

# 63

Director del capítulo  
Gunnar Nordberg

### Sumario

Aluminio .....	63.2	Molibdeno .....	63.33
Antimonio .....	63.3	Niobio .....	63.34
Arsénico		Níquel	
<i>Gunnar Nordberg</i> .....	63.5	<i>F. William Sunderman, Jr.</i> .....	63.35
Bario .....	63.8	Osmio .....	63.36
Bismuto .....	63.10	Paladio .....	63.37
Cadmio .....	63.10	Plata .....	63.37
Circonio y hafnio .....	63.12	Platino .....	63.38
Cobre .....	63.14	Plomo .....	63.39
Cromo .....	63.15	Renio .....	63.44
Estaño .....	63.18	Rodio .....	63.44
Galio .....	63.19	Rutenio .....	63.45
Germanio .....	63.20	Selenio .....	63.45
Hierro .....	63.21	Talio .....	63.46
Indio .....	63.23	Tántalo .....	63.47
Iridio .....	63.24	Telurio .....	63.47
Magnesio .....	63.24	Titanio .....	63.48
Manganeso .....	63.26	Tungsteno o wolframio .....	63.49
Mercurio .....	63.28	Vanadio .....	63.50
Metalcarbonilos (en especial, níquel carbonilo)		Zinc .....	63.51
<i>F. William Sunderman, Jr.</i> .....	63.31		

### Perfil general

En este capítulo se ofrecen una serie de comentarios breves sobre gran número de metales y una tabla con los principales efectos para la salud, propiedades físicas y riesgos físicos y químicos asociados a estos metales y muchos de sus compuestos (véase la Tabla 63.2, en la pág. 63.52-63. y la Tabla 63.3, en la pág. 63.62-63.73). No se tratan todos los metales. El cobalto y el berilio, por ejemplo, se abordan en el capítulo Aparato respiratorio. Otros metales se tratan con más detalle en artículos específicos sobre las industrias en que predomina su uso. Los isótopos radiactivos son objeto del capítulo Radiación ionizante.

Para obtener información adicional sobre la toxicidad de las sustancias químicas y sus compuestos, el lector puede consultar la Guía de sustancias químicas en el Volumen IV de esta *Enciclopedia*. En ella encontrará, en especial, los compuestos de calcio y boro. En el capítulo Control Biológico se incluye información específica sobre la monitorización biológica.

### Reconocimientos

El material presentado en este capítulo es fruto de la revisión exhaustiva y la ampliación de la información sobre metales incluida en la 3ª edición de la *Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo*. Los miembros del Comité Científico sobre la Toxicología de los Metales y de la Comisión Internacional de Medicina del Trabajo que se citan a continuación, junto con otros revisores y autores, realizaron una parte importante de la revisión.

Los revisores fueron:

L. Alessio  
Antero Altio  
P. Aspostoli  
M. Berlin  
Tom W. Clarkson

C-G. Elinder  
Lars Friberg  
Byung-Kook Lee  
N. Karle Mottet  
D.J. Nager  
Kogi Nogawa  
Tor Norseth  
C.N. Ong  
Kensaborv Tsuchiva  
Nies Tsukuab.

Las personas que contribuyeron a la 4ª edición son:

Gunnar Nordberg  
Sverre Langård.  
F. William Sunderman, Jr.  
Jeanne Mager Stellman  
Debra Osinsky  
Pia Markkanen  
Bertram D. Dinman  
Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR).

Las revisiones se basaron en las contribuciones de los siguientes autores a la 3ª edición: A. Berlin, M. Berlin, P.L. Bidstrup, H.L. Boiteau, A.G. Cumpston, B.D. Dinman, A.T. Doig, J.L. Egorov, C-G. Elinder, H.B. Elkins, I.D. Gadaskina, J. Gilmme, J.R. Glover, G.A. Gudzovskij, S. Horiguchi, D. Hunter, Lars Järup, T. Karimuddin, R. Kehoe, R.K. Kye, Robert R. Lauwerys, S. Lee, C. Marti-Feced, Ernest Mastromatteo, O. Ja Mogilevskaja, L. Parmeggiani, N. Perales y Herrero, L. Pilat, T.A. Roščina, M. Saric, Herbert E. Stokinger, H.I. Scheinberg, P. Schuler, H.J. Symanski, R.G. Thomas, D.C. Trainor, Floyd A. van Atta, R. Wagg, Mitchell R. Zvon and R.L. Zielhuis.

## ● ALUMINIO

### Distribución y usos

El aluminio es el metal más abundante en la corteza terrestre, donde se encuentra combinado con oxígeno, flúor, sílice, etc., pero nunca en estado metálico. La principal fuente de aluminio es la bauxita, constituida por una mezcla de minerales formados por la acción de la intemperie sobre las rocas que contienen aluminio. Las bauxitas constituyen la forma más rica de estos depósitos y contienen hasta un 55 % de alumina. Algunos yacimientos lateríticos (que contienen porcentajes de hierro más elevados) poseen hasta un 35 % de  $Al_2O_3$ . Los depósitos de bauxita más importantes desde el punto de vista comercial son la gibbsita ( $Al_2O_3 \cdot 3H_2O$ ) y la bohemita ( $Al_2O_3 \cdot H_2O$ ) y están localizados en Australia, Guayana, Francia, Brasil, Ghana, Guinea, Hungría, Jamaica y Surinam. La producción mundial de bauxita en 1995 fue de 111.064 millones de toneladas. La gibbsita es más fácilmente soluble en soluciones de hidróxido sódico que la bohemita, por lo que se la prefiere para la producción de óxido de aluminio.

El aluminio tiene múltiples usos industriales y se utiliza en cantidades mucho mayores que cualquier otro metal no ferroso; se calcula que, en 1995, la producción de metal primario en todo el mundo ascendió a 20.402 millones de toneladas. El aluminio puede alearse con otros muchos elementos, como el cobre, el zinc, el silicio, el magnesio, el manganeso y el níquel, y

puede contener además pequeñas cantidades de cromo, plomo, bismuto, titanio, circonio y vanadio para propósitos especiales. Los lingotes de aluminio y sus aleaciones pueden ser extruidos y procesados en laminadoras, trefiladores, forjas y fundiciones. Los productos terminados se utilizan en la construcción de buques para la obra interior y las superestructuras; en la industria eléctrica, para la fabricación de cables e hilos conductores; en el sector de la construcción, para la fabricación de estructuras y marcos de ventanas, tejados y revestimientos; en la industria aeroespacial, para fuselajes, revestimientos y otros componentes; en la industria automotriz, para carrocerías, culatas y pistones; en la industria ligera, para aparatos domésticos y equipos de oficina, e incluso en joyería. Una de las aplicaciones más importantes de la hoja de aluminio es la fabricación de envases para bebidas o alimentos, en tanto que el papel de aluminio se utiliza para empaquetar. En la fabricación de pinturas y en la industria pirotécnica, el aluminio se emplea en forma de finas partículas. Los artículos fabricados con aluminio reciben frecuentemente un tratamiento de superficie, la anodización, como protección y con fines decorativos.

El cloruro de aluminio se utiliza en el cracking del petróleo y en la industria del caucho. Esta sustancia desprende vapores que, con el aire, forman ácido clorhídrico y se combinan con el agua formando compuestos explosivos. En consecuencia, los envases que contienen este producto deben conservarse herméticamente cerrados y protegidos de la humedad.

*Compuestos alquilados de aluminio.* La importancia de estos compuestos como catalizadores en los procesos de producción

de polietileno a baja presión es cada vez mayor. Presentan riesgo de toxicidad, de quemaduras y de incendios. Se trata de sustancias sumamente reactivas con el aire, con la humedad y con todos los compuestos que contienen hidrógeno activo, por lo que deben guardarse bajo una capa de gas inerte.

## Riesgos

Para la producción de aleaciones de aluminio, el metal refinado se funde en hornos de fuel-oil o de gas. A continuación, se añaden cantidades conocidas de un endurecedor que contiene bloques de aluminio con un determinado porcentaje de manganeso, silicio, zinc, magnesio, etc. La masa fundida se mezcla y se pasa a un horno de temperatura constante para desgasificarla, haciendo pasar argón-cloro o nitrógeno-cloro a través del metal. La emisión de gases resultante (ácido clorhídrico, hidrógeno y cloro) se ha asociado con enfermedades profesionales. En consecuencia, hay que prestar suma atención a la realización de unos controles de ingeniería adecuados, que capturen estas emisiones y eviten su llegada al medio exterior, donde también pueden causar daños. Las impurezas se recogen de la superficie del fundido y se colocan en recipientes para minimizar la exposición al aire al enfriar la aleación. En el horno, se añade un fundente que contiene sales de flúor o cloro para facilitar la separación del aluminio puro de las impurezas. Pueden desprenderse humos de fluoruro u óxido de aluminio, por lo que también es necesario controlar cuidadosamente este aspecto de la producción. Puede ser necesario el uso de un equipo de protección individual (EPI). El proceso de fundición del aluminio se describe en el capítulo *Metalurgia y metalistería*. En los talleres de fundición también puede producirse una exposición al dióxido de azufre.

En los hornos de fundición, se utiliza una amplia variedad de formas cristalinas del óxido de aluminio, como abrasivos, productos refractarios y catalizadores. En varios informes publicados entre 1947 y 1949 se describen casos de fibrosis intersticial progresiva, no nodular, en la industria de abrasivos de aluminio con procesado de óxido de aluminio y sílice. Esta afección, conocida como enfermedad de Shaver, progresa con rapidez y a menudo es mortal. Las víctimas (trabajadores de la producción de óxido de aluminio) estuvieron expuestas a un humo denso formado por óxido de aluminio, sílice libre cristalino y hierro. La materia particulada se presentaba en unas dimensiones que la hacían perfectamente respirable. Es probable que la preponderancia de la enfermedad pueda atribuirse a los efectos pulmonares sumamente nocivos de la sílice libre cristalina finamente fragmentada, más que al óxido de aluminio inhalado, aunque se desconoce la etiología exacta de la enfermedad. En la actualidad, la enfermedad de Shaver tiene principalmente un interés histórico, pues no se ha descrito ningún caso durante la segunda mitad del siglo XX.

