílice impidiendo así la acción de esta sobre los macrófagos. Los resultados experimentales para prevenir el desarrollo de la enfermedad son muy alentadores, además parece que es capaz de causar regresión de la enfermedad.

3.12. Asbestosis

Asbesto es el término genérico que se aplica a una variedad de silicatos minerales hidratados,

con una característica común, su estructura filamentososa. Estos silicatos se dividen en dos grupos minerales:

- a. Piroxenos: crisotilo.
- b. Anfíboles: crocidolita, amosita, tremolita, actinolita y antofilita.

La utilidad tecnológica del asbesto se deriva de su estado fibroso y de sus propiedades entre otras, resistencia a la tracción, resistencia al ataque de ácidos y álcalis, y resistencia al calor.

Propiedades de las fibras de asbesto

Propiedades	Crisotilo	Crocidolita	Amosita	Antofilita	Tremolita	Actinolita
Fórmula química	$Mg_3Si_2O_5(OH)_4$	$Na_2Fe_2Si_8O_{21}(OH)_2$	$(FeMg)_6Si_8O_{21}(OH)_2$	$(FeMg)_7Si_8O_{21}(OH)_2$	$Ca_2Mg_5Si_8O_{21}(OH)_2$	$(CaMgFe)_6Si_8O_{21}(OH)_2$
Color	Verde, gris, ámbar a blanco	Azul	Gris, amarillo, a pardo oscuro.	Pardo amarillento, blanco grisáceo.	Gris-blanco, verdoso amarillento	Verdoso
Flexibilidad	Muy flexible	Mediana a buena	Buena	Quebradizo a flexible	Quebradizo	Quebradizo
Longitud	Corta hasta 3"	Corta hasta 3"	¼" a 6"	Corta	Corta a larga	Corta a larga
Textura	Rígida, sedosa también suave	Áspera a suave	Gruesa pero flexible	Rígida	Rígida a suave	Rígida
Resistencia	Muy alta	Muy alta	Mediana	Débil	Débil	Muy débil
Resistencia a ácidos	Medianamente soluble	Muy buena	Buena	Mediana a buena	Medianamente resistente.	Alta resistente
Resistencia calor	Buena, quebradizo a alta temperatura	Pobre	Buena, quebradizo a alta temperatura.	Muy buena	Mediana, a buena	
Hilado	Muy bueno	Mediano	Mediano	Pobre	Pobre	Pobre

Se ha podido observar lo siguiente:

Que Norte América es el mayor productor de Asbesto en relación con la producción total mundial. Estando representada en su mayoría por asbestos tipo crisotilo; que proviene casi por completo de Canadá.

Europa ocupa el segundo lugar dentro de la producción total mundial. La mayor producción proviene de Rusia, con asbesto del tipo crisotilo. Rusia es el segundo productor mundial de crisotilo.

La producción de África proviene principalmente de tres países: Rodesia del Sur, Suazilandia y África del Sur.

Rodesia es el tercer productor de crisotilo. La República de África del Sur es importante por la producción de crocidolita y amosita. Suazilandia explota asbesto tipo crocidolita.

Referente a Asia, se observa que la mayor producción proviene de China. Australia ocupa el segundo lugar como productor de asbesto crocidolita.

Con base en la producción mundial de 1963, se estimó la producción total por tipo de asbesto, que se presenta en la siguiente tabla

Producción total mundial por tipo de asbesto

Tipo de asbesto	Producción mundial Toneladas Porcentaje	
Crisotilo	2.995.456	93.0
Crocidolita	112.700	3.5
Amosita	77.600	2.4
Antofilita Tremolita	35.000	1.1
Total	10.00	

En esta tabla se aprecia:

Que el 93% de la producción mundial de asbesto, es del tipo crisotilo. A su vez las industrias que consumen mayor cantidad de crisotilo son: la industria de asbesto- cemento, la industria de textiles de asbesto, materiales de fricción y empaque, plásticos, pinturas.

El asbesto crocidolita representa el 3.5% de la producción total y se usa principalmente en la industria de asbesto- cemento.

El asbesto amosita representa el 2.4% de la producción total. Se usa principalmente en el campo de productos aislantes. La antofilita y la tremolita se aplican en la industria química como medio de filtración y de relleno.

Usos

El asbesto es definido como “el material de propiedades sin paralelo”, y como “el mineral de los mil usos”. Estos términos son casi adecuados, puesto que el asbesto es un constituyente prioritario para una gran variedad de productos.

La siguiente tabla enumera las categorías de mayor uso de fibras de asbesto, con una aproximación en toneladas y % de asbesto para cada categoría. Aunque los datos que se presentan incluyen todos los tipos de asbesto, es conveniente señalar que el 93 % es del tipo crisotilo.

Mayores usos del asbesto

Usos	Toneladas	Porcentaje
Textiles de asbesto	66.000	2.05
Productos de asbesto cemento	2.190.000	68.00
Materiales de fricción y empaques	111.000	3.45
Papel asbestino	220.000	6.83
Baldosas para pisos	307.000	9.53
Pinturas, recubrimientos de techos	85.000	2.63
Plásticos	21.000	0.65
Misceláneas	220.700	6.86
TOTAL	3.220.700	100.00

De dicha tabla se puede concluir lo siguiente:

- Que la industria de asbesto cemento, es el principal consumidor de asbesto, especialmente de asbesto tipo crisotilo. Dependiendo del producto, la proporción de asbesto a cemento, varía del 15 al 90% generalmente.
- La industria de baldosas para pisos es el segundo consumidor de asbesto tipo crisotilo. La producción en que se usa el asbesto crisotilo es del 10 al 30%.
- Una gran variedad de productos de papel son hechos con asbesto crisotilo. El contenido de asbesto de estos productos es del 80 al 90 %.
- En la industria de materiales de fricción y empaques se emplea básicamente asbesto crisotilo. Se usa del 30 al 80% de crisotilo para materiales de fricción y del 40 al 75 % en empaques.

Exposición ocupacional y no ocupacional a asbesto

Numerosas investigaciones coinciden en el hecho de que la inhalación ocupacional y no ocupacional a asbesto de diferentes clases y composición química, produce en los pulmones la aparición de la asbestosis.

Por otra parte, a partir de 1935 el incremento de evidencia epidemiológica, clínica y patológica, señala este riesgo como una de las posibles fuentes ambientales productoras de cáncer de pulmón, y recientemente de la aparición de mesoteliomas en la pleura y peritoneo.

No obstante estos riesgos causados por la inhalación de fibras de asbesto, las personas ignoran la existencia de estos peligros. Esta falta de conocimientos es evidente porque en las dos últimas décadas, en varios países se ha presentado un crecimiento marcado y progresivo del número de casos de asbestosis y cánceres de pulmón, pleura y peritoneo.

Para que las medidas de control ambiental, preventivas y de protección, sean racionales y efectivas contra agentes ambientales peligrosos para la salud es necesario que se basen en una adecuada información sobre los grupos de población afectados.

Es así como para la evaluación del grado potencial de un agente ambiental, es conveniente determinar:

1. El patrón de distribución del riesgo, desde el sitio en que se presenta originalmente, en la producción mediante los sitios y los tipos de uso industriales y comerciales, hasta el domicilio de los últimos consumidores.
2. Establecer la clase de productos en los cuales el agente causante está incorporado, como los propósitos para los que estos productos podrían usarse.
3. Investigar la existencia y grado de contaminación ambiental en las zonas de la planta, en su vecindad y a lo largo de las vías de transporte.

La asbestosis y los riesgos de cáncer que pueden presentarse por la inhalación de asbesto, existen no solo para trabajadores encargados directamente de la producción, procesamiento, manejo y uso de materiales que contienen asbesto, sino también existe para un gran número de personas que pueden tener contacto con este material sobre una base ocasional. Estas personas pueden estar empleadas permanente o temporalmente en actividades u operaciones próximas donde el asbesto y los productos a base de asbesto se producen, manejan, y donde por lo tanto estas personas tienen que inhalar aire contaminado con asbesto.

La gran cantidad de ocupaciones y productos asociados con la producción y utilización de asbesto suministra una visión muy clara de la magnitud del problema de salud industrial que presenta.

Los principales grupos de población expuesta ocupacionalmente a inhalación de asbesto corresponden, a las industrias de minas y molienda, producción y uso comercial de asbesto-cemento, producción y aplicación de asbesto para fines aislantes, y manufactura de textiles.

Efectos biológicos de la exposición a asbesto

Estudios sobre la respuesta biológica a diferentes tipos de asbesto, indican que la inhalación a concentraciones suficientes puede producir una fibrosis pulmonar y pleural y que además

podría producir algunos tipos de cáncer principalmente en el pulmón, pleura y peritoneo. También se ha sugerido alguna asociación con características gastrointestinales y posibles tumores ováricos.

Patogénesis: se han propuesto un número de hipótesis que podrían explicar la patogénesis de la asbestosis, sin embargo ninguna ha sido totalmente aceptada. A continuación se enumeran las más importantes:

1. La teoría original de la irritación física: la presencia de fibras de asbesto en los espacios terminales causan irritación y daño en las paredes de los alvéolos.
2. La teoría de la solubilidad: la fibrosis es debida a los efectos del ácido silícico e iones metálicos presentes en las fibras de asbesto.
3. La teoría inmunológica, en la cual se presentan dos conceptos:
 - a. La presencia de asbesto en los pulmones y su reacción dentro de los fagocitos alveolares o fibroblastos, produciéndose una globulina anormal, la que puede ser reconocida por la presencia del «factor reumatoide» en la sangre circulante, y en los tejidos usando técnicas de inmunofluorescencia. Sin embargo, hay poca evidencia positiva en las investigaciones realizadas a este efecto. El suero de asbestosis contiene ligeras elevaciones del factor reumatoide, y eso puede ser una consecuencia de la fibrosis, más que su causa. Además la inmunofluorescencia no ha demostrado la evidencia de complejos antígeno-anticuerpo en asbestosis.
 - b. Que el efecto de la fibra sobre los fagocitos pulmonares combinado con su retención en los bronquiolos, puede ser un factor en la iniciación de la fibrosis. El modo de acción sugerido ha sido que la lisis de los fagocitos libera in situ, una sustancia que no es aceptada como propia por los tejidos. Una sugerencia importante presentada en la Conferencia sobre Efectos Biológicos del Asbesto, convocada por la Academia de Ciencias de New York en Octubre de 1964 es que la fibra de asbesto produce aparentemente una estimulación directa en el metabolismo del fibroblasto, y este efecto es bastante específico para asbesto, y no es producido por otros polvos por lo menos en tejidos de cultivo. Además, la ausencia de un efecto sobre el metabolismo de los fagocitos por el asbesto, sugiere que este puede actuar en una manera diferente al cuarzo.
4. La teoría de la paralización de los fagocitos: esta teoría es similar a la hipótesis de la autoinmunidad, pero no involucra un mecanismo inmunológico en la destrucción del tejido y en la fibrosis. Se asume que los fagocitos atrapados se desintegran in situ y esto hace que se liberen agentes esclerosantes, que probablemente son lípidos o lipoproteínas.

Migración de fibras

Poco se conoce sobre la migración de fibras a partir de los pulmones como consecuencia de la inhalación, o a partir del intestino como resultado de la ingestión.

Sin embargo, se han observado fibras de varios tejidos, incluyendo pleura parietal, mucosa gástrica y bazo. El mecanismo de estas migraciones ofrece un importante campo de investigación, especialmente como ayuda para explicar algunos tumores malignos extra-pulmonares asociados con exposición a asbesto.

Neumoconiosis asbestósica

De los diferentes efectos patogénicos asociados con la inhalación de asbesto el primer efecto adverso claramente demostrado fue la fibrosis pulmonar o neumoconiosis asbestósica. Existe un acuerdo general con respecto a que todas las formas de asbesto de uso comercial pueden producir efectos fibróticos en los pulmones.

La neumoconiosis asbestósica está caracterizada por:

1. Cambios radiológicos que consisten en fibrosis intersticial difusa de grado variable, algunas veces asociada con fibrosis pleural o calcificación.
2. Signos clínicos que incluyen estertores finos, dedos en palillo de tambor y disnea.
3. Cambios fisiológicos que consisten en una alteración de la función pulmonar, disminución de la capacidad vital forzada y capacidad de difusión.
4. En general, se presenta un lapso considerable entre el comienzo de la exposición al agente y la aparición de signos y síntomas clínicos de la enfermedad.

Murphy, Ferris y Burgess estudiaron trabajadores recubridores de tubería, expuestos principalmente a crisotilo y amosita. Observaron que la asbestosis se presentaba a una concentración aproximada de 60 millones de partículas por pie cúbico de aire-años, después de trece (13) años de exposición.

La prevalencia fue del 38% después de 20 años de exposición.

El hábito de fumar debe considerarse en relación con la exposición a asbesto y el desarrollo de la fibrosis pulmonar.

Weiss encontró una prevalencia de fibrosis pulmonar del 40 % en fumadores y del 20% en no fumadores.

Calcificación pleural

Se ha informado sobre la presencia de placas pleurales calcificadas entre trabajadores expuestos a antofilita, crisotilo, amosita y tremolita, o mezclas de estos.

Considerando personas ocupacionalmente expuestas, la calcificación pleural rara vez se presenta antes de 20 años de exposición, y no necesariamente se correlaciona con fibrosis pulmonar.

No se puede concluir que la presencia de calcificación pleural es un indicador de una previa exposición a asbesto (también se produce por otras causas), por el contrario la ausencia de placas no excluye una exposición a asbesto.

Carcinoma broncogénico

En la información hasta ahora disponible hay evidencia de una asociación entre la exposición ocupacional a asbesto y la incidencia de cáncer pulmonar, no existe información concluyente sobre si una variedad de fibras de asbesto sea particularmente causada de producir tumores bronquiales.

En algunos estudios se ha demostrado que existen diferencias en el grado de riesgo entre diversos grupos expuestos ocupacionalmente, probablemente relacionadas al tipo y concentración de fibras, naturaleza del trabajo realizado, y otros factores, tales como el hábito de fumar y la presencia de metales e hidrocarburos en el polvo de asbesto.

En un estudio de mortalidad por cáncer pulmonar en relación con la exposición ocupacional en la industria de asbesto, Enterline, De Coufle y Hemderson observaron diferentes tasas de mortalidad entre los trabajadores de servicio de mantenimiento y los trabajadores de producción. Se dieron dos posibles explicaciones a estas diferencias, una que la exposición intermitente a asbesto en los operarios de servicio de mantenimiento probablemente a un nivel muy alto, producía mayor número de casos de cánceres respiratorios y no así en la aparición de asbestosis.

Otra explicación se basó sobre los tipos de asbesto al cual los dos grupos de trabajadores estuvieron expuestos. El 64% de los operarios de mantenimiento habían estado expuestos a concentraciones altas de crocidolita, mientras que solo el ocho 8% de los operarios de producción estuvieron expuestos a altas concentraciones de crocidolita, indicándose que la crocidolita es más carcinogénica que otros polvos de asbesto, como el crisotilo y la amosita, y a los cuales los trabajadores también estuvieron expuestos.

Un factor adicional y de gran importancia es el hábito de fumar. En la investigación realizada por Selikoff y Churg, en una industria de aislantes, observaron un riesgo de mortalidad por cáncer pulmonar 92 veces superior entre los trabajadores con hábitos de fumar, comparados con los no fumadores. Wagner, Wilson, Berry y otros comentaron que el riesgo de carcinoma-broncogénico está claramente asociado a la intensidad de la exposición anterior al riesgo de asbestosis.

Wagner indica que todavía no es conocido, si el tipo de asbesto inhalado influye en el riesgo de cáncer broncogénico.

Sin embargo, el papel que tienen los diferentes tipos de asbesto en el aumento de la incidencia de cáncer broncogénico parece estar relacionado con la dosis y puede depender de la categoría específica de la fibra.

Tumores mesoteliales

Investigaciones de varios países sugieren una relación entre la exposición a asbesto y la presencia de mesotelioma. Los mesoteliomas en la pleura y peritoneo parecieron inicialmente estar relacionados con la exposición a polvo de crocidolita, sin embargo se han presentado casos de tumores en que hay evidencia para sugerir la implicación del crisotilo y posiblemente antofilita. Existe entonces una urgente necesidad de investigaciones comparativas en lugares y fábricas en las que se utiliza un tipo de asbesto. Wagner informó sobre 33 casos de tumores mesoteliales en una región del África del Sur, importante por la explotación de crocidolita; también otros investigadores han examinado la distribución de los mesoteliomas en la población general y en los trabajadores ocupacionalmente expuestos a asbesto. Los resultados indican una relación entre la exposición a diferentes polvos de asbesto principalmente crocidolita, crisotilo y amosita y mezclas de estos. Wagner señala que las fibras de anfíbol, las que son rectas tienen más probabilidad de alcanzar la periferia del pulmón; y que por el contrario las fibras de crisotilo que asemejan delgadas espirales son fácilmente interceptadas en el bronquio y bifurcaciones. El menor riesgo en el desarrollo de mesoteliomas por inhalación de crisotilo, se basa en la forma espiralada que hace que la mayor parte de las fibras no alcancen los alvéolos adyacentes a la pleura.

Timbrell, Griffiths y Pooley indican la importancia del diámetro de la fibra con relación con el desarrollo de mesoteliomas. Comparan la frecuencia de aparición de tumores, en dos regiones de África del Sur, Transvaal, donde se explota crocidolita y amosita, y el Noreste del Cabo donde se explota crocidolita. En Transvaal la aparición de mesoteliomas es muy escasa. Además los diámetros promedios de las fibras de asbesto crocidolita son de tres veces superiores a las fibras de la región del Cabo. Timbrell y otros señalan que las diferencias en el diámetro podrían influir en la facultad de las partículas para penetrar hasta la periferia del pulmón y a los alvéolos adyacentes a la pleura. Las fibras de crocidolita de la región de Transvaal (gran tamaño), se depositan en los conductos respiratorios por la acción de la gravedad, una pequeña porción correspondiente a las fibras de diámetro más pequeñas de la región del Cabo, llegan a la periferia del pulmón.

La mayor penetración de las fibras más pequeñas a los alvéolos adyacentes a la pleura, podría explicar las diferencias en la incidencia de mesoteliomas entre los trabajadores de las dos regiones.

Un factor importante sobre la presencia de mesoteliomas, es el largo tiempo transcurrido, generalmente más de 30 años, entre la primera exposición y la aparición del tumor.

Otro factor destacado es que, a diferencia en el carcinoma broncogénico, parece no ser importante el hábito de fumar.

Otros tumores

Se han presentado indicaciones de que tumores gastrointestinales pueden ser secuela de la exposición a asbesto.

También debe considerarse la posibilidad de tumores en el ovario.

Polvos no fibrógenos

No se incluyen en esta sección los polvos con efectos sistémicos, irritantes o carcinogénicos. Se tratará de aquellos materiales pulverulentos distintos de sílice libre y silicatos capaces de causar neumoconiosis.

3.13. Polvos inorgánicos

En su mayoría los polvos inorgánicos no silíceos ejercen sus efectos a través de una acción masiva sobre el pulmón por inhalación de grandes cantidades de polvo que sobrecargan el sistema linfático de drenaje, pero no causan apreciable reacción fibrótica distinta a una moderada formación de reticulita, apenas necesaria para retener y aislar el polvo en pequeñas masas focales. El compromiso de la circulación linfática favorece el desarrollo de infecciones sobreagregadas, catarros, gripas y bronquitis frecuentes que evolucionan a bronquitis crónica y enfisema. Se destacan entre estos agentes algunos capaces de originar neumoconiosis causadas por polvos altamente fibrógenos. Son de importancia en el medio industrial: la neumoconiosis de los mineros del carbón, la antracosis, siderosis, estannosis y baritosis.