Estudios recientes sobre el efecto para la salud de la exposición a niveles elevados ( $100 \text{ mg/m}^3$ ) de óxidos de aluminio entre los trabajadores que participan en el proceso Bayer (descrito en el capítulo *Metalurgia y metalistería*) demuestran que los trabajadores con más de veinte años de exposición pueden desarrollar alteraciones pulmonares, que se caracterizan clínicamente por cambios restrictivos leves y predominantemente asintomáticos en la función pulmonar. Las radiografías torácicas mostraron opacidades pequeñas, irregulares y poco abundantes, especialmente en la base de los pulmones. Esta respuesta clínica se han atribuido al depósito del polvo en el parénquima pulmonar como resultado del alto grado de exposición profesional. Estos signos y síntomas no se pueden comparar con la respuesta extrema de la enfermedad de Shaver. Es importante señalar que otros estudios epidemiológicos realizados en el Reino Unido sobre el alto grado de exposición al óxido de aluminio en la industria de la alfarería no han encontrado indicios de que la

inhalación del polvo de alúmina produzca signos químicos o radiológicos de enfermedad o alteración de la función pulmonar.

Los efectos toxicológicos de los óxidos de aluminio siguen teniendo un gran interés por su importancia comercial. Los resultados de los estudios en animales con frecuencia se contradicen. Óxido de aluminio muy fino ( $0,02 \mu\text{m}$  a  $0,04 \mu\text{m}$ ) y catalíticamente activo, que no suele utilizarse comercialmente, indujo cambios pulmonares en los animales a los que se les inyectó directamente en las vías aéreas pulmonares. No se han observado efectos con dosis más bajas.

Asimismo, es importante señalar que el llamado "asma de los alfareros", observado con frecuencia entre los trabajadores que participan en las operaciones de proceso del aluminio, probablemente pueda atribuirse a la exposición a fundentes con fluoruros, más que al propio polvo de aluminio.

La Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC) ha clasificado la producción de aluminio como una situación del Grupo 1: exposición humana cancerígena conocida. Igual que en las enfermedades antes descritas, la carcinogenicidad probablemente pueda atribuirse a otras sustancias presentes (por ejemplo, hidrocarburos aromáticos policíclicos y polvo de sílice), aunque se desconoce el papel exacto desempeñado por el polvo de óxido de aluminio.

Se ha observado la absorción de niveles elevados de aluminio y daños en el tejido nervioso en individuos que requieren diálisis renal. Esos elevados niveles de aluminio llegan a producir daños cerebrales graves, e incluso fatales. Sin embargo, esta respuesta también se ha observado en pacientes sometidos a diálisis que no presentaban unos niveles cerebrales de aluminio elevados. No se ha logrado replicar esta respuesta cerebral en los experimentos con animales, ni tampoco la enfermedad del Alzheimer, que también se ha relacionado con este tema en la literatura. Los estudios epidemiológicos y clínicos de seguimiento sobre este tema no son concluyentes y no se han observado indicios de este tipo de efectos en varios estudios epidemiológicos realizados a gran escala entre trabajadores del aluminio.

## ANTIMONIO

El antimonio es estable a temperatura ambiente, pero cuando se calienta, arde brillantemente, desprendiendo un humo blanco y denso de óxido de antimonio ( $\text{Sb}_2\text{O}_3$ ) con un olor característico parecido al del ajo. Desde el punto de vista químico, el antimonio está muy relacionado con el arsénico. Se combina fácilmente con el arsénico, el plomo, el estaño, el zinc, el hierro y el bismuto.

### Distribución y usos

El antimonio se encuentra en la naturaleza combinado con diversos elementos, en especial en minerales que contienen estibina ( $\text{Sb}_2\text{S}_3$ ), valentinita ( $\text{Sb}_2\text{O}_3$ ), kermesita ( $\text{Sb}_2\text{S}_2\text{O}$ ) y senarmonita ( $\text{Sb}_2\text{O}_3$ ).

El antimonio con un alto grado de pureza se utiliza en la fabricación de semiconductores. El antimonio de pureza normal es ampliamente utilizado en la producción de aleaciones, a las que proporciona dureza, resistencia mecánica, resistencia a la corrosión y un bajo coeficiente de fricción. Las aleaciones que combinan estaño, plomo y antimonio se utilizan en la industria eléctrica. Entre las aleaciones de antimonio más importantes se encuentran el metal antifricción, el peltre, el metal blanco, el metal britania y el metal para cojinetes. Se utilizan en rodamientos, placas para baterías, apantallamiento de cables, soldaduras, piezas ornamentales y municiones. La resistencia del antimonio metálico a los ácidos y las bases se aprovecha en el montaje de las fábricas de productos químicos.

## Riesgos

El riesgo principal del antimonio es la intoxicación por ingestión, inhalación o absorción cutánea. La vía de entrada más importante es la respiratoria, pues es frecuente la existencia de finas partículas de antimonio en suspensión aérea. La ingestión puede producirse por deglución del polvo o por la contaminación de bebidas, alimentos o tabaco. La absorción cutánea es menos frecuente, pero puede ocurrir si el antimonio entra en contacto prolongado con la piel.

El polvo de las minas de antimonio puede contener sílice libre y se han descrito casos de neumoconiosis (denominada *silico-antimoniasis*) entre los mineros de este metal. Durante su proceso, el mineral de antimonio, que es un material extremadamente quebradizo, se convierte en polvo fino con más rapidez que las demás rocas, lo que produce concentraciones atmosféricas elevadas de polvo fino durante las operaciones de reducción y cribado. El polvo producido durante la trituración es relativamente grueso y el resto de las operaciones: clasificación, flotación, filtración, etc. son procesos en húmedo y, por tanto, no producen polvo. Los horneros que trabajan en el refinado del antimonio metálico y en la producción de aleaciones de antimonio y los trabajadores que colocan los tipos en las imprentas están expuestos al polvo y al humo del antimonio y presentan opacidades miliares difusas en los pulmones, sin signos clínicos ni funcionales de deterioro en ausencia de polvo de sílice.

La inhalación de aerosoles de antimonio puede producir reacciones localizadas en las mucosas, el tracto respiratorio y los pulmones. Los estudios realizados en mineros, concentradores y fundidores expuestos a polvos y humos de antimonio ponen de manifiesto la existencia de dermatitis, rinitis, inflamación de las vías respiratorias altas y bajas, neumonitis e, incluso, gastritis, conjuntivitis y perforaciones septales.

Se ha descrito neumoconiosis, en ocasiones combinada con cambios pulmonares obstructivos, tras la exposición prolongada en el hombre. A pesar de que la neumoconiosis por antimonio se considera benigna, los efectos respiratorios crónicos asociados con una exposición intensa al antimonio no se consideran inocuos. Además, se han relacionado efectos sobre el corazón, que pueden llegar a ser mortales, debido a la exposición profesional al trióxido de antimonio.

En personas que trabajan con antimonio y sales de antimonio se han llegado a observar infecciones cutáneas pustulares. Estas erupciones son transitorias y afectan principalmente a s áreas de piel que han estado expuestas al calor o a la sudoración.

## Toxicología

Por sus propiedades químicas y acciones metabólicas, el antimonio es muy similar al arsénico y, puesto que ambos elementos se encuentran asociados en ocasiones, la acción del antimonio puede atribuirse al arsénico, especialmente en los obreros de las fundiciones. Sin embargo, los experimentos con antimonio metálico de alto grado de pureza demuestran que este metal tiene una toxicología totalmente independiente. Varios autores están de acuerdo en que la dosis letal media se sitúa entre 10 y 11,2 mg/100 g.

El antimonio puede penetrar en el organismo a través de la piel, aunque la vía principal es la respiratoria. Desde los pulmones, la sangre absorbe el antimonio, y en especial el antimonio libre, y lo distribuye a los tejidos. Los estudios sobre trabajadores y los experimentos con antimonio radiactivo muestran que la mayor parte del antimonio absorbido se metaboliza en las primeras 48 horas y se elimina con las heces y, en menor proporción, con la orina. La cantidad restante en el organismo permanece en la sangre durante bastante tiempo, observándose una concentración de antimonio varias veces superior en los eritrocitos que en el suero. En los trabajadores expuestos a

antimonio pentavalente, la excreción urinaria está relacionada con la intensidad de la exposición. Se calcula que, después de 8 horas de exposición a 500  $\mu\text{g Sb/m}^3$ , el aumento de la concentración de antimonio excretado en la orina al final de un turno es de 35  $\mu\text{g/g}$  de creatinina como media.

El antimonio inhibe la acción de determinadas enzimas, se une a los grupos sulfhidrilo del suero y altera el metabolismo de las proteínas y carbohidratos y la producción de glucógeno en el hígado. Experimentos prolongados con aerosoles de antimonio en animales han demostrado el desarrollo de una neumonía endógena de tipo lipóide. También se han descrito casos de alteraciones cardíacas y muerte súbita en trabajadores expuestos al antimonio. Asimismo, en estudios con animales se ha observado fibrosis pulmonar focal y efectos cardiovasculares.

El uso terapéutico de medicamentos que contienen antimonio ha permitido detectar, en especial, la toxicidad acumulativa sobre el miocardio de los derivados trivalentes del antimonio, que se excretan más lentamente que los derivados pentavalentes. En el electrocardiograma, se han observado reducciones en la amplitud de la onda T, prolongación del intervalo QT y arritmias.

## Síntomas

Los síntomas de una intoxicación aguda son los siguientes: gran irritación en la boca, nariz, estómago e intestino, vómitos, deposiciones sanguinolentas y respiración lenta y superficial. En ocasiones, se han observado casos de coma seguidos de muerte, debidos a complicaciones hepáticas y renales y al agotamiento. Los síntomas de una intoxicación crónica son: sequedad de garganta, náuseas, cefalea, insomnio, pérdida de apetito y mareos. Algunos autores han detectado diferencias en los efectos del antimonio sobre varones y mujeres, pero no están bien definidas.

## Compuestos

La *estibina* ( $\text{SbH}_3$ ) o *hidruro de antimonio* (*hidrógeno antimoniado*) se produce por disolución de aleaciones de zinc-antimonio o magnesio-antimonio en ácido clorhídrico diluido. Sin embargo, la estibina aparece frecuentemente como subproducto durante el proceso de los metales que contienen antimonio con ácidos reductores o en las baterías sobrecargadas. La estibina se ha utilizado como agente fumigante. La estibina de alto grado de pureza se utiliza como adulterante en fase gaseosa tipo n para el silicio en los semiconductores. La estibina es un gas sumamente peligroso. Al igual que el arsénico, puede destruir las células sanguíneas y producir hemoglobinuria, ictericia, anuria y muerte. Los síntomas son: cefalea, náuseas, epigastralgias y orina de color rojo oscuro después de la exposición.