Ciertos polvos no silíceos tales como el berilio también tienen algunas propiedades proliferativas. Se hará adicionalmente alguna corta referencia a la enfermedad de Shaver por cuya etiología probablemente silícea pueda englobarse más adecuadamente en las neumoconiosis fibróticas.

3.14. Neumoconiosis de los trabajadores del carbón

La exposición a polvo de carbón puro, no acompañado de cantidades substanciales de sílice libre, parece ser una situación rara, por lo cual la observación radiográfica de modulaciones y de masas conglomeradas en tejido pulmonar en mineros de carbón, se ha interpretado como silicosis modificadas por exposición mixta. Sin embargo, desde que un grupo de investigadores del sur de Gales encabezados por Gough en Carddiff, llamó la atención sobre casos de neumoconiosis en mineros de carbón bituminosos desarrollados a partir de materiales con casi nulo contenido de sílice, se ha prestado mayor atención a la probable existencia de una enfermedad causada exclusivamente por carbón finamente dividido y por completo distinta de la silicosis. Actualmente existe una tendencia entre los expertos en

neumoconiosis a reconocer esta entidad como una enfermedad "perfectamente individualizada".

En las etapas del transporte de las partículas por los fagocitos y su acumulación en las bifurcaciones linfáticas peribronquiales y perivasculares, no hay diferencia entre la silicosis y la neumooniosis por carbón, en ambos casos la lesión inicial es un nódulo microscópico. Pero la similitud termina aquí, pues tanto en su aspecto como en su composición difieren los dos tipos de nódulos, el silicótico está formado por colágeno mientras el del carbón lo está por reticulita. En este último caso las nodulaciones están unidas entre sí por una especie de red de reticulita. Al engrosarse estas fibras forman bandas que probablemente alteran la circulación capilar y comprimen o afectan a los bronquiolos terminales produciendo atrofia de su tejido muscular, e imposibilitándolos para elongarse y retraerse con los movimientos respiratorios. Asimismo se produce una dilatación constante de los bronquiolos y de los alvéolos. Esta situación da lugar al llamado enfisema focal observado al microscopio en forma de rosetas aéreas alrededor de los micronódulos de polvo.

Con el proceso de la enfermedad se presentan los fenómenos de enfisema obstructivo con compromiso de la función respiratoria, mayor de la que sería de esperarse a juzgar por las radiografías. Esta primera etapa, denominada neumooniosis simple, por los autores ingleses, se caracteriza anatomopatológicamente por pequeños focos de depósito de polvo con diámetro siempre menor de cinco (5) mm. distribuidos en el pulmón, preferiblemente alrededor de los bronquiolos y asociados con la proliferación de reticulita y ocasionalmente de tejido colágeno. Las alteraciones citadas dan origen a imágenes radiológicas consistentes en opacidades puntiformes de un (1) milímetro de diámetro en promedio, que se agrupan por pequeñas zonas. Se agregan opacidades lineales que unen entre sí a las imágenes granulares dando un aspecto de malla de finos lazos.

En una etapa ulterior se sobrepone un cuadro de fibrosis generalizada progresiva o fibrosis masiva progresiva caracterizada anatomopatológicamente por fibrosis nodular de tipo colágeno que puede dar origen a masas opacas de varios centímetros de diámetro, y que radiológicamente se presentan como opacidades progresivamente crecientes hasta formar grandes sombras masivas que coexisten con enfisemas bullosos.

Las manifestaciones clínicas consisten en tos crónica, disnea progresiva, inicialmente de esfuerzos y posteriormente en reposo, signos de enfisema y cor pulmonale con emanación final.

La neumooniosis simple tiende a progresar mientras existe exposición elevada, esta progresión se traduce en aumento del tamaño y el número de focos. Suspendida la exposición se detiene la neumooniosis y aún sufre alguna regresión. La repercusión de la forma simple sobre las pruebas de función ventilatoria traduce en muy moderada disminución, otro tanto ocurre con las pruebas de intercambio gaseoso. Por el contrario las formas complicadas progresan aún después de suspendida la exposición a polvo, aunque hay grandes variaciones individuales en la tasa de evaluación progresiva. En las formas avanzadas de fibrosis masiva

hay muy severa reducción de todas las pruebas de función pulmonar y serio compromiso hemodinámico.

En las neumoconiosis complicadas hay siempre enfisema compensatorio con reducción del lecho vascular e insuficiencia cardiaca respiratoria. El tratamiento es sintomático y de soporte.

Antracosis

Corresponde a la acumulación del polvo de carbón en los pulmones que se observa comúnmente en habitantes urbanos y que en el examen anatomopatológico se manifiesta con pigmentaciones negras a lo largo de los vasos intersticiales linfáticos y sanguíneos y en los ganglios hiliares y bronquiales. Además de la pigmentación y de la acumulación de polvo no hay evidencia de alteraciones anatomopatológicas o funcionales que den origen a incapacidad.

Como ya se ha insinuado, la exposición a polvos mixtos compuestos por sílice y carbón como la que comúnmente ocurre en las minas donde es necesario perforar roca y manto carbonífero da origen a formas de silicosis modificada, denominada antracosilicosis o bituminosilicosis.

Siderosis

Pertenece al grupo de las neumoconiosis benignas del cual es uno de los ejemplos típicos. Se presenta en trabajadores de fundiciones de hierro y acero, en soldadores (de arco y oxiacetileno), en mineros de hierro, en ocupaciones de pulido de plata por uso de pastas limpiadoras con óxido férrico, en pulidores de acero y en todos aquellos oficios en que se produzcan humos y polvos de hierro o de sus óxidos. En minería es frecuente la exposición combinada a polvos con sílice libre y hierro con riesgo de neumoconiosis mixta: siderosilicosis.

La anatomía patológica muestra depósitos de óxidos de hierro en los vasos linfáticos, los espacios perivasculares peribronquiales rara vez mayores de dos milímetros de diámetro. No se observan nódulos claramente circunscritos. Puede encontrarse algún grado de enfisema bulloso apical, paraseptal o basal. Más frecuente y de mayor intensidad es el enfisema perifocal.

En casos de exposición masiva se encuentran macrófagos con partículas de hierro en las paredes alveolares. Puede presentarse fibrosis a base de una malla reticular de fibrosis colágena pero sin los nódulos fibrohistiocitarios típicos de las silicosis. Ocasionalmente se observan lesiones en el endotelio arterial y desaparición de capilares. En los bronquios puede observarse frecuentemente reacción inflamatoria.

Las alteraciones se presentan solo después de largo tiempo de exposición, más de 10 años y frecuentemente alrededor de los 25 años. Los conglomerados de polvo son fácilmente apreciables a los Rayos X gracias a la elevada densidad del óxido de hierro y se presenta

como opacidades micronodulares de gran densidad y claramente definidas, regularmente distribuidas en todas las áreas de la imagen pulmonar, sin mostrar ninguna tendencia a la coalescencia. En otros casos solamente se observa reticulación inespecífica con algunas opacidades puntiformes. Rara vez se observan grandes masas aisladas en cuyo caso tienen preferencia por los vértices. Las manifestaciones clínicas iniciales son las debidas a bronquitis crónicas, hay disnea de esfuerzos que se acentúa gradualmente si hay exposición a irritantes. Algunos casos (10%) terminan en cor pulmonale. Las alteraciones funcionales son de un síndrome obstructivo moderado. Durante el ejercicio se observa aumento de la ventilación sin la consiguiente elevación del cociente respiratorio mostrándose la falta de respuesta ventilatoria a los cambios. Hay indicaciones de restricción del lecho vascular.

Baritosis

Es también una neumoconiosis benigna consecutiva a la inhalación de grandes concentraciones de barita (sulfato de bario) utilizado en la fabricación de pinturas, plásticos, papel, etc.

Las imágenes radiográficas consisten la rápida aparición de pequeñas opacidades (tres milímetros en promedio) más densas aún que las de siderosis, distribuidas por toda el área pulmonar. En este caso existe un marcado contraste entre la benignidad de las manifestaciones clínicas subjetivas u objetivas y de severidad, del cuadro radiológico. Como hallazgo además de algunos síntomas respiratorios parece existir cierta tendencia a la aparición de frecuentes infecciones pleuro-broncopulmonares.

Los datos experimentales confirman lo anterior, Paucheri concluye:

1. Los cambios radiológicos aparecen después de pocos meses de exposición.
2. La afección no produce muertes.
3. No hay asociación con la tuberculosis (otro autor italiano sugiere que aún daría cierta protección contra el Bacilo de Koch).
4. Las alteraciones a los Rayos X, remiten al suspender la exposición.

Enfermedad de Shaver

En 1947 Shaver y Diddell estudiaron casos de una enfermedad pulmonar en trabajadores empleados en la fabricación de Corindón o corundum un abrasivo a base de aluminio. El proceso industrial consiste en la fusión de bauxita (óxido de aluminio hidratado) con hierro y coque en un horno eléctrico a 4.000 grados centígrados. Hay producción de abundantes humos ricos en sílice libre y aluminio. Aunque la bauxita no es silicato (tiene de 5 a 7% de sílice como impureza), hay un alto contenido de SiO amorfo en el humo (30 a 40%) en partículas ultra microscópicas de tamaño entre 0.02 y 0.5 micras.

La etiología no ha sido completamente aclarada, sin embargo, la influencia de la sílice submicrónica parece jugar un papel que justifica la inclusión de esta enfermedad dentro de las

neumoconiosis por sílice, con preferencia a su clasificación como enfermedad por aluminio.

Consiste en una fibrosis difusa al parecer precedida de bronquiolitis irritativa que se desarrolla con rapidez mucho mayor que la silicosis pura. En el pulmón se observa una fibrosis reticular que afecta principalmente las porciones centrales e inmoviliza las paredes alveolares. El desarrollo de bolsas enfisematosas sub-pleurales da origen, por ruptura, a neumotórax espontáneos. La afección pleural puede ser motivo de adherencias y distorsión en el mediastino.

Beriliosis

Además del efecto irritativo agudo causante de neumonitis que acompaña la exposición al berilio, se han descrito efectos crónicos consistentes en el desarrollo de un proceso granulomatoso generalizado que afecta principalmente al pulmón. No se le considera como una neumoconiosis pero se le describe brevemente aquí por el importante compromiso respiratorio que causa. Los efectos crónicos se inician después de varios meses o años de exposición y con frecuencia meses o años después de que esta ha cesado.

El comienzo es insidioso con malestares vagos, debilidad e infecciones respiratorias persistentes. Los más destacados síntomas son: disnea intensa y pérdida de peso. En los casos avanzados hay signos auscultatorios, cianosis, dedos en palillo de tambor, hepatomegalia, taquicardia y sudores nocturnos. El curso es irregular con períodos de remisión y exacerbación; se encuentran también cálculos urinarios y dermatosis con piel seca, descamación y eritemas.

Los signos radiológicos preceden en varios meses la aparición de los síntomas, en un principio se observa una apariencia finamente granular uniformemente distribuida en ambos pulmones y descrita como «vidrio esmerilado», al progresar la enfermedad aparecen nodulaciones que con el tiempo aumentan en número y tamaño acumulándose hacia los vértices donde tienden a confluir, pero sin llegar a formar las grandes masas opacas de la silicosis avanzada. Hay enfisema lobular que puede enmascarar algo las lesiones y se hace más aparente hacia las bases.

En la autopsia los pulmones son voluminosos, enfisematosos, han perdido elasticidad, presentan abundantes nódulos y fibrosis difusa intersticial. Los nódulos están constituidos por granulomas resultantes de la organización de exudados en el espacio alveolar, también se observan en el tejido conjunto peribronquial, perivascular y septal. Se destaca la presencia de células gigantes de Langhans y cuerpos de Schaumann.

Capítulo 4

Solventes

Los solventes son uno de los grupos de productos químicos industriales de mayor uso, producidos y utilizados en grandes cantidades bajo una gran variedad de denominaciones comerciales y químicas en casi todas las industrias.

La mayoría son inflamables y prenden fuego fácilmente. Son muy volátiles pudiendo formar con gran rapidez una mezcla explosiva aire/vapor del disolvente.

Algunos solventes pueden ser sumamente peligrosos para la salud y hasta mortales si se utilizan sin las precauciones adecuadas.

El conocimiento de los riesgos constituye la mejor prevención y protección del trabajador contra esos riesgos.

4.1 Aplicaciones

Aplicaciones múltiples

- Para limpiar, quitar la suciedad de superficies metálicas, procesos de extracción selectiva (lubricantes, grasas y productos medicinales de semillas, etc.).
- Como vehículo para la aplicación de determinados productos tales como: pinturas, lacas, barnices, etc.

Aplicaciones específicas

- Medio de reacción en síntesis química.
- Plaguicidas

Industrias en las que se utilizan

Los disolventes se pueden encontrar en casi todos los sectores industriales, como ejemplo se pueden citar:

- Refinerías de petróleo

- Industria de los plásticos
- Industria textil
- Industria química y farmacéutica
- Imprentas
- Tintorerías
- Industria de la madera
- Industria del caucho
- Industria del calzado
- Formulación de pinturas, lacas y barnices.

Entre los riesgos industriales de exposición a agentes químicos, los solventes se sitúan entre los más frecuentes.

4.2. Solventes industriales

Se llaman solventes a las sustancias químicas que tienen la capacidad para disolver otras sustancias. Con la introducción del uso del petróleo y sus derivados durante el siglo XX, cada vez son más los productos comerciales que contienen estos psicoactivos: diluyentes, pegamentos, limpiadores, gasolinas, engrasantes, etc. Algunos investigadores aseguran que su utilización con fines recreativos comenzó a partir de la década de los sesenta con la diseminación de los pegamentos para aeromodelismo.

Los solventes también son considerados como compuestos orgánicos basados en el elemento químico carbono, ellos producen efectos similares a los alcoholes anestésicos, los efectos generalmente se producen a través de la inhalación de vapores. Los solventes orgánicos se constituyen en una fuente de exposición doméstica y ocupacional, ya que entre ellos se incluyen artículos de uso habitual como removedores de esmalte, pinturas, lacas, gasolina, alcoholes, etc.

Los solventes más comunes que afectan la salud laboral son los siguientes:

- Benceno, ACS
- Ciclohexano, ACS
- Clorobenceno, ACS
- Clorobenceno Di-, (p), Reactivo
- Cloroforno, ACS
- Éter de petróleo, ACS
- Éter dietílico anhídrido, ACS
- Éter dietílico, USP

- Éter petróleo grado análisis
- Heptano reactivo
- Hexanos, ACS Cloruro de metileno, ACS Tetracloroetileno reactivo.
- Tricloetano 1,1,1, ACS
- Tricloroetileno, ACS
- Trimetilpentano 2, 2, 4 (Isoctano), ACS

Constituyen un grupo heterogéneo de hidrocarburos volátiles derivados del petróleo y del gas, cuyo punto de ebullición es bajo por lo que se evaporan al entrar en contacto con el aire. Su importancia y patrón de uso determinan su clasificación en: solventes activos, solventes latentes y diluyentes.

Existen algunos solventes determinados como hidrocarburos, los cuales se dividen en serie alifática y aromática, alcoholes, fenoles y éteres, compuestos carbonílicos, aldehído, cetona.

4.3. Clasificación de los solventes

El término “solvente” significa material usado para disolver otro material, e incluye sistemas acuosos o no acuosos.

Los sistemas acuosos son aquellos que tienen como base agua; como ejemplo se tiene soluciones acuosas de ácidos, álcalis, detergentes y otras sustancias. En general, estos sistemas tienen presiones de vapor bajas y por tanto, su peligrosidad potencial por inhalación y subsecuente toxicidad sistémica no es muy elevada.

Una “solución” puede definirse como una mezcla de dos o más sustancias. Tienen propiedades químicas y físicas uniformes. También puede ser definida como un sistema cuyas partes componentes son dos o más especies moleculares, no existiendo superficies límites entre esas partes mayores que las moléculas. Cada solución tiene dos componentes: el solvente y el soluto. Por conveniencia llamamos solvente a la parte de una solución que está en exceso; el soluto es el componente que está en menor proporción. Por tanto, tenemos una solución gaseosa cuando una sustancia está disuelta en un gas, una solución líquida cuando está disuelta en un líquido y una solución sólida cuando está disuelta en un sólido.

Sin embargo, con el objeto de abreviar y simplificar, el término “solvente” se referirá solo a líquidos orgánicos usados comúnmente para disolver otros materiales orgánicos. Los solventes orgánicos incluyen materiales como: nafta, alcoholes minerales, trementina, bencina, benceno, alcohol, percloroetileno y tricloroetileno.

Los solventes orgánicos comunes pueden ser clasificados como hidrocarburos alifáticos, cíclicos, aromáticos y halogenados, cetonas, esterres, alcoholes y éteres. Cada clase tiene una estructura molecular característica.

Un buen conocimiento de la nomenclatura, las características de la estructura molecular y las diferentes toxicidades, será de gran ayuda para hacer una evaluación adecuada de un problema ocasionado por un solvente.

La nomenclatura puede, con frecuencia, ser causa de un error para el profesional de prevención de accidentes. Por ejemplo bencina y benceno son dos solventes diferentes que con frecuencia se confunden y que tienen efectos tóxicos muy distintos. Algunas clases de bencina comercial contienen benceno como un contaminante, el que debe ser tenido en cuenta.

Sistemas acuosos

Son conocidos por sus efectos irritantes luego de una exposición prolongada. Es bastante común la dermatitis de contacto producida por soluciones acuosas, por ejemplo la común «manos de lavandera».

Una concentración excesiva de niebla en el aire (producida por el calentamiento, agitación y pulverización de líquidos) puede causar irritación de garganta y bronquitis. Si se producen reacciones entre los productos químicos involucrados y el recipiente, pueden presentarse numerosos efectos y peligros adicionales. Como regla, los sistemas acuosos, debido a su baja presión de vapor y facilidad de control, no constituyen un problema, pero deben ser considerados como de peligro potencial.

Solventes orgánicos

Presentan un tipo de problemas diferentes. Las presiones de vapor son generalmente mayores y la posibilidad de inhalar cantidades tóxicas es superior.

Todos los solventes orgánicos afectan de alguna medida el sistema nervioso central porque actúan como depresores y anestésicos y producen además otros efectos. Dependiendo del grado de exposición y del solvente involucrado, estos efectos pueden variar desde una narcosis suave a la muerte por paro respiratorio.

Todos los solventes que tocan y mojan la piel producirán dermatitis-inflamación de la piel, que puede variar desde una simple irritación a un daño sistémico de la misma. Los solventes disuelven la barrera protectora natural de las grasas y aceites y dejan a la piel susceptible a mayor irritación y daño.

4.4. Vías de ingreso al organismo

1. Por inhalación: es la vía más importante. El vapor del disolvente en el aire es respirado y pasa fácilmente a través de los pulmones hasta entrar en la sangre.
2. Contacto con la piel: muchos disolventes pasan directamente a través de la piel y entran en el torrente sanguíneo.

3. Ingestión: los disolventes pueden ser ingeridos a través de la boca por contacto con las manos, bebidas, alimentos y cigarrillos contaminados.

Es recomendable no comer o fumar en áreas donde estén presentes los disolventes.

4.5. ¿Cómo los disolventes afectan la salud?

1. A corto plazo

Efectos causados por una sola exposición a una cantidad de disolventes:

- Irritación de ojos, nariz y garganta.
- En contacto con la piel pueden provocar eczema e irritación, ya que los disolventes disuelven las propias grasas de la piel.
- Actuación sobre el Sistema Nervioso Central (SNC) con efecto narcótico (sensación de somnolencia).
- Náuseas, vómitos, mareos.
- Dolores de cabeza.