El *trióxido de antimonio* ( $\text{Sb}_2\text{O}_3$ ) es el más importante de los óxidos de antimonio. Cuando se encuentra en el aire, tiende a permanecer en suspensión durante un periodo de tiempo excepcionalmente largo. Se obtiene a partir del mineral de antimonio por calcinación o por oxidación del antimonio metálico y su sublimación posterior. Se utiliza en la fabricación de tártaro emético, como pigmento de pinturas, esmaltes y barnices y como producto incombustible.

El trióxido de antimonio es un veneno sistémico y presenta un riesgo de enfermedad cutánea, aunque su toxicidad es tres veces menor que la del metal. En experimentos prolongados con animales, las ratas expuestas al trióxido de antimonio por inhalación mostraron una frecuencia elevada de tumores pulmonares. En Newcastle, se describió un exceso de muertes por cáncer pulmonar entre los trabajadores empleados en la fusión del antimonio durante más de cuatro años, con una concentración media en el aire de 8  $\text{mg/m}^3$ . Además de los polvos y los humos de antimonio, los trabajadores estuvieron expuestos a

efluentes de circonio y sosa cáustica. No se han descrito otras experiencias con relación al potencial cancerígeno del trióxido de antimonio. La Conferencia Americana de Higienistas Industriales del Gobierno (ACGIH) lo ha clasificado como una sustancia química asociada con procesos industriales sospechosa de inducir cáncer.

El *pentóxido de antimonio* ( $Sb_2O_5$ ) se produce por la oxidación en caliente con ácido nítrico del trióxido de antimonio o del metal puro. Se utiliza para la fabricación de pinturas y barnices, de cristal, en la alfarería y en la industria farmacéutica. Se caracteriza por su bajo grado de toxicidad.

El *trisulfuro de antimonio* ( $Sb_2S_3$ ) se encuentra como mineral natural, la antimonita, pero también puede sintetizarse. Se utiliza en pirotecnia, en la fabricación de cerillas y de explosivos, en la fabricación de cristal de rubí y como pigmento y plastificante en la industria del caucho. En personas expuestas al trisulfuro de antimonio se ha observado un aumento aparente de anomalías cardíacas. El *pentasulfuro de antimonio* ( $Sb_2S_5$ ) tiene prácticamente los mismos usos que el trisulfuro, pero con un bajo nivel de toxicidad.

El *tricloruro de antimonio* ( $SbCl_3$ ) o *cloruro antimonioso* (*mantequilla de antimonio*) se produce por la interacción del cloro y el antimonio o por disolución de trisulfuro de antimonio en ácido clorhídrico. El *pentacloruro de antimonio* ( $SbCl_5$ ) se obtiene por la acción del cloro sobre tricloruro de antimonio fundido. Los cloruros de antimonio se utilizan para el pavonado en azul del acero y para colorear el aluminio, el peltre y el zinc, y como catalizadores en síntesis orgánica, especialmente en las industrias del caucho y farmacéuticas. Además, el tricloruro de antimonio se utiliza en la fabricación de cerillas y en la industria del petróleo. Son sustancias muy tóxicas y tienen un efecto corrosivo e irritante para la piel. El tricloruro de antimonio tiene una  $DL_{50}$  de 2,5 mg/100 g.

El *trifluoruro de antimonio* ( $SbF_3$ ) se prepara disolviendo el trióxido de antimonio en ácido fluorhídrico. Se utiliza en la fabricación de colorantes y cerámica y en síntesis orgánicas. Es un producto sumamente tóxico e irritante para la piel, y su  $DL_{50}$  es de 2,3 mg/100 g.

### Medidas de salud y seguridad

La esencia de cualquier programa de seguridad para prevenir las intoxicaciones por antimonio debe ser el control de la formación de polvo y humo en todas las etapas del proceso.

En la minería, las medidas de prevención de la formación de polvo son similares a las que se utilizan en toda la minería de metales en general. Durante los procesos de trituración, se debe rociar el mineral, o bien debe realizarse el proceso completamente en cerrado, acoplado a un sistema de extracción local y una ventilación general adecuada. En las fundiciones de antimonio, se deben eliminar siempre que sea posible todos los riesgos derivados de la preparación de la carga, el manejo de los hornos, la reparación de los revestimientos y el manejo de las cubas electrolíticas, mediante el aislamiento y la automatización de los procesos. Se debe proporcionar a los horneros rociadores de agua y una buena ventilación.

Cuando no sea posible eliminar completamente la exposición, los trabajadores deberán protegerse las manos, brazos y cara con guantes, ropa a prueba de polvo y gafas. En aquellas ocasiones en que la exposición atmosférica sea elevada, deberán proporcionarse respiradores. También se deberán aplicar cremas-barrera, especialmente cuando se manipulen compuestos solubles de antimonio; en este último caso se deben utilizar, además, ropas impermeables y guantes de goma. Se deben observar estrictamente las medidas de higiene personal; no se permitirá comer ni beber en los talleres y deberán proporcionarse unas

instalaciones sanitarias adecuadas para que los obreros puedan lavarse antes de las comidas y al final de la jornada de trabajo.

## ARSENICO

**Gunnar Nordberg**

Existen tres grandes grupos de compuestos de arsénico (As):

1. compuestos de arsénico inorgánico
2. compuestos de arsénico orgánico
3. gas arsina y arsinas sustituidas.

### Distribución y usos

El arsénico se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza y principalmente en los minerales sulfurosos. La arsenopirita ( $FeAsS$ ) es la forma más abundante.

#### **Arsénico elemental**

El arsénico elemental se utiliza en aleaciones con el fin de aumentar su dureza y resistencia al calor, como en las aleaciones con plomo para la fabricación de municiones y de baterías de polarización. También se utiliza para la fabricación de ciertos tipos de vidrio, como componente de dispositivos eléctricos y como agente de adulteración en los productos de germanio y silicio en estado sólido.

#### **Compuestos inorgánicos trivalentes**

El *tricloruro de arsénico* ( $AsCl_3$ ) se utiliza en la industria cerámica y en la fabricación de arsenicales con contenido de cloro. El *trióxido de arsénico* ( $As_2O_3$ ) o *arsénico blanco* se utiliza en la purificación de gases sintéticos y como materia prima para todos los compuestos de arsénico. También se utiliza como conservante de cuero y madera, como mordente en la industria textil, como reactivo en la flotación de minerales y para la decoloración y refinamiento en la fabricación del vidrio. El *arsenito cálcico* [ $Ca(As_2H_2O_4)$ ] y el *acetoarsenito cúprico* (considerado generalmente como  $Cu(COOCH_3)_2 \cdot 3Cu(AsO_2)_2$ ) son insecticidas. El acetoarsenito cúprico se utiliza también en la fabricación de pinturas para barcos y submarinos. El *arsenito sódico* ( $NaAsO_2$ ) se utiliza como herbicida, como inhibidor de la corrosión y como agente de secado en la industria textil. El *trisulfuro de arsénico* es un componente del cristal de transmisión de infrarrojos y un agente para eliminar el pelo en el curtido de pieles. También se utiliza en la fabricación de material pirotécnico y de semiconductores.

#### **Compuestos inorgánicos pentavalentes**

El *ácido arsénico* ( $H_3AsO_4 \cdot \frac{1}{2}H_2O$ ) se utiliza en la fabricación de arsenatos, de vidrio y en los procesos de tratamiento de la madera. El *pentóxido de arsénico* ( $As_2O_5$ ) se utiliza como herbicida y conservante de la madera, así como en la fabricación de vidrio coloreado.

El *arseniato cálcico* ( $Ca_3(AsO_4)_2$ ) se emplea como insecticida.

#### **Compuestos de arsénico orgánico**

El *ácido cacodílico* ( $(CH_3)_2AsOOH$ ) se utiliza como herbicida y defoliante. El *ácido arsanílico* ( $NH_2C_6H_4AsO(OH)_2$ ) se utiliza como cebo para saltamontes y como aditivo para piensos animales. En los organismos marinos como los camarones y los peces se encuentran compuestos de arsénico orgánico en concentraciones correspondientes a una concentración de arsénico de 1 a 100 mg/kg. Este arsénico está compuesto principalmente por *arsenobetaina* y *arsenocolina*, compuestos de arsénico orgánico de baja toxicidad.

*Gas arsina y arsinas sustituidas.* El gas arsina se utiliza en la síntesis orgánica y en el proceso de componentes electrónicos en estado sólido. El gas arsina también se puede generar inadvertidamente en procesos industriales en los que se forma hidrógeno naciente cuando existe arsénico presente.

Las arsinas sustituidas son compuestos arsenicales orgánicos trivalentes que, dependiendo del número de grupos alquilo o fenilo que tengan unidos al núcleo de arsénico, se conocen como arsinas mono, bi o trisustituidas. La *dicloroetilarsina* ( $C_2H_5AsCl_2$ ) o *etildicloroarsina* es un líquido incoloro de olor irritante. Este compuesto, al igual que el que se indica a continuación, se desarrolló como posible arma química.

La *dicloro(2-clorovinil)-arsina* ( $ClCH:CHAsCl_2$ ) o *clorovinildicloroarsina* (lewisita) es un líquido de color verde oliva con un olor similar al germanio. Se desarrolló como posible arma química, aunque nunca llegó a utilizarse. Se desarrolló asimismo el agente dimercaprol o antilewisita británica (BAL) como un antidoto.

La *dimetilarsina* ( $(CH_3)_2AsH$ ) o *cacodil hidruro* y la *trimetilarsina* ( $(CH_3)_3As$ ) o *trimetilarsénico* son líquidos incoloros. Estos dos agentes se producen tras la transformación metabólica de los compuestos de arsénico en bacterias y hongos.