2. A largo plazo

Efectos causados por exposiciones frecuentes y largo período de tiempo:

- Lesiones en SNC (sensación de embriaguez).
- Lesiones en riñón (insuficiencia renal en casos graves).
- En hígado (síntomas digestivos como pérdida del apetito, náuseas, mal sabor de boca, incluso algún disolvente puede producir cáncer de hígado).
- Lesiones en corazón: alteración del ritmo cardíaco.
- Lesiones en pulmones: dificultad respiratoria.
- Lesiones en médula ósea (anemias y leucemias).
- Lesiones en piel: casi todos los disolventes pueden ser absorbidos por la piel normal, produciendo enrojecimiento, urticaria y sequedad.

No use disolventes para eliminar pintura o grasa de su piel.

4.6. Solventes más representativos

4.7. Hidrocarburos alifáticos

- Pentano
- Hexano

- Heptano
- Otros hidrocarburos saturados

Los aceites derivados del petróleo son una mezcla muy compleja de compuestos que están formados principalmente por carbono e hidrógeno. También están presentes pequeñas cantidades de derivados hidrocarbonados complejos que tienen oxígeno, azufre, nitrógeno y metales. Los productos del petróleo refinado empleados como solventes son todos hidrocarburos puros (o mezclas), es decir, compuestos solamente por carbono e hidrógeno, que se conocen como solventes alifáticos. El vocablo alifático proviene de la palabra griega «aliphe», que significa grasa, dado que las grasas derivan de esta clase de hidrocarburos.

Los hidrocarburos y el gas natural son las fuentes más importantes de alcanos, alquenos y cicloalcanos. El alquitrán es una fuente importante de aromáticos. Los alcanos de alto peso molecular se rompen catalíticamente para aumentar la producción de gasolina del petróleo. Un producto derivado importante del resquebrajamiento es el etileno ($H_2C=CH_2$) y se emplea para fabricar plástico y etanol.

Los hidrocarburos alifáticos saturados, conocidos como alcanos o parafinas son aquellos que tienen todas las ligaduras saturadas con unión con hidrógeno. Son bioquímica y químicamente inertes. Aún como contaminantes del aire se encuentran entre los menos reactivos y no constituyen un problema importante. A las parafinas se les ha asignado el sufijo «ano», para denominar a sus compuestos.

Los hidrocarburos alifáticos no saturados, alquenos y los alquinos, con uniones dobles y triples respectivamente, son también inertes para el organismo. Sin embargo, son químicamente más reactivos que los hidrocarburos saturados. Como contaminantes del aire, son reactivos y crean un problema de control. El problema primario con los alifáticos es la dermatitis.

El petróleo crudo es una mezcla de compuestos orgánicos muy compleja, principalmente compuesto por hidrocarburos. Contiene alcanos, alquenos, cicloalcanos y aromáticos, así como pequeñas cantidades de compuestos con nitrógeno y azufre, que varían dependiendo de la fuente de origen.

Por destilación fraccionada el petróleo se separa en mezclas de hidrocarburos. La gasolina es la fracción que hierve entre la temperatura ambiente y los $200^{\circ}C$, y está constituida principalmente por hidrocarburos de C_5 a C_{11} , predominando los que tienen C_8 . Los expertos estiman que solamente en la gasolina existen alrededor de 500 hidrocarburos diferentes. Alrededor de 175 de estos hidrocarburos han sido ya separados e identificados.

- Los hidrocarburos alifáticos consisten en moléculas de carbono e hidrógeno en cadenas rectas o ramificadas.
- Se dividen además en alcanos, alquenos y alquinos.

Alcanos (parafinas)

- Los alcanos son hidrocarburos alifáticos con carbonos de una unión (saturados).
- El estado físico de un alcano depende de su número de carbonos.

Carbonos	Estado	Nombre
1 a 4	Gas	Etano, metano, propano, butano.
5 a 16	Líquido	Pentano, hexano, heptano, octano, nonano.
> 16	Sólido	Cera parafina

Los gases son en esencia inodoros, en tanto que los vapores de los líquidos tienen un ligero olor a «hidrocarburo». Los alcanos líquidos son ingredientes importantes en la gasolina, que es en lo que se emplea la mayor parte de pentano y el hexano en Estados Unidos. El hexano (en general una mezcla de isómero que incluyen n-hexano) es un solvente de uso general no costoso que se emplea como solvente de gomas, cementos para secado rápido de caucho, barnices, tintas y extracto de aceites de semillas.

Se absorben bien por inhalación y en menor grado, pero aún importante, por piel. Ninguno tiene designaciones TLV para piel. El 75% de casi todos los alcanos inhalados se absorben en reposo y disminuye a 50% con una labor física moderada.

Alquenos (olefinas) y alquinos

Los alquenos son hidrocarburos alifáticos con dobles uniones de carbono. Los dienos son alquenos con dos dobles enlaces. Los alquinos son hidrocarburos alifáticos con triples enlaces de carbono. El estado físico de los alquenos y alquinos depende del número de carbonos, igual para los alcanos. Los alquenos líquidos no se utilizan mucho como solventes, pero son intermediarios químicos usuales.

Los alquenos son más reactivos que los alcanos, una propiedad que determina su uso como monómeros en la producción de polímeros, como polietilenos a partir de etileno, polipropileno del propileno y caucho sintético y copo linero de resina a partir de 1,3-butadieno.

Se dispone de poca información sobre la absorción o metabolismo de alquenos y alquinos. La absorción de estos compuestos debe ser similar a los alcanos correspondientes. Ninguno tiene designaciones TLV para piel.

Efectos sobre la salud

Efectos agudos

- a. Producen anestesia, mareos, cefalea, náuseas, vómito, somnolencia, fatiga, embriaguez, desequilibrio, disartria, desorientación y pérdida del conocimiento.
- b. Irritación del aparato respiratorio que se traduce en ardor nasal, faríngeo y tos.

Efectos crónicos

- a. Dermatitis: caracterizada por piel seca, eritematosa y agrietada.
- b. Disfunción neuroconductual: se manifiesta por cefalea, labilidad emocional, fatiga, pérdida de la memoria a corto plazo, dificultad para la concentración y anomalías en las pruebas neuroconductuales. En la escanografía cerebral se evidencia atrofia cortical cerebral y en el electroencefalograma se presentan ondas lentas difusas.
- c. Neuropatía periférica: (n- hexano). Se producen entumecimientos, parestesias, debilidades de ascenso lento, velocidad de conducción nerviosa normal o un tanto deprimida y en la electro miografía se evidencia denervación.

Los alcanos generalmente son de baja toxicidad. El metano, propano y el etano son asfixiantes inertes simples cuya toxicidad solo se relaciona con la cantidad de oxígeno restante en el ambiente y su inflamabilidad – explosividad.

Los vapores de los líquidos más volátiles y ligeros, pentano a nonato, son irritantes y anestésicos.

Un isómero del hexano, el n-hexano, causa neuropatía periférica. Se han descrito varios casos de este trastorno en especial en industrias caseras como en la elaboración de calzado y sandalias, en donde se utilizan gomas que tienen el n- hexano como solvente. La neurotoxina es el metabolito 2,5 hexanodiona.

Los alquenos tienen una toxicidad similar a los alcanos. Las uniones de carbonos insaturados aumenta su liposolubilidad y en consecuencia su potencia irritante y anestésica en comparación con los alcanos.

El 1,3 butadieno es un carcinógeno en humanos y animales. Se relaciona con índices elevados de leucemia y linfosarcomas en la exposición ocupacional.

4.8. Hidrocarburos alicíclicos

(Hidrocarburos cíclicos, cicloparafinas, naftenos).

Los hidrocarburos alicíclicos consisten en alcanos o alquenos dispuestos en estructuras cíclicas o anulares.

El ciclohexano es el único hidrocarburo alicíclico que se usa en gran medida como solvente industrial. Casi toda la producción en Estados Unidos se utiliza en la síntesis de nylon. El ciclopropano se utiliza como anestésico general, pero su uso es limitado por su inflamabilidad y explosividad.

En consecuencia los hidrocarburos alicíclicos se absorben bien por inhalación, en tanto que su absorción percutánea es menos importante. Casi el 70% del ciclohexano que se inhala se absorbe y elimina.

Los hidrocarburos cíclicos actúan de manera muy parecida a los alifáticos, aunque no son tan inertes. Un porcentaje significativo de los hidrocarburos cíclicos es metabolizado a compuestos que poseen una toxicidad menor. Los hidrocarburos cíclicos no saturados son generalmente más irritantes que los saturados.

Derivados del petróleo (solventes - refinados).

Los solventes destilados del petróleo son mezcla de derivados del petróleo y destilados del petróleo crudo en un límite particular de puntos de ebullición. Cada uno es una combinación de hidrocarburos alifáticos (en especial alcanos), alicíclicos y aromáticos, cuya concentración relativa depende de la fracción particular destilada del petróleo. Tiene un olor a «hidrocarburo» o «aromático» según las concentraciones relativas de hidrocarburos alifáticos y aromáticos.

Los destilados del petróleo se encuentran entre los solventes de uso general más usuales, ya que se dispone de ellos a bajo costo en grandes cantidades. El éter de petróleo (nafta de petróleo) representa un 60% estimado del uso total de solventes industriales. El queroseno se utiliza como combustible y también como agente limpiador y adelgazador.

La farmacocinética de los solventes destilados del petróleo es similar a la de los constituyentes individuales alifáticos, alicíclicos y aromáticos.

4.9. Nitroderivados de los hidrocarburos

Varían en sus efectos tóxicos dependiendo de si son alifáticos o aromáticos. Las nitroparafinas son más conocidas por sus efectos irritantes acompañados por náuseas, con acción sobre el sistema nervioso central e hígado que se hacen significativos durante exposiciones agudas. Por otra parte, los nitroderivados aromáticos, como el nitrobenceno, son mucho más peligrosos; provocan la formación de metahemoglobina y actúan sobre el sistema nervioso central, hígado y otros órganos.