## Riesgos

### Compuestos de arsénico inorgánico

*Aspectos generales de toxicidad.* Aun cuando es posible que cantidades muy pequeñas de algunos compuestos de arsénico tengan un efecto benéfico, como indican algunos estudios en animales, los compuestos de arsénico, y en especial los inorgánicos, se consideran venenos muy potentes. La toxicidad aguda varía notablemente según el compuesto, dependiendo de su valencia y solubilidad en los medios biológicos. Los compuestos trivalentes solubles son los más tóxicos. La captación de compuestos de arsénico inorgánico en el tracto gastrointestinal es casi completa, aunque puede ser más lenta en las formas menos solubles, como el trióxido de arsénico en forma particulada. La captación tras la inhalación es también casi completa, ya que incluso el material menos soluble depositado sobre la mucosa respiratoria se transfiere al tracto gastrointestinal, donde se absorbe.

La exposición profesional a los compuestos de arsénico inorgánico puede producirse por inhalación, ingestión o contacto con la piel, con la consiguiente absorción. Se pueden observar efectos agudos en la vía de entrada si la exposición es excesiva. La dermatitis puede surgir como síntoma agudo, pero con mayor frecuencia es resultado de la toxicidad por exposición prolongada, y en ocasiones es posterior a la sensibilización [véase la sección "Exposición a largo plazo (intoxicación crónica)"].

### Intoxicación aguda

La exposición a dosis elevadas de compuestos de arsénico inorgánico puede producirse como una mezcla de inhalación e ingestión o como resultado de accidentes en industrias en las que se manejan grandes cantidades de arsénico (por ejemplo, trióxido de arsénico). Dependiendo de la dosis, se pueden presentar diversos síntomas y, si ésta es excesiva, puede resultar fatal. Se han observado síntomas de conjuntivitis, bronquitis y disnea, seguidos por molestias gastrointestinales y vómitos, y posteriormente, síntomas cardíacos y shock irreversible, con un curso temporal de horas. En un caso fatal, se describieron niveles de arsénico en sangre superiores a 3 mg/l.

La exposición a dosis subletales de compuestos de arsénico irritantes en el aire (por ejemplo, el trióxido de arsénico) puede producir síntomas relacionados con lesiones agudas en las membranas mucosas del aparato respiratorio y síntomas agudos por exposición cutánea. En estos casos, se observa una irritación

grave de la mucosa nasal, la laringe y los bronquios, además de conjuntivitis y dermatitis. En algunos individuos se pueden observar perforaciones del tabique nasal algunas semanas después de la exposición. Se cree que la exposición reiterada permite desarrollar cierta tolerancia contra la intoxicación aguda. Sin embargo, este fenómeno no está bien documentado en la literatura científica.

Se han descrito efectos debidos a la ingestión accidental de arsenicales inorgánicos, fundamentalmente de trióxido de arsénico. Sin embargo, es muy raro que se produzcan este tipo de accidentes en la industria actual. La intoxicación se caracteriza por profundas lesiones gastrointestinales, que originan vómitos y diarrea graves, que pueden producir shock y la subsiguiente oliguria y albuminuria. Otros síntomas agudos son el edema facial, calambres musculares y alteraciones cardíacas. Los síntomas pueden aparecer unos minutos después de la exposición al tóxico en solución, pero pueden retrasarse varias horas si el compuesto de arsénico se encuentra en estado sólido o si se ha ingerido con una comida. Cuando se ingiere en forma de partículas, la toxicidad depende también de la solubilidad y del tamaño de las partículas del compuesto ingerido. La dosis letal de trióxido de arsénico ingerido oscila entre 70 y 180 mg. La muerte puede sobrevenir en un plazo de 24 horas, aunque el curso habitual es de 3 a 7 días. La intoxicación aguda con compuestos de arsénico suele ir acompañada de anemia y leucopenia, especialmente granulocitopenia. En los supervivientes, dichos efectos revierten generalmente en 2 ó 3 semanas. También se observa hepatomegalia reversible, pero las pruebas de función hepática y las enzimas hepáticas suelen ser normales.

En las personas que sobreviven a una intoxicación aguda, es frecuente que aparezcan alteraciones neurológicas periféricas algunas semanas después de la ingestión.

### Exposición a largo plazo (intoxicación crónica)

*Aspectos generales.* La intoxicación crónica con arsénico puede presentarse en trabajadores expuestos durante un tiempo prolongado a concentraciones excesivas de compuestos de arsénico en suspensión aérea. Los rasgos más sobresalientes son los efectos locales sobre la mucosa del tracto respiratorio y la piel. También puede afectar a los sistemas nervioso y circulatorio y al hígado, y puede llegar a producirse cáncer del tracto respiratorio.

En el caso de una exposición a largo plazo al arsénico a través de la comida, el agua o la medicación, los síntomas son en cierto modo distintos de los que surgen tras la exposición por inhalación. Dominan en el cuadro clínico los síntomas abdominales vagos: diarrea o estreñimiento, enrojecimiento de la piel, pigmentación e hiperqueratosis. Además, puede producirse una afectación vascular, que en una región dio lugar a gangrena periférica.

En la intoxicación crónica por arsénico son habituales la anemia y la leucopenia. La afectación hepática se ha observado con mayor frecuencia en las personas expuestas durante largo tiempo por vía oral que en las expuestas por inhalación, especialmente en los trabajadores de viñedos, cuya vía de exposición principal parece ser el vino contaminado. Existe una mayor incidencia de cáncer de la piel en este tipo de intoxicación.

*Trastornos vasculares.* La exposición prolongada al arsénico inorgánico por la ingestión de agua puede dar lugar a trastornos vasculares periféricos con fenómeno de Raynaud. En un área de Taiwan, China, se observó gangrena periférica (la llamada "enfermedad del pie negro"). En las personas expuestas profesionalmente no se han observado manifestaciones tan graves en la vasculatura periférica, pero en los trabajadores expuestos durante largo tiempo a arsénico inorgánico suspendido en el aire se han observado cambios leves con fenómeno de Raynaud y una mayor prevalencia de baja presión sanguínea periférica en

condiciones de frío. Más adelante se indican las dosis de arsénico absorbido.

**Problemas dermatológicos.** Las lesiones cutáneas arsenicales varían ligeramente dependiendo del tipo de exposición. Aparecen síntomas eczematoides de gravedad variable. En la exposición profesional al arsénico en suspensión aérea, pueden surgir lesiones cutáneas por irritación local. Se han descrito dos tipos de trastornos dermatológicos:

1. uno de tipo eczematoso, con eritema (enrojecimiento), tumefacción y aparición de pápulas o vesículas;
2. otro de tipo folicular, con eritema y tumefacción o pústulas foliculares.

La dermatitis se localiza principalmente en las áreas más expuestas, como la cara, la nuca, los antebrazos, las muñecas y las manos. Sin embargo, también puede aparecer en el escroto, la cara interna de los muslos, la parte superior del tórax, la parte inferior de las piernas y alrededor de los tobillos. Ni la hiperpigmentación ni la queratosis son rasgos sobresalientes de este tipo de lesiones arsenicales. Mediante pruebas cutáneas se ha demostrado que la dermatitis se debe al arsénico y no a las impurezas presentes en el trióxido de arsénico crudo. Según la concentración y la duración de la exposición, este tipo de reacción inicial puede ir seguido de lesiones dérmicas crónicas, que pueden aparecer después de muchos años de exposición profesional o ambiental. Los signos visibles son hiperqueratosis, verrugas y melanosis. La melanosis aparece con mayor frecuencia en los párpados, alrededor de las sienes, en el cuello, las areolas de los pezones y los pliegues axilares. En los casos graves, se observa arsenomelanosis en el abdomen, tórax, espalda y escroto, junto con hiperqueratosis y verrugas. En la intoxicación crónica por arsénico aparece también despigmentación (es decir, leucodermia), especialmente en las zonas pigmentadas, conocida habitualmente como pigmentación "en gota de lluvia". Estas lesiones cutáneas crónicas, especialmente las hiperqueratosis, pueden transformarse en lesiones precancerosas y cancerosas. En la intoxicación crónica por arsénico también aparecen las líneas de Mees (estrias transversales) en las uñas. Debe señalarse que las lesiones cutáneas crónicas pueden aparecer mucho tiempo después de suspenderse la exposición, cuando las concentraciones de arsénico en la piel han vuelto a la normalidad.

La lesión mucosa más clásica de la exposición crónica al arsénico es la perforación del tabique nasal tras la inhalación. Esta lesión es resultado de la irritación de la mucosa nasal y se extiende también a la laringe, tráquea y bronquios. Tanto en la exposición por inhalación como en la intoxicación por ingestión reiterada, la dermatitis de la cara y los párpados se extiende, en ocasiones, dando lugar a una queratoconjuntivitis.

**Neuropatía periférica.** En los supervivientes de intoxicaciones agudas se observan con frecuencia trastornos del sistema nervioso periférico. Estos trastornos suelen presentarse pocas semanas después de la intoxicación aguda y su recuperación es lenta. La neuropatía se caracteriza por disfunción motora y parestias, aunque en los casos menos graves puede aparecer sólo una neuropatía sensorial unilateral. Las extremidades inferiores suelen resultar más afectadas que las superiores. En las personas que se recuperan de una intoxicación por arsénico pueden aparecer estrias transversales en las uñas: las llamadas líneas de Mees. El estudio histológico demuestra una degeneración Walleriana, especialmente en los axones más largos. La neuropatía periférica también puede observarse en la exposición industrial al arsénico; en la mayoría de los casos, se presenta en una forma subclínica que sólo puede detectarse por métodos neurofisiológicos. En un grupo de trabajadores de una fundición con una exposición prolongada correspondiente a una absorción

total media acumulada de aproximadamente 5 g (absorción máxima de 20 g), se observó una correlación negativa entre la absorción acumulada de arsénico y la velocidad de conducción nerviosa. En estos obreros (véase antes), también se observaron manifestaciones clínicas leves de afección vascular periférica. En niños expuestos al arsénico se ha descrito hipoacusia.