Efectos sobre la salud

Efectos agudos:

- a. Anestesia, mareos, cefalea, náuseas, vómito, somnolencia, fatiga, embriaguez, disartria, desequilibrio, desorientación, depresión y pérdida del conocimiento.
- b. Irritación de las vías respiratorias con ardor nasal, faríngeo y tos.

Efectos crónicos:

- a. Dermatitis: se caracteriza por piel seca, eritematosa y agrietada.
- b. Disfunción neuroconductual: se manifiesta por cefalea, labilidad afectiva, fatiga, pérdida de la memoria a corto plazo, dificultad para la concentración y anomalías de las pruebas neuroconductuales. En la escanografía cerebral se evidencia atrofia cerebral cortical y en el electroencefalograma ondas lentas difusas.

La toxicidad de los hidrocarburos cíclico es similar a su contraparte los alcanos y alquenos en cuanto a irritación y depresión del sistema nervioso central.

4.10. Hidrocarburos aromáticos

Gasolina

La gasolina es un irritante para la piel, mucosas y ojos, por lo cual puede desarrollarse dermatitis y fenómenos de hipersensibilidad cutánea.

Los vapores de la gasolina actúan como depresores del sistema nervioso central y en la exposición aguda pueden presentarse fenómenos hemorrágicos en el páncreas, inflamación y degeneración grasa del hígado, en el riñón provoca albuminuria, cristaluria, degeneración grasa de los túmulos renales proximales, glomérulos y congestión del bazo.

En la aspiración de gasolina se evidencian efectos respiratorios como neumonía química, edema pulmonar y hemorragia.

Los efectos agudos y crónicos son los mismos que para los grupos de hidrocarburos alifáticos y alicíclicos anteriormente mencionados.

Los hidrocarburos aromáticos suelen ser irritantes y anestésicos más potentes que los alifáticos. La sustitución en el benceno (tolueno, xileno, etilbenceno y estireno) aumenta la liposolubilidad y toxicidad.

Efectos del benceno

El benceno es notable por sus efectos en la médula ósea produciendo pancitopenia reversible, anemia aplásica con progresión a leucemia, de manera predominante la leucemia linfocítica aguda.

El vapor de los hidrocarburos aromáticos causa depresión del SNC u otros efectos típicos y, según el compuesto, trastornos hepáticos, renales o de la médula ósea. El vapor se absorbe a través de los pulmones y el líquido puede absorberse a través de la piel. El contacto cutáneo repetido y prolongado puede provocar eliminación de la capa grasa y producir dermatitis.

El benceno produce depresión del sistema nervioso central, precedida por una fase de euforia. La exposición crónica provoca atrofia cortical con proliferación de micróglías (demencia). La aspiración por vía pulmonar se traduce en irritación local, neumonitis química hemorrágica, y sobre infección.

Las alteraciones hematológicas son inicialmente linfopenia, seguido de anemia, luego puede seguir leucemia (mieloblástica aguda y linfocítica crónica), aplasia medular y otras neoplasias.

Tanto en exposición aguda como crónica se produce nefropatía y hepatopatía atribuido al potente efecto precipitante de proteínas que tienen las elevadas concentraciones tisulares de fenol, a la formación de aductos (epóxidos-ADN) y peroxidación de la membrana. Traduciéndose todo lo anterior con alta frecuencia en esteatosis hepática y renal, y en glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Se considera potencialmente abortivo y teratogénico por sus propiedades mutagénicas. La ACGIH ha propuesto en la última clasificación de los TLV clasificar al benceno como A1 (cancerígeno demostrado en humanos).

Se absorbe bien por vía respiratoria y digestiva, siendo escasa su absorción a través de la piel. Es muy liposoluble, por lo que se acumula con facilidad en tejido graso, incluida la médula ósea.

La mayor parte de la dosis absorbida se elimina en las primeras 48 horas tras la exposición. Más del 50% de la misma se excreta sin transformar por el pulmón, metabolizándose el resto a nivel hepático a través del sistema citocromo.

Tolueno

Se absorbe bien por vía inhalatoria y digestiva, sin embargo, la absorción es escasa a través de la piel intacta. Casi un 80% de la dosis absorbida se metaboliza en el hígado a través del sistema citocromo y el 20% restante se elimina sin cambios por el pulmón. Produce su efecto tóxico sobre el SNC y el Sistema Nervioso Periférico, sobre el riñón y el corazón, pudiendo originar alteraciones electrolíticas y metabólicas.

- a. El tolueno causa irritación de los ojos, de las vías respiratorias y de la piel.
- b. El contacto prolongado con este solvente causa remoción de los lípidos naturales de la piel y causa dermatitis de contacto.
- c. A nivel sistémico, la exposición aguda al tolueno causa depresión del Sistema

Nervioso Central, presentando cefalea, náuseas, mareo, fatiga, debilidad muscular, falta de coordinación, parestesias, colapso y coma.

Efectos del xileno

El vapor del xileno causa irritación ocular, nasal y faríngea. El contacto prolongado causa remoción de los lípidos cutáneos naturales causando dermatitis.

La aspiración de unos pocos milímetros puede causar neumonía química, edema pulmonar y hemorragia.

La exposición aguda a los vapores del xileno puede producir depresión del Sistema Nervioso Central y efectos menores de carácter reversible en el hígado y riñón. A concentraciones muy altas puede ocasionar edema pulmonar, náuseas, anorexia y dolor abdominal.

4.11. Hidrocarburos halogenados

A temperatura ambiente se encuentran en estado líquido, pero son extremadamente volátiles.

Se trata de compuestos extraordinariamente liposolubles y se absorben rápidamente después de su ingestión en forma líquida a través de la piel, o tras la inhalación de sus vapores.

Efectos del tetracloruro de carbono

La vía de entrada del tóxico puede ser respiratoria, por inhalación de vapores, digestiva o a través de la piel, concentrándose posteriormente en el tejido adiposo. Aproximadamente el 50% de la dosis absorbida se excreta a través de los pulmones sin metabolizar, y la mayor parte del otro 50% restante se metaboliza en el hígado.

Es un potente anestésico y depresor del Sistema Nervioso Central. Además es un potente tóxico hepático y renal.

Produce su toxicidad hepática por dos mecanismos:

- a. Por alteración de la capacidad de los hepatocitos para ligar los triglicéridos a las lipoproteínas transportadoras, con la siguiente acumulación intracelular de lípidos y degeneración grasa del hígado.
- b. Por la formación de metabolitos altamente tóxicos, mediado por el sistema
- c. microsomal P450, que causan muerte celular y necrosis hepática centrolobulillar.

La lesión renal ocurre por efecto directo del tetracloruro de carbono sobre el túbulo renal y el asa de Henle.

En la exposición crónica al tetracloruro de carbono se presentan dermatitis, polineuritis, déficit visual, parkinsonismo, depresión de médula ósea, disfunción hepática, renal y cirrosis hepática.

En trabajadores con exposiciones agudas se observa el desarrollo de la lesión hepática y/o renal en las siguientes 24 a 72 horas de dárseles de alta de la hospitalización. Las enzimas hepáticas se elevan a las 48 horas post exposición.

En los primeros siete días post exposición al tetracloruro de carbono se presenta la insuficiencia renal aguda causada por necrosis tubular aguda.

Efectos del cloroformo

En la exposición aguda causa depresión del Sistema Nervioso Central y anestesia, debido a su estrecho margen de seguridad puede causar insuficiencia cardíaca y respiratoria.

Según la dosis absorbida puede producir alteraciones de la función cardíaca, hepática y renal. En la exposición crónica puede causar dermatitis e irritación ocular.

Efectos del diclorometano

Produce efectos directos sobre el Sistema Nervioso Central que van desde cefalea, náuseas, letargia, estupor y coma. Cuando los niveles de carboxihemoglobina son altos aparece la sintomatología de la intoxicación por monóxido de carbono.

Efectos del tricloroetileno

En la exposición aguda se presenta depresión del Sistema Nervioso Central, irritación de la piel y mucosas. En la exposición crónica se evidencia neuritis del trigémino, vértigo, cefalea, irritabilidad y ansiedad.

Efectos del tetracloroetileno

Los síntomas que produce están relacionados con la depresión del Sistema Nervioso Central, entre ellos mareos, náuseas y vómito. En la exposición aguda causa irritación de la piel, ojos y aparato respiratorio.

En la exposición crónica se observa dermatitis y efectos a nivel de hígado y riñón.

Efectos del tricloroetano

El principal efecto es la depresión respiratoria secundaria, depresión del Sistema Nervioso Central, presentando síntomas como ataxia, fatiga, cefalea, temblores, convulsiones y coma.

Efectos del cloruro de vinilo

La toxicidad aguda se manifiesta por narcosis y puede ocasionar la muerte por paro respiratorio. Es sensibilizante del miocardio a las catecolamina, por lo que puede inducir un efecto arritmogénico.

La exposición crónica puede llevar a neuropatías, daño hepático permanente, reacciones inmunológicas y cáncer hepático, especialmente el angiosarcoma hepático. Además se han visto lesiones dérmicas como esclerosis cutánea, alteraciones del colágeno y fenómeno de Raynaud, en trabajadores expuestos a reactores de polimerización de PVC. También osteólisis y necrosis de las falanges distales de las manos. En la exposición a cloruro de vinilo se presentan alteraciones de las pruebas hepáticas (GPT, GOT), con la consecuente fibrosis hepática e hipertensión portal.

El efecto neoplásico es característico por la producción del angiosarcoma hepático en los trabajadores expuestos al tóxico.

4.12. Alcoholes

Efectos del alcohol metílico

La ingestión de metanol causa intoxicación aguda con una serie de síntomas que aparecen de horas a días de la exposición.

Los síntomas aparecen de horas a días después de la exposición, presentándose síntomas neuropsíquicos tales como la cefalea, vértigo, astenia y delirio que puede llevar a coma y la muerte.

Trastornos oculares como midriasis, edema de la papila oftálmica al fondo del ojo, abolición del reflejo de la luz y disminución de la agudeza visual que puede progresar a la ceguera.

También se presenta hipotensión arterial, acidosis metabólica, acetonuria y acumulación de ácido fórmico y ácido láctico.

Así como los otros solventes ya mencionados, causan efectos irritativos en piel, ojos y de mucosas respiratorias.

En la intoxicación crónica por metanol causa cefalea, vértigo, náuseas, alteraciones de la visión y de la piel.

Efectos del alcohol etílico

Los efectos debidos a la intoxicación por etanol varían de euforia, excitación, estupor, coma y hasta la muerte que sobreviene por paro respiratorio. Se manifiestan síntomas de cambios del comportamiento con una concentración sanguínea de etanol mayor de 0,5g/L.

Metanol

Cuando se ingiere, se absorbe rápidamente a partir del tracto gastrointestinal, y los niveles en sangre alcanzan su pico a los 30-60 minutos de la ingestión, dependiendo de la ausencia o presencia de comida.

El metabolismo del metanol comprende la formación de formaldehído por una oxidación catalizada a través del alcohol deshidrogenasa. El formaldehído es 33 veces más tóxico que el metanol, pero es rápidamente convertido a ácido fórmico, que es 6 veces más tóxico que el metanol.

El metanol se absorbe por vía oral, a través de la piel y por vía respiratoria. Se distribuye en el agua corporal y es prácticamente insoluble en la grasa. El hígado lo metaboliza en su mayor parte a través del alcohol-deshidrogenasa. El 3-5% se excreta por pulmón y el 12% por vía renal.

Isopropanol

Se absorbe fácilmente a partir del tracto gastrointestinal, alcanzando el nivel pico en plasma, una hora después de la ingestión. También hay absorciones importantes a través de la piel y por vía inhalatoria en estancias poco ventiladas.

- Es más tóxico que el etanol pero menos que el metanol.
- El 20-50% se excreta sin transformar por el riñón.

Acetona

La acetona se absorbe rápidamente a través de los pulmones y el tracto gastrointestinal, y más lentamente a través de la piel. Se excreta sin transformar por orina y también en la mucosa respiratoria, teniendo una vida plasmática de 20 a 30 horas.

4.14. Glicoles

Al igual que los celosolves y los carbítoles, son líquidos incoloros de olor suave. Son miscibles con la mayoría de los líquidos, debiendo esta amplia solubilidad a la presencia de grupos de hidróxilo, éter y alquilo en la molécula. Los éteres di-alquil glicol son éteres puros con un olor suave y agradable. Los mejores solventes para resinas y aceites son los monoéteres. Como regla, estos compuestos son más volátiles que los monoéteres al mismo punto de ebullición. Los glicoles éteres tienen efecto sobre el cerebro, sangre y riñones. De estos el más tóxico es el monometil éter del etilenglicol, que es rápidamente absorbido por la piel y se destaca por provocar síntomas neurológicos que incluyen alteraciones en la personalidad. Por otra parte, el monometil éter del etilenglicol es definitivamente menos tóxico que el monometil éter del etilenglicol o el monobutil éter del etilenglicol, existiendo escasa evidencia de enfermedad industrial o daño provocado por el uso de monometil éter del etilenglicol.

Los glicoles tienen vapores de presión bajas y, por lo tanto no han constituido desde el punto de vista de su inhalación, un problema industrial. Aquellas intoxicaciones que han ocurrido se debieron en general a la ingestión, siendo el riñón el principal órgano afectado.

Sin embargo, debido a las bajas presiones de vapor, las exposiciones por inhalación no se producen a menos que el material sea calentado o pulverizado. En estas circunstancias las nieblas y vapores son irritantes.

4.14. Éteres

Los éteres se absorben rápidamente por vía respiratoria y sus efectos por intoxicación aguda están relacionados con la irritación de las vías respiratorias superiores, irritación ocular y de la piel. Además presentan efectos sobre el Sistema Nervioso Central manifestándose con euforia, anestesia, cefalea, vértigo, insomnio y trastornos psíquicos.

Éteres de glicoles:

- Éter monoetílico de etilenglicol (cellosolve)
- Éter monometílico de etilenglicol (metil cellosolve)

4.15. Ésteres

Se producen por la esterificación de un ácido con un alcohol. Por lo tanto, las propiedades particulares de los ésteres estarán parcialmente determinadas por el alcohol del que derivan. Son buenos solventes para revestimientos superficiales.

A los ésteres se los conoce por sus efectos irritantes sobre superficies expuestas de la piel y tracto respiratorio. También son anestésicos potentes. Los efectos acumulativos de los ésteres comunes que se emplean como solventes no son importantes, salvo por aquellos estados que resulten de una irritación.

Los ésteres son hidrocarburos derivados de un ácido orgánico y un alcohol. Se denominan así por sus alcoholes y ácidos originales, de modo respectivo, por ejemplo metil acetato para el éster del alcohol metílico y ácido acético.

Los ésteres, en particular los más bajos, suelen utilizarse como solventes para recubrimientos de superficie. El acetato de vinilo se utiliza en la producción de acetato de polivinilo y alcohol polivinílico. Otros ésteres más bajos se utilizan para elaborar acrilatos y metacrilatos poliméricos. Los más elevados como plastificantes.

Los ésteres se metabolizan con gran rapidez por esterasas del plasma a sus ácidos y alcoholes orgánicos originales.

Efectos del acetato de etilo

En la intoxicación aguda ejerce su efecto irritativo a nivel de piel y mucosas. En concentraciones altas causa efectos en el Sistema Nervioso Central y hepatorenal, manifestándose con cefalea, convulsiones, congestión hepática y renal. En la exposición crónica causa oscurecimiento corneal.

Efectos del cloruro de acetilo

En la exposición aguda se presentan las siguientes manifestaciones: tos, jadeo, y sensación de quemazón laríngea.

A nivel cutáneo se manifiesta con piel seca, eritematosa, quemaduras cutáneas graves, dolor y ampollas. Además se produce irritación ocular, dolor y quemaduras oculares.

4.16. Cetonas

Han aumentado su importancia como solventes para revestimientos de rayón acetato y de resina vinílica. Son solventes estables y tienen un alto índice de dilación respecto de los hidrocarburos. Son totalmente miscibles con la mayoría de los solventes y diluyentes de barnices y su compatibilidad con los ingredientes de los mismos otorga una buena resistencia al "velado". Las cetonas son en general buenos solventes para ésteres, éteres de celulosa y para muchas resinas sintéticas y naturales.

Las cetonas comunes producen en general una acción narcótica. Todas son irritantes para los ojos, nariz y garganta, y por esta razón no son en general toleradas en concentraciones altas. Se ha comunicado que el metil etil cetona en conjunto con el tolueno o xileno produce vértigo y náuseas. Concentraciones tolerables menores pueden menoscabar la capacidad de razonamiento y, por lo tanto, crear peligros secundarios. Las cetonas alifáticas saturadas de cadena más corta son excretadas rápidamente, y por esta razón producen solo efectos sistemáticos menores.

Las cetonas son hidrocarburos con un grupo carbonilo unido a dos grupos hidrocarburo (el carbonilo no es terminal).

Se producen por la deshidroxilación u oxidación de alcoholes. Las cetonas tienen un olor característico a menta que algunas personas encuentran agradable y otras no.

Las cetonas se utilizan mucho como solventes para recubrimientos de superficie con resinas naturales o sintéticas; en la preparación de tintas, adhesiva y colorante en la extracción y manufactura química y, en menor grado, como agentes limpiadores. Casi una cuarta parte de las cetonas producidas se emplea en la manufactura de metacrilatos y un tercio como solvente.

Las cetonas se absorben bien por inhalación de vapores y en menor grado por contacto de la

piel con líquido. Solo la ciclohexanona tiene una designación TLV para piel. Se estima que la retención pulmonar de acetona en reposo es de casi 45%. Casi todas las cetonas se eliminan con rapidez sin modificar por orina, por aire expirado y por reducción a sus alcoholes respectivos.

Existen, por otra parte, mezclas complejas de solventes que por su composición muy variable no se encuadran en las familias anteriormente indicadas y que son de uso frecuente en la industria:

- Disolvente Stoddard
- Gasolina
- White spirit
- Naftas

4.17. Aldehídos

Son bien conocidos como irritantes de la piel y mucosas y por su acción sobre el SNC. Es común la dermatitis por aldehídos. Los aldehídos se caracterizan también por sus propiedades sensibilizantes, siendo comunes las respuestas alérgicas.

Nota: las afirmaciones anteriores solo señalan los efectos tóxicos generales con el objeto de ayudar a la determinación del peligro potencial y para establecer un marco de referencia. Los efectos reales producidos por un solvente específico o por una mezcla de solventes puede variar en forma considerable. Dentro de cada clase parecen existir uno o más solventes específicos que son, sin ninguna duda, más peligrosos que sus homólogos.

En general, la mayoría de los solventes presentan las siguientes características tóxico cinéticas comunes:

- *Alta volatilidad:* capacidad de una sustancia de vaporizarse o permanecer en estado gaseoso.
- *Alta tensión de vapor:* describe la adherencia o cohesividad de las moléculas con la superficie líquida.
- *Muy liposolubles:* se caracterizan por tener un marcado carácter apolar y por tanto ser altamente solubles en lípidos.
- *Altamente lipofílicos:* su afinidad por los lípidos permite que tengan tendencia a acumularse en los tejidos grasos.
- *Baja constante de ionización:* permite que la fracción no ionizable produzca toxicidad.

4.18. Hidrocarburos de cadena larga (C5-C8)

Se caracterizan por una volatilidad intermedia y una baja viscosidad. En general tienen un bajo poder tóxico y se necesitan altas concentraciones en el ambiente para que produzcan depresión central.