**Efectos carcinogénicos.** La Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC) clasifica los compuestos de arsénico inorgánico como cancerígenos pulmonares y cutáneos. Ciertos datos sugieren también que las personas expuestas a compuestos inorgánicos de arsénico presentan una mayor incidencia de angiosarcoma hepático y, posiblemente, de cáncer de estómago. Se ha descrito una mayor frecuencia de cáncer del tracto respiratorio entre los trabajadores empleados en la producción de insecticidas que contienen arsenato de plomo y arsenato cálcico, en los viticultores que utilizan insecticidas que contienen cobre inorgánico y compuestos arsenicales y en los fundidores expuestos a compuestos inorgánicos de arsénico y a otros metales. El tiempo de latencia entre el inicio de la exposición y la aparición del cáncer es prolongado, generalmente de 15 a 30 años. En el caso del cáncer de pulmón, se ha demostrado una acción sinérgica con el consumo de tabaco.

En Taiwan y Chile, la exposición al arsénico inorgánico a causa del agua de bebida se ha asociado con una incidencia del cáncer de piel superior a la normal. Se ha demostrado una relación entre este aumento y la concentración en el agua.

**Efectos teratogénicos.** Dosis elevadas de compuestos inorgánicos trivalentes de arsénico pueden originar malformaciones en hámsters cuando se inyectan por vía intravenosa. Con respecto a los humanos, no hay pruebas concluyentes de que los compuestos de arsénico produzcan malformaciones en condiciones industriales. No obstante, existen datos que indican este efecto en los trabajadores de fundición expuestos simultáneamente a diversos metales y otros compuestos.

### **Compuestos de arsénico orgánico**

Los arsenicales orgánicos, como los que se utilizan en pesticidas y medicamentos, también pueden ser tóxicos, aunque sus efectos adversos no están totalmente documentados en humanos.

Se han descrito efectos tóxicos en el sistema nervioso de animales experimentales tras la administración en la alimentación de dosis elevadas de ácido arsánico, que se utiliza frecuentemente como aditivo en los piensos para aves y porcinos.

Los compuestos de arsénico orgánico que se encuentran en alimentos de origen marino, como los camarones, los cangrejos y los peces están en forma de arsenocolina y arsenobetaina. Se sabe que las cantidades de arsénico orgánico presentes en pescados y mariscos pueden consumirse sin efectos nocivos. Estos compuestos se excretan rápidamente, principalmente en la orina.

**Gas arsina y arsinas sustituidas.** Se ha descrito un gran número de casos de intoxicación aguda con un alto índice de mortalidad. La arsina es uno de los agentes hemolíticos más potentes en la industria. Su actividad hemolítica se debe a su capacidad para reducir drásticamente el contenido de glutatión de los eritrocitos.

Los signos y síntomas de la intoxicación por arsina se relacionan principalmente con la hemólisis, que se desarrolla tras un período de latencia que depende de la intensidad de la exposición. La inhalación de 250 ppm de gas arsina es letal instantáneamente. La exposición a 25 a 50 ppm durante 30 minutos es letal y a 10 ppm puede ser letal si la exposición es más prolongada. Los signos y síntomas de la intoxicación son los característicos de una hemólisis aguda y masiva. Inicialmente, se produce una hemoglobinuria indolora, trastornos gastrointestinales, como náuseas, y posiblemente vómitos. También pueden

presentarse cólicos y dolor abdominal. A continuación, se observa ictericia, acompañada por anuria y oliguria. Pueden existir indicios de depresión de la médula ósea. Tras una exposición aguda e intensa, se puede desarrollar neuropatía periférica, que puede persistir durante varios meses después de la intoxicación. Se sabe poco sobre la exposición repetida o crónica a la arsina, pero puesto que el gas arsina se metaboliza a arsénico inorgánico en el organismo, se puede suponer que existe el riesgo de síntomas similares a los de una exposición prolongada a los compuestos de arsénico inorgánico.

Para el diagnóstico diferencial se debe tener en cuenta la anemia hemolítica aguda, que puede deberse a otros agentes químicos, como la estibina, o a otros fármacos, y las anemias immunohemolíticas secundarias.

Las arsinas sustituidas no producen hemólisis como efecto principal, pero son potentes irritantes locales y pulmonares y venenos sistémicos. El efecto local sobre la piel produce ampollas circunscritas en el caso de la dicloro(2-clorovinil)-arsina (lewisita). Los vapores producen tos espasmódica con esputos densos o con sangre, que progresa como edema pulmonar agudo. El dimercaprol (BAL) es un antídoto eficaz si se administra en las primeras etapas de la intoxicación.

### Medidas de salud y seguridad

El tipo más común de exposición profesional al arsénico es a los compuestos de arsénico inorgánico. Así, las medidas de salud y seguridad que indicamos a continuación se relacionan principalmente con este tipo de exposición. Cuando exista riesgo de exposición a gas arsina, debe tenerse especial precaución de evitar fugas accidentales, ya que las exposiciones a concentraciones elevadas durante intervalos cortos pueden ser especialmente graves.

El mejor método de prevención consiste en mantener la exposición en niveles muy inferiores a los límites de exposición aceptables. Por lo tanto, es importante contar con un programa de determinación de las concentraciones ambientales de arsénico. Además de la exposición por inhalación, debe controlarse la exposición por vía oral a través de la ropa, manos, tabaco, etc. contaminados. Se debe proporcionar a los trabajadores ropa de protección adecuada, botas protectoras y, cuando exista riesgo de que se sobrepase la exposición límite al arsénico en suspensión aérea, equipo de protección respiratoria. Las taquillas deberán constar de compartimentos separados para la ropa personal y la de trabajo y los trabajadores deberán disponer de instalaciones sanitarias adyacentes de buena calidad. Debe estar prohibido fumar, comer y beber en el lugar de trabajo. Deben realizarse reconocimientos médicos previos al ingreso. En los trabajos con arsénico, no se recomienda emplear a personas con antecedentes de diabetes, enfermedades cardiovasculares, anemia, trastornos alérgicos o cutáneos de otro tipo y lesiones neurológicas hepáticas o renales. Se deben realizar reconocimientos médicos periódicos de todos los empleados expuestos al arsénico, prestando especial atención a los síntomas posiblemente relacionados con el arsénico.

La determinación del nivel de arsénico inorgánico y sus metabolitos en la orina permite calcular la dosis total de arsénico inorgánico captado por las distintas vías de exposición. Este método sólo es útil cuando se pueden determinar específicamente el arsénico inorgánico y sus metabolitos. Los valores de arsénico total en la orina proporcionan a menudo una información errónea sobre la exposición industrial, pues una sola comida a base de pescado u otros organismos marinos, que contienen cantidades considerables de compuestos arsenicales no tóxicos, puede producir concentraciones muy elevadas de arsénico en la orina durante varios días.

### Tratamiento

*Intoxicación por gas arsina.* Cuando existan motivos para pensar que ha existido una exposición considerable al gas arsina, en cuanto aparezcan los primeros síntomas (es decir, la hemoglobinuria y el dolor abdominal), debe retirarse a la persona del ambiente contaminado y prestarle asistencia médica inmediata. El tratamiento recomendado, si existe algún indicio de insuficiencia renal, consiste en una transfusión sanguínea de sustitución total, asociada con diálisis artificial prolongada. En algunos casos, la diuresis forzada ha resultado útil, mientras que, según la mayoría de los autores, el tratamiento con BAL y otros agentes quelantes parece tener un efecto limitado.

La exposición a las arsinas sustituidas debe tratarse de la misma forma que la intoxicación por arsénico inorgánico (véase más adelante).

*Intoxicación por arsénico inorgánico.* En caso de exposición a dosis que se calcule que puedan producir una intoxicación aguda o cuando se observen síntomas graves del sistema respiratorio, la piel o el tracto gastrointestinal durante una exposición prolongada, el trabajador debe retirarse inmediatamente de la exposición y recibir tratamiento con un agente que forme complejo.

El agente más utilizado en estas situaciones es el 2,3-dimercapto-1-propanol o antilewisita británica (BAL, dimercaprol). En estos casos es vital una pronta administración: para obtener el máximo beneficio, el tratamiento debe iniciarse en un plazo de 4 horas desde la intoxicación. También pueden utilizarse otros compuestos, como el 2,3-dimercaptopropanosulfonato sódico (DMPS o unithiol) o el ácido meso-2,3-dimercaptosuccínico. Estos compuestos tienen menos probabilidades de producir efectos secundarios y se piensa que son más eficaces que el BAL. En un caso, resultó útil la administración intravenosa de N-acetilcisteína. Además, es obligatorio un tratamiento general, como la prevención de una absorción continuada evitando la exposición y minimizando la absorción del tracto gastrointestinal mediante lavado gástrico y la administración por sonda de agentes quelantes o carbón. Puede ser necesario un tratamiento general de apoyo, como el mantenimiento de la respiración y la circulación, del equilibrio de agua y electrolitos y el control de los efectos sobre el sistema nervioso. Si es posible, se puede ayudar a la eliminación del tóxico absorbido mediante hemodiálisis y exanguinotransfusión.

Las lesiones cutáneas agudas, como la dermatitis de contacto y las manifestaciones leves de problemas vasculares periféricos, como el síndrome de Raynaud, no requieren por lo general más tratamiento que suspender la exposición.

## BARIO

### Distribución y usos

El bario (Ba) es abundante en la naturaleza y representa aproximadamente el 0,04 % de la corteza terrestre. Sus principales fuentes son los minerales barita (sulfato de bario,  $\text{BaSO}_4$ ) y witherita (carbonato de bario,  $\text{BaCO}_3$ ). El metal bario se produce sólo en cantidades limitadas, por reducción del óxido de bario en presencia de aluminio en retorta.

El *bario* se utiliza mucho en la fabricación de aleaciones para las piezas de níquel-bario del sistema de encendido de automóviles y en la fabricación de vidrio, cerámica y tubos de imagen de los televisores. La *barita* ( $\text{BaSO}_4$ ) o *sulfato bárico* se utiliza principalmente en la producción de litopán, un polvo blanco que contiene un 20 % de sulfato de bario, un 30 % de sulfuro de zinc y menos de un 8 % de óxido de zinc. La litopona se emplea comúnmente como pigmento en las pinturas blancas. El sulfato



de bario químicamente precipitado —*blanco fijo*— se utiliza en las pinturas de alta calidad, como contraste en el diagnóstico radiológico, y en la industria del vidrio y el papel. También se utiliza para la fabricación de papel fotográfico, marfil artificial y celofán. La barita cruda se utiliza como pasta tixotrópica en la perforación de pozos petrolíferos.