4.19. Destilados del petróleo

Estudios realizados en animales han demostrado que la lesión pulmonar después de la ingestión se debe a absorción gastrointestinal. La aspiración puede ocurrir inicialmente cuando la sustancia es ingerida, o posteriormente durante el vómito. La potencial aspiración de un hidrocarburo depende de sus características físicas, y del riesgo de que se produzca se incrementa con la baja viscosidad, alta volatilidad y baja tensión superficial. Los destilados del petróleo producen inhibición del surfactante pulmonar, que da lugar a colapso alveolar, alteraciones en la relación ventilación/perfusión y subsecuente hipoxemia.

Aunque los destilados del petróleo se absorben mal a través del tracto gastrointestinal, pueden producir sin embargo, inflamación y ulceración de las mucosas e infiltración grasa del hígado.

4.20. Efectos de los solventes

Trastornos cutáneos

Casi todos los solventes orgánicos son irritantes para la piel por el desengrasamiento o la disolución de los lípidos de la piel.

- La capacidad de desengrase se relaciona directamente con la liposolubilidad e inversamente con su absorción percutánea y volatilidad.
- Depende también de la concentración del solvente, el tiempo de exposición y la oclusión de la piel por la ropa.

Los solventes causan los siguientes efectos en la piel:

- Dermatitis alérgica, por contacto.
- Esclerodermia, en la que se ha visto una relación importante en la exposición a solventes.

Las actividades relacionadas con la dermatitis por solventes son: pintura, mecánica, impresión y tintorería.

Efectos agudos

Por lo general las sustancias químicas orgánicas liposolubles volátiles causan depresión del SNC, general e inespecífica o anestesia general.

Varios solventes industriales se han utilizado como anestésicos generales desde el etil éter,

que se usó como anestésico quirúrgico en la antigüedad.

El tejido nervioso excitable se deprime en todos los niveles del sistema nervioso central, tanto a nivel de cerebro como de médula espinal.

La liposolubilidad como la potencia de los solventes aumenta con la longitud de la cadena de carbonos, con la sustitución de grupos halógenos o grupos de alcoholes y la presencia de uniones de carbonos insaturados.

Efectos crónicos sobre el Sistema Nervioso Central:

Diversos estudios epidemiológicos en trabajadores con exposición crónica a solventes orgánicos demuestra una mayor frecuencia de efectos neuroconductuales adversos, los cuales se han demostrado en grupos de trabajadores con exposiciones altas como son los fabricantes de embarcaciones, pintores con pulverizadores y en los expuestos a disulfuro de carbono.

Los síntomas incluyen síntomas subjetivos, cambios de personalidad, alteraciones del estado de ánimo, deterioro de las funciones intelectuales valorables por pruebas neuroconductuales.

La intoxicación aguda con solventes puede originar trastornos vestibulo-oculomotores por su efecto en el cerebelo. El tolueno causa disfunción vestibular en los trabajadores con alta exposición a este solvente.

Se han publicado una mayor frecuencia de alteraciones de la visión cromática en trabajadores expuestos a solventes, con pruebas que sugieren un daño más central que periférico.

Efectos sobre el Sistema Nervioso Periférico y nervios craneales

Todos los solventes orgánicos causan y contribuyen a la aparición de neuropatías periféricas.

Sin embargo, solo unos pocos son tóxicos para el Sistema Nervioso Periférico e incluyen al disulfuro de carbono, n-hexano, y metil n-butil cetona. Causando una neuropatía sensoriomotora mixta, simétrica, ascendente, tipo axonopatía distal.

La metil etil cetona potencia la neurotoxicidad de los hexacarbonos (n-hexano, metil n-butil cetona). El tricloroetileno se relaciona con anestesia aislada del nervio trigémino. Otros solventes orgánicos como el metil cloroformo producen neurotoxicidad periférica.

Las pruebas epidemiológicas y los informes de casos de quienes tienen una alta exposición a solventes, relacionan la exposición de los mismos con pérdida neurosensorial de la audición. El tolueno causa disfunción vestibular a quienes presentan alta exposición a este solvente.

Se han publicado una mayor frecuencia de alteraciones cromáticas en trabajadores expuestos a solventes con pruebas que sugieren un daño más central que periférico. Además se observan alteraciones de la función olfatoria tales como hiposmia, parosmia en casos de personas

expuestas a solventes como pintores de muchos años de ocupación.

Efectos sobre el aparato respiratorio

Todos los solventes irritan el aparato respiratorio en diferente grado. La irritación es una consecuencia de la acción desengrasante de los solventes.

Al adicionar carbonos o grupos funcionales a la molécula del hidrocarburo se aumenta la potencia del solvente como irritante (aminas orgánicas y ácidos orgánicos).

La mayor parte del efecto es el aparato respiratorio superior, principalmente en nariz y senos paranasales. Algunos solventes muy potentes como el formaldehído llegan a las vías respiratorias inferiores, previamente presentando su efecto corrosivo en las vías respiratorias superiores.

Los irritantes menos potentes llegan a los alvéolos después de exposiciones agudas en extremo elevadas, como en escapes y en espacios limitados, causando edema pulmonar grave.

El edema pulmonar sin efectos en el sistema nervioso suele deberse a la exposición al gas fosgeno durante el calentamiento extremo (como al soldar) de solventes hidrocarburos clarinados.

Efectos en el sistema cardiovascular

El principal efecto por los solventes es la sensibilización adrenérgica cardíaca, estado de aumento de la sensibilidad del miocardio a los efectos arritmogénicos de la adrenalina.

La exposición al disulfuro de carbono se manifiesta con el riesgo aumentado para enfermedad coronaria en varios estudios epidemiológicos.

Efectos en el hígado

Es posible que un solvente cause daño hepatocelular en dosis suficiente por una duración específica, algunos son más hepatotóxicos en particular los sustituidos con grupos halógenos o nitros.

Otros como los hidrocarburos alifáticos (cicloparafinas, éteres, ésteres, aldehídos y cetonas) solo son hepatotóxicos débiles. Los hidrocarburos aromáticos (benceno, tolueno, xileno) son hepatotóxicos leves. Algunos solventes como la cetona potencian los efectos del alcohol en el hígado.

Efectos en los riñones

En la intoxicación aguda por tetracloruro de carbono se observa insuficiencia renal grave debida a necrosis tubular aguda.

En los trabajadores con alta exposición a solventes, en particular al tolueno, se observa acidosis tubular renal.

Los estudios de control de casos sugieren una relación entre la exposición a solventes y glomerulonefritis primaria, en particular la glomerulonefritis de progresión rápida, acompañada de anticuerpos antimembrana basal.

Efectos en el aparato reproductor

Casi todos los solventes orgánicos cruzan con facilidad la barrera lipídica de la placenta y en menor grado, los testículos. En estudios de control de casos se sugiere una relación entre la exposición materna a solventes orgánicos y defectos congénitos en el Sistema Nervioso Central, cardiovascular y urinario.

En trabajadores con exposición crónica a ésteres de glicol presentan una prevalencia aumentada de oligospermia y azoospermia, en comparación con trabajadores no expuestos.

4.21. Metodos de exposición e intoxicación

Un trabajador expuesto al contacto con solvente, como consecuencia de esa exposición, puede desarrollar un daño en su organismo. Ese daño será proporcional a una serie de factores como :

- Los propios de la naturaleza humana.
- Los característicos de los disolventes (su toxicidad).
- La velocidad de absorción por el organismo.
- La concentración en el ambiente.
- Tiempo de exposición.

Absorción

Los solventes orgánicos son sustancias que a temperatura ambiente se encuentran en estado líquido y pueden desprender vapores, por lo que la vía de intoxicación más frecuente es la inhalatoria, aunque también se puede producir por vía digestiva y cutánea.

Respiratoria

Todos los solventes orgánicos son tóxicos, aunque su toxicidad varía de unos productos a otros.

Los vapores que desprenden son más pesados que el aire, por lo que su mayor concentración estará cerca del suelo. Estos vapores son rápidamente absorbidos a través de los pulmones, cruzan con gran facilidad las membranas celulares, y debido a su gran solubilidad en grasas,

alcanzan concentraciones especialmente altas en el SNC.

Dérmica

La segregación de las glándulas (sebáceas, sudoríparas y mamarias) forma una película superficial, que es una emulsión de lípidos y agua, lo que supone una estupenda protección frente a muchos tóxicos. En el caso de los disolventes, al presentar una gran lipofilia reaccionan en la fase lipídica de la emulsión y se disolverán. Que penetren o no en el interior dependerá del número de átomos de las cadenas. Los de cadena corta (volátiles) se evaporarán y los de cadena demasiado larga permanecerán en la zona lipídica porque su viscosidad no permitirá la penetración.

También hay que considerar que el contacto con los disolventes destruye las proteínas que forman la membrana celular y las fibras de queratina. Esta alteración modifica la capacidad de protección de la piel, que se verá afectada con sucesivas agresiones.

Metabolismo

Los solventes que penetran al organismo exclusivamente por vía inhalatoria, no se transforman y tampoco se almacenan. Una vez absorbido se difunde rápidamente por pulmón, sangre y otros tejidos.

Sin embargo aquellos que alcanzan a metabolizarse por oxidación hepática, forman compuestos solubles en agua que pueden ser excretados por el riñón.

Eliminación

La principal vía de eliminación de los hidrocarburos del organismo es el riñón. La vía respiratoria a través del aire exhalado en forma libre sin modificación, es la segunda vía en frecuencia y de marcada importancia para algunos hidrocarburos como el benceno (50%-60%), el tolueno (16%), el xileno (10%-15%), el etano (60%). La volatilidad y la polaridad de la sustancia, influyen en el grado de eliminación y en el aire exhalado; entre mayor volatilidad tenga una sustancia, mayor será su eliminación respiratoria y por consiguiente disminuirá la absorción pulmonar.