El *hidróxido de bario* ( $\text{Ba}(\text{OH})_2$ ) se encuentra en los lubricantes, pesticidas, en la industria azucarera, en los anticorrosivos, en los líquidos de perforación y en los ablandadores de agua. También se utiliza en la fabricación de vidrio, la vulcanización del caucho sintético, el refinado de aceite animal y vegetal y en las pinturas al fresco. El *carbonato de bario* ( $\text{BaCO}_3$ ) se obtiene en forma de precipitado de la barita y se utiliza en la fabricación de ladrillos, cerámica, pinturas y caucho, en la perforación de pozos petrolíferos y en la industria del papel, así como en la fabricación de esmaltes, sustitutos de mármol, cristales ópticos y electrodos.

El *óxido de bario* ( $\text{BaO}$ ) es un polvo alcalino de color blanco que se utiliza como desecante de gases y disolventes. A  $450\text{ }^\circ\text{C}$ , se combina con oxígeno para producir *peróxido de bario* ( $\text{BaO}_2$ ), un agente oxidante en la síntesis orgánica y material de blanqueo para sustancias animales y fibras vegetales. El *peróxido de bario* se utiliza en la industria textil para teñir y estampar tejidos, en las soldaduras de polvo de aluminio y en pirotecnia.

El *cloruro de bario* ( $\text{BaCl}_2$ ) se obtiene calcinando la barita con carbón y cloruro de calcio y se utiliza para la fabricación de pigmentos, lacas y vidrio de color y como mordente para tintes ácidos. También es útil para el aprestado y tinción de textiles y en la refinación del aluminio. El cloruro de bario se utiliza como pesticida, se añade a las calderas para ablandar el agua y se emplea como agente de curtido y acabado para el cuero. El *nitrate de bario* ( $\text{Ba}(\text{NO}_3)_2$ ) se utiliza en pirotecnia y en electrónica.

## Riesgos

El bario metal tiene un uso limitado y presenta riesgo de explosión. Los compuestos solubles de bario (cloruro, nitrato, hidróxido) son sumamente tóxicos; la inhalación de los compuestos insolubles (sulfato) puede producir *neumoconiosis*. Muchos de los compuestos, como el sulfuro, el óxido y el carbonato, pueden producir irritación local en ojos, nariz, garganta y piel. Ciertos compuestos, en especial el peróxido, el nitrato y el clorato, presentan peligro de incendio durante su uso y almacenaje.

## Toxicidad

Los compuestos solubles son sumamente tóxicos por vía oral, y la dosis letal de cloruro se ha establecido entre 0,8 y 0,9 g. Sin embargo, aunque de vez en cuando se observan intoxicaciones por ingestión de estos compuestos, se han descrito muy pocos casos de intoxicación industrial. La intoxicación puede producirse cuando los trabajadores están expuestos a determinadas concentraciones atmosféricas de polvo de los compuestos solubles, como puede ocurrir durante la molidura. Dichos compuestos ejercen una acción estimulante potente y prolongada sobre los músculos, aumentando la contractilidad de forma importante. En el corazón, las contracciones arrítmicas pueden derivar en fibrilación y existen indicios de una acción constrictora en las coronarias. Otros efectos son el aumento del peristaltismo intestinal, el espasmo vascular periférico, la contracción de la vejiga y un aumento en la tensión de los músculos voluntarios. Los compuestos de bario también tienen efectos irritantes sobre las membranas mucosas y los ojos.

El carbonato de bario, un compuesto insoluble, no parece producir efectos patológicos por inhalación; sin embargo, puede causar graves intoxicaciones por vía oral y, en ratas, produce un deterioro de las gónadas masculinas y femeninas; el feto es

sensible al carbonato de bario durante la primera mitad del embarazo.

## Neumoconiosis

El sulfato de bario se caracteriza por su extrema insolubilidad, lo que hace que no sea tóxico para los seres humanos. Por esta razón, y debido a su alta radioopacidad, el sulfato bórico se utiliza como medio opaco en los estudios de rayos X de los aparatos gastrointestinal, respiratorio y urinario. También es inerte en el pulmón humano, como se ha demostrado por la falta de efectos adversos tras su introducción deliberada en el tracto bronquial como medio de contraste en broncografía y tras la exposición industrial a concentraciones elevadas de polvo fino.

Sin embargo, la inhalación puede conducir a su depósito en los pulmones en cantidad suficiente para producir *baritosis*, una *neumoconiosis* benigna que se observa principalmente en la minería, el molido y el ensacado de la barita, y que también se ha manifestado en la fabricación del litopán. En el primer caso descrito de *baritosis* se apreciaron síntomas de incapacidad, que posteriormente se asociaron con otra enfermedad pulmonar. En estudios posteriores se ha reseñado el contraste entre la naturaleza benigna del cuadro clínico y la ausencia total de síntomas y signos físicos anormales, y los notables cambios radiográficos, que revelan opacidades nodulares diseminadas en ambos pulmones. Estas opacidades son discretas, pero en ocasiones son tan numerosas que llegan a confluir en sombras mayores, no se han descrito sombras masivas. La característica más destacada de las radiografías es la marcada radioopacidad de los nódulos, lo que es comprensible dado que esta sustancia se utiliza como medio radioopaco. El tamaño de los elementos aislados puede variar entre 1 y 5 mm de diámetro, aunque el tamaño medio es de unos 3 mm o menos. Su forma se ha descrito como "redondeada" y "dendrítica". En algunos casos, se han observado puntos muy densos sobre un fondo de menor densidad.

En una serie de casos, se determinaron concentraciones de polvo de hasta 11.000 partículas/cm<sup>3</sup> en el lugar de trabajo y el análisis químico arrojó un contenido total de sílice de entre el 0,07 y el 1,96%, no detectándose cuarzo por difracción de rayos X. Los trabajadores expuestos durante hasta 20 años que mostraban cambios radiológicos no presentaban síntomas, tenían una función pulmonar excelente y eran capaces de llevar a cabo trabajos muy pesados. Años después de haber dejado de trabajar, los reconocimientos de seguimiento mostraron una notable reducción de las anomalías radiológicas.

Prácticamente no existen informes postmortem de *baritosis* puras. Sin embargo, la *baritosis* puede estar asociada con silicosis en los mineros debido a la contaminación de la roca silíceas con barita, y en el molido, si se utilizan piedras de molino silíceas.

## Medidas de salud y seguridad

Se debe proporcionar a los trabajadores expuestos a compuestos de bario solubles instalaciones sanitarias y de lavado adecuadas y se deben aconsejar medidas de higiene personal rigurosas. El consumo de tabaco, alimentos y bebidas en el lugar de trabajo debe estar prohibido. Los suelos de los talleres han de ser de material impermeable y lavarse a fondo con frecuencia. Los trabajadores que trabajen en procesos como el blanqueado de barita con ácido sulfúrico deberán utilizar ropa resistente al ácido y protección adecuada para las manos y el rostro. Aunque la *baritosis* es una enfermedad benigna, se deben intentar reducir las concentraciones atmosféricas de polvo de barita al mínimo. Además, se debe prestar especial atención a la presencia de sílice libre en el polvo atmosférico.

## ● BISMUTO

### Distribución y usos

En la naturaleza, el bismuto (Bi) está presente en forma de metal libre y en minerales como la bismutita (carbonato) y la bismutinita (doble sulfuro de bismuto y telurio), en los que se encuentra acompañado de otros elementos, fundamentalmente plomo y antimonio.

El bismuto se utiliza en metalurgia para la fabricación de un gran número de aleaciones, en especial aleaciones con bajo punto de fusión. Algunas de estas aleaciones se utilizan en soldadura. El bismuto también se utiliza en sistemas de seguridad para la detección de incendios y en los sistemas de extinción, así como en la producción de hierro maleable. El bismuto se emplea como catalizador en la fabricación de fibras acrílicas.

El *teluro de bismuto* se emplea como semiconductor. El *óxido*, *hidróxido*, *oxiclورو*, *tricoloruro* y *nitrate de bismuto* se utilizan en cosmética. Otras sales, como el *succinato*, *ortoxiquinoleato*, *subnitrate*, *carbonato*, *fosfato*, etc., se utilizan en medicina.

### Riesgos

No existen informes de exposición profesional durante la producción de bismuto metálico y productos farmacéuticos, cosméticos y químicos industriales. Puesto que el bismuto y sus compuestos no parecen ser responsables de intoxicaciones relacionadas con el trabajo, se considera el menos tóxico de los metales pesados que se utilizan actualmente en la industria.

Los compuestos de bismuto se absorben a través de los tractos respiratorio y gastrointestinal. Los efectos sistémicos más importantes en el hombre y los animales se observan en los riñones y el hígado. Los derivados orgánicos producen alteraciones de los túbulos contorneados y pueden desembocar en nefrosis graves, en ocasiones, mortales.

Se ha descrito la decoloración de las encías por la exposición al polvo de bismuto. Las sales minerales insolubles tomadas por vía oral durante períodos prolongados en dosis generalmente superiores a 1 gramo/día pueden provocar una encefalopatía caracterizada por trastornos mentales (estado confusional), trastornos musculares (mioclonía), trastornos de la coordinación motora (pérdida del equilibrio, inestabilidad) y disartria. Estos trastornos se originan por la acumulación de bismuto en los centros nerviosos, que se manifiesta cuando la bismutemia supera un cierto nivel, estimado en alrededor de 50 mg/l. En la mayoría de los casos, la encefalopatía por bismuto desaparece gradualmente sin medicación en un plazo de 10 días a 2 meses, durante el cual se elimina el bismuto en la orina. No obstante, se han descrito casos de encefalopatía mortales.

En Francia y Australia se han observado estos efectos neuroquímicos desde 1973. Están originados por un factor que aún no se ha investigado a fondo y que promueve la absorción de bismuto a través de la mucosa intestinal, produciendo un aumento de la bismutemia a niveles tan altos como varios cientos de mg/l. El riesgo de encefalopatía causada por la inhalación de polvo metálico o vapores de óxido en el lugar de trabajo es muy remoto. La baja solubilidad del bismuto y del óxido de bismuto en el plasma sanguíneo y su eliminación relativamente rápida en la orina (su semivida es de unos 6 días) hace muy improbable una impregnación de los centros nerviosos suficientemente aguda como para alcanzar proporciones patológicas.

En animales, la inhalación de compuestos insolubles, como el telururo de bismuto, produce la respuesta pulmonar habitual de un polvo inerte. Sin embargo, la exposición prolongada al telururo de bismuto "complementado" con sulfuro de selenio puede

producir, en diversas especies, una reacción granulomatosa pulmonar leve y reversible.

Algunos compuestos de bismuto se descomponen en sustancias químicas peligrosas. El pentafluoruro de bismuto se descompone al calentarlo y emite humos sumamente tóxicos.

## ● CADMIO

### Distribución y usos

Las propiedades químicas y físicas del cadmio (Cd) son muy similares a las del zinc, y con frecuencia coexiste con este metal en la naturaleza. En los minerales y las menas, la proporción de cadmio y zinc suele oscilar entre 1:100 a 1:1.000.

El cadmio es muy resistente a la corrosión y se utiliza para su electrodeposición en otros metales, especialmente el acero y el hierro. Los tornillos, las tuercas de seguridad, los pestillos y diversas partes de los aviones y vehículos de motor están tratados con cadmio con el fin de protegerlos de la corrosión. Actualmente, sin embargo, sólo el 8 % de todo el cadmio refinado se utiliza para el galvanizado y los recubrimientos. Los compuestos de cadmio se utilizan también como pigmentos y estabilizadores de plásticos (30 % de su uso en los países desarrollados) y en ciertas aleaciones (3 %). Las baterías pequeñas, portátiles y recargables de cadmio que se utilizan, por ejemplo, en los teléfonos móviles representan un uso del cadmio cada vez mayor (en 1994, en los países desarrollados, el 55 % de todo el cadmio se utilizó en la fabricación de baterías).

Existen diversas sales de cadmio. La más importante es el *estearato de cadmio*, que se utiliza como estabilizador térmico en los plásticos de PVC (cloruro de polivinilo). El *sulfuro de cadmio* y el *sulfoseleniuro de cadmio* se utilizan como pigmentos amarillo y rojo en plásticos y tintes. El sulfuro de cadmio se utiliza también en células solares y fotográficas. El *cloruro de cadmio* se emplea como fungicida, componente de los baños galvanoplásticos, colorante en pirotecnia, aditivo en las soluciones de estañado y mordente en la tinción e impresión de textiles. También se utiliza para la producción de determinadas películas fotográficas, para la fabricación de espejos especiales y para el recubrimiento de tubos electrónicos de vacío. El *óxido de cadmio* se utiliza como agente para galvanoplastia, materia prima para los estabilizadores térmicos de PVC y componente de las aleaciones de plata, pigmentos fosforescentes y semiconductores, así como para el endurecimiento de cristales o el vitrificado de cerámica.

El cadmio puede representar un peligro para el medio ambiente y en muchos países se han adoptado medidas legislativas para reducir su uso y la consiguiente dispersión ambiental de cadmio.

### Metabolismo y acumulación

La absorción gastrointestinal del cadmio ingerido es aproximadamente de un 2 a un 6 % en condiciones normales. Las personas que poseen pocas reservas de hierro en su organismo, lo que se traduce en una baja concentración de ferritina en el suero, pueden presentar una absorción de cadmio mucho mayor, de hasta un 20 % de la dosis administrada. Además, se pueden absorber cantidades significativas de este metal por vía pulmonar, como consecuencia de la inhalación de humo de tabaco o por la exposición profesional al polvo de cadmio atmosférico. Se calcula que la absorción pulmonar del polvo de cadmio respirable inhalado es del 20 al 50 %. Tras la absorción, ya sea por vía digestiva o respiratoria, el cadmio se transporta al hígado, donde se inicia la producción de una proteína de bajo peso molecular que se une al cadmio, la metalotioneína.

Se considera que de un 80 a un 90 % de la dosis total de cadmio que entra en el organismo se presenta unido a la metalotioneína. Esto evita que los iones de cadmio libres ejerzan su efecto tóxico. Es probable que exista un transporte continuo por vía hemática desde el hígado al riñón de pequeñas cantidades de metalotioneína unida al cadmio. El complejo metalotioneína-cadmio se filtra a través de los glomérulos a la orina primaria. Al igual que en el caso de otras proteínas y aminoácidos de bajo peso molecular, las células de los túbulos proximales reabsorben el complejo metalotioneína-cadmio de la orina primaria; en estas células, las enzimas digestivas degradan las proteínas en péptidos de menor tamaño y aminoácidos. Los iones de cadmio libres que se liberan tras la degradación de la metalotioneína inician una nueva síntesis de metalotioneína, que se une al cadmio y protege a la célula de los efectos sumamente tóxicos de los iones libres de cadmio. Se piensa que cuando se supera la capacidad de producción de metalotioneína en las células de los túbulos, se produce la insuficiencia renal. Los riñones y el hígado presentan las concentraciones de cadmio más elevadas, puesto que contienen cerca del 50 % de la carga corporal de cadmio. La concentración de cadmio en la corteza renal, antes de que se produzcan lesiones renales inducidas por este metal, es aproximadamente 15 veces superior a la concentración hepática. La eliminación del cadmio es muy lenta, y por ello se acumula en el organismo, aumentando su concentración con la edad y el tiempo de exposición. Tomando como base la concentración en un mismo órgano a diferentes edades, se ha calculado que la semivida biológica del cadmio en el hombre oscila entre 7 y 30 años.

### **Toxicidad aguda**

La inhalación de compuestos de cadmio en concentraciones en el aire superiores a 1 mg Cd/m<sup>3</sup> durante 8 horas o en concentraciones superiores durante períodos más cortos puede producir una neumonitis química y, en los casos graves, edema pulmonar. Generalmente, los síntomas aparecen entre 1 y 8 horas después de la exposición y son similares a los de la gripe o la fiebre por humos de metales. Los síntomas más graves de la neumonitis química y del edema pulmonar pueden tener un período de latencia de hasta 24 horas. El fallecimiento puede sobrevenir después de 4 ó 7 días. Pueden producirse exposiciones a concentraciones de cadmio en la atmósfera superiores a 5 mg Cd/m<sup>3</sup> durante las operaciones de soldadura, corte al plasma o fundición de aleaciones de cadmio. La ingestión de bebidas contaminadas con cadmio en concentraciones superiores a 15 mg Cd/l produce síntomas de intoxicación alimentaria. Los síntomas son: náuseas, vómitos, dolor abdominal y, en ocasiones, diarrea. Las fuentes de contaminación de los alimentos pueden ser las cacerolas y sartenes recubiertas con esmalte a base de cadmio o soldaduras realizadas con cadmio que se utilizan en las máquinas expendedoras de bebidas calientes y frías. En los animales, la administración parenteral de cadmio en dosis superiores a 2 mg Cd/kg de peso corporal produce necrosis testicular. Sin embargo, no se ha descrito este tipo de efectos en el hombre.

### **Toxicidad crónica**

Se han producido casos de intoxicación crónica por cadmio tras exposiciones profesionales prolongadas a humos o polvo de óxido de cadmio y a estearatos de cadmio. Los cambios asociados con la intoxicación crónica por cadmio pueden ser locales, en cuyo caso se afectan las vías respiratorias, o sistémicos, debidos a la absorción de cadmio. Las alteraciones sistémicas incluyen lesiones renales, con proteinuria y anemia. Los principales síntomas derivados de la exposición a cadmio en el aire son los correspondientes a una neumopatía de carácter obstructivo, en forma de enfisema, en tanto que la insuficiencia y las lesiones

renales constituyen las características más relevantes de las exposiciones prolongadas a niveles más bajos de cadmio en el aire de las naves de trabajo o de las intoxicaciones por alimentos contaminados con cadmio. En los trabajadores expuestos a niveles elevados de cadmio se encuentra frecuentemente una ligera anemia hipocrómica que podría deberse, por una parte, a un incremento de la destrucción de los hematíes y, por otra, a un déficit de hierro. Asimismo, en los casos de exposición a concentraciones muy elevadas de cadmio, pueden observarse manchas amarillas en los cuellos de las piezas dentarias y pérdida del sentido del olfato (anosmia).

El enfisema pulmonar se considera un posible efecto de la exposición prolongada al cadmio existente en el aire cuando se encuentra en concentraciones superiores a 0,1 mg Cd/m<sup>3</sup>. Se ha descrito que la exposición a concentraciones de aproximadamente 0,2 mg Cd/m<sup>3</sup> durante más de 20 años puede producir ciertos efectos pulmonares. El enfisema pulmonar inducido por cadmio puede reducir la capacidad laboral y ser causa de invalidez y de acortamiento de la vida. En los casos de exposición de larga duración a niveles bajos de cadmio, los riñones son los órganos críticos, es decir, los primeros afectados. El cadmio se acumula en la corteza renal. Se calcula que las concentraciones superiores a 200 µg Cd/g de peso en fresco producen disfunción de los túbulos renales y disminución de la reabsorción de las proteínas de la orina. Esto produce proteinuria tubular y un aumento en la excreción de proteínas de bajo peso molecular, como la  $\alpha_2$ ,  $\alpha_1$ -microglobulina (proteína HC), la  $\beta$ -2-microglobulina y la proteína de unión al retinol (RTB). Estudios recientes indican, sin embargo, que puede producirse el daño tubular incluso con niveles inferiores de cadmio en la corteza renal. A medida que avanza la insuficiencia renal, también se pierden por la orina aminoácidos, glucosa y minerales, como el calcio y el fósforo. El aumento de la eliminación de calcio y fósforo puede alterar el metabolismo óseo y no es raro encontrar cálculos renales en los trabajadores expuestos a este metal. Tras la exposición prolongada a niveles medios-elevados de cadmio, también pueden verse afectados los glomérulos renales, produciéndose una disminución en la tasa de filtración glomerular. En casos graves, puede llegar a desarrollarse uremia. Estudios recientes muestran que la disfunción glomerular es irreversible y depende de la dosis. En casos de intoxicación crónica por cadmio de carácter grave se han detectado osteomalacias.

Con el fin de prevenir la insuficiencia renal que se manifiesta por  $\beta$ -2-microglobulinuria, en especial si la exposición profesional a los humos y polvo de cadmio puede durar hasta 25 años (con una jornada laboral de 8 horas y 225 días de trabajo/año), se recomienda mantener la concentración media de cadmio respirable en niveles inferiores a 0,01 mg/m<sup>3</sup>.

Se han descrito casos de exposición excesiva al cadmio en la población general por la ingestión de arroz y otros alimentos contaminados, y posiblemente también de agua contaminada. En Japón, en zonas con un alto grado de exposición al cadmio, se han producido casos de enfermedad de itai-itai, un tipo de osteomalacia dolorosa, con múltiples fracturas e insuficiencia renal. Aunque hay una controversia acerca de la patogenia de esta enfermedad, hay unanimidad de criterios en cuanto a que el cadmio es un factor etiológico necesario. Hay que señalar que las lesiones renales inducidas por cadmio son irreversibles y pueden seguir progresando incluso después de que cesa la exposición.

### **Cadmio y cáncer**

Varios estudios epidemiológicos demuestran una relación dosis-respuesta y un aumento en la mortalidad por cáncer pulmonar en los trabajadores expuestos al cadmio. La interpretación se complica por la exposición simultánea a otros metales que son o

se sospecha que pueden ser cancerígenos. Sin embargo, la observación continuada de trabajadores expuestos al cadmio no ha permitido demostrar un aumento de la mortalidad por cáncer de próstata, como se sospechaba inicialmente. En 1993, la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC) evaluó el riesgo de cáncer derivado de la exposición al cadmio y concluyó que debía considerarse cancerígeno para el hombre. Puesto que los resultados de los estudios epidemiológicos adicionales son relativamente contradictorios, la posible carcinogenicidad del cadmio aún no está clara. Sin embargo, está claro que el cadmio posee propiedades cancerígenas en los experimentos con animales.

### Medidas de salud y seguridad

La corteza renal es el órgano crítico en la exposición prolongada al cadmio a través del aire o los alimentos. Se calcula que la exposición crítica es de aproximadamente 200 µg Cd/g de peso en fresco, aunque, como se indicó antes, puede ser inferior. Para mantener la concentración en la corteza renal por debajo de este nivel, incluso después de toda una vida de exposición, la concentración media de cadmio en el aire de las naves de trabajo (8 horas diarias) no debe superar 0,01 mg Cd/m<sup>3</sup>.

Los procesos y las prácticas laborales que pueden liberar humo o polvo de cadmio al aire deben diseñarse de forma que se mantengan los niveles de concentración al mínimo y, si es factible, deberán realizarse en sistemas cerrados provistos de extractores. Cuando sea imposible disponer de una ventilación adecuada, por ejemplo, durante las operaciones de soldadura y corte al plasma, se deberán utilizar equipos de protección respiratoria y se procederá a controlar la atmósfera de trabajo para determinar las concentraciones de cadmio. En las zonas en que exista riesgo de partículas en suspensión aérea, salpicaduras de productos químicos, calor radiante, etc., por ejemplo, en las proximidades de depósitos de galvanoplastia o de hornos, los trabajadores deberán utilizar equipos de protección adecuados, como protectores de ojos, cara, manos y brazos, así como trajes impermeables. Los trabajadores deberán disponer de instalaciones sanitarias adecuadas y se les instará a lavarse antes de comer y a ducharse y cambiarse de ropa al finalizar la jornada laboral. Deberá estar prohibido fumar, comer y beber en las áreas de trabajo. El tabaco contaminado con polvo de cadmio de la sala de trabajo puede ser una importante fuente de exposición, por lo que no deberán llevar cigarrillos ni tabaco en los bolsillos, etc. en las naves de trabajo. El aire contaminado procedente de los extractores deberá filtrarse y el personal encargado de los colectores de polvo y los filtros utilizará equipos de protección respiratoria durante todo el tiempo que dure el trabajo en estas instalaciones.

Para garantizar que no se produce una acumulación excesiva de cadmio en los riñones, se controlarán periódicamente los niveles de cadmio en sangre y orina. El nivel de cadmio en sangre constituye un buen indicador sobre los últimos meses, pero también puede utilizarse para evaluar la carga en el organismo varios años después de que ha cesado la exposición. Un valor de 100 nmol Cd/l de sangre total puede considerarse el nivel crítico aproximado, si la exposición es regular, para largos períodos de tiempo. Los valores de cadmio en orina se pueden utilizar para calcular la cantidad total de cadmio en el organismo, siempre que no exista lesión renal. La OMS ha determinado que 10 nmol/mmol de creatinina es la concentración por debajo de la cual no debe producirse insuficiencia renal. Sin embargo, estudios recientes demuestran que puede existir insuficiencia renal con niveles de aproximadamente 5 nmol/mmol de creatinina. Dado que los niveles hemáticos y urinarios mencionados son niveles en los que se ha observado un efecto del cadmio sobre el riñón, se recomienda aplicar medidas

de control siempre que las concentraciones individuales de cadmio en orina o en sangre superen 50 nmol/l de sangre total o 3 nmol/mmol de creatinina, respectivamente. Los trabajadores que vayan a estar expuestos a humos o polvo de cadmio deberán someterse a reconocimientos médicos periódicos. Las personas que padezcan alguna alteración respiratoria o renal quedarán excluidas de estos trabajos. Los reconocimientos médicos de los trabajadores expuestos al cadmio se realizarán, cuando menos, una vez al año. En el caso de los trabajadores que hayan tenido una exposición al cadmio durante períodos prolongados, se realizarán regularmente determinaciones cuantitativas en orina de β-2-microglobulina u otras proteínas de bajo peso molecular relevante. Normalmente, las concentraciones de β-2-microglobulina en orina no deberán ser superiores a 34 µg/mmol de creatinina.

### Tratamiento de la intoxicación por cadmio

Se debe inducir el vómito o realizar un lavado gástrico a las personas que hayan ingerido sales de cadmio; las personas expuestas a una inhalación aguda deberán retirarse del lugar de la exposición y recibir oxígeno en caso necesario. No hay un tratamiento específico para la intoxicación crónica por cadmio, debiendo aplicarse un tratamiento sintomático. Como norma, la administración de agentes quelantes como el BAL o el EDTA está contraindicada, pues al combinarse con el cadmio, se convierten en compuestos nefrotóxicos.

## CIRCONIO Y HAFNIO

### Distribución y usos

Se calcula que el circonio (Zr) constituye aproximadamente un 0,017 % de la litosfera. Por su elevada actividad química a temperaturas sólo ligeramente superiores a la temperatura ambiente, el elemento se encuentra únicamente en estados combinados. Los minerales más comunes son el circón (ZrO<sub>2</sub>) y la badeleyita (ZrSiO<sub>4</sub>). El circonio se encuentra en todos los tejidos animales.

El hafnio (Hf) aparece asociado al circonio en todas sus presentaciones terrestres. La cantidad de hafnio varía, pero en promedio se sitúa en torno a un 2 % del circonio total más hafnio. Sólo en un mineral con bajo contenido de ambos elementos se ha comprobado una mayor cantidad de hafnio que de circonio. La espectrografía indica que la distribución del hafnio representa también en torno al 2 % del circonio total más hafnio, en el universo. Estos dos elementos son más similares en sus propiedades químicas que cualquier otro par de la tabla periódica. Su similitud es tan grande que aún no se han encontrado diferencias cualitativas que permitan su separación. Por este motivo, puede considerarse que la mayoría del circonio que se ha utilizado y cuyos efectos fisiológicos se han descrito, contenía entre un 0,5 y un 2 % de hafnio.

Desde tiempos remotos el circón se ha considerado una piedra preciosa, pues se presenta con frecuencia en grandes cristales simples. Ahora bien, la mayoría de los depósitos comerciales útiles de mineral de circonio se encuentran en arenas de playa u otros lugares en que se han depositado minerales de circonio relativamente pesados y químicamente inertes mientras que las partes más ligeras de las rocas en que se presentaban se desintegraron y eliminaron por la acción del agua. Se conocen depósitos importantes de estas arenas de playa en la India, Malasia, Australia y Estados Unidos. La badeleyita en depósitos comercialmente útiles se observó por primera vez en Brasil y, desde entonces, se ha encontrado en varios lugares más, como

Suecia, la India e Italia. También se han extraído comercialmente algunos minerales de circonio en Madagascar, Nigeria, Senegal y Sudáfrica.

El circonio se utiliza generalmente como arena de fundición, como abrasivo, como elemento de compuestos refractarios de circonio y circonia para crisoles de laboratorio y en compuestos cerámicos, en los que actúa como opacificador de vitrificados y esmaltes. Los hornos de vidrio se revisten con ladrillos de circonio y circonia, y se emplean moldes de circonia como matrices para la extrusión de metales tanto ferrosos como no ferrosos y como revestimiento de las boquillas para verter metales, especialmente en el moldeado continuo.

Más del 90 % del circonio metálico se utiliza actualmente para la generación de energía nuclear debido a su baja sección transversal de absorción de neutrones y a su alta resistencia a la corrosión en el interior de reactores atómicos, siempre que no contenga hafnio. El circonio se utiliza también para la fabricación de hierro fundido, acero e instrumental quirúrgico. También encuentra aplicación en lámparas de arco eléctrico, pirotecnia, fundentes de soldadura especiales y como pigmento para plásticos.

El metal de circonio en polvo se utiliza como "recogedor" en los tubos termoiónicos para absorber las últimas trazas de gas después del bombeo y desgaseado de los elementos del tubo, y en forma de cinta fina o lana como relleno en las ampollas fotográficas para flash. El metal macizo se emplea puro o en forma de aleaciones para el revestimiento de recipientes de reacción y de bombas y sistemas de bombeo para procesos químicos. Se ha utilizado una excelente aleación superconductor de circonio y niobio en un imán con un campo de 6,7 T.

El *carburo* y el *diboruro de circonio* son compuestos metálicos duros y refractarios que se han empleado en herramientas de corte para metales. El diboruro se ha usado también como camisa de termopar en hornos de solera abierta, proporcionando termopares de muy larga duración. El *tetracloruro de circonio* se emplea en síntesis orgánicas para impermeabilizar tejidos y como agente de curtido.

El *hafnio metálico* ha utilizado sobre tántalo como revestimiento de piezas de los motores de los cohetes que actúan a temperaturas muy altas y en condiciones de erosión. Por su elevada sección transversal neutrón-térmica, se utiliza en las barras de control de los reactores nucleares. Se emplea además para la fabricación de electrodos y en los filamentos de lámparas.

## Riesgos

No es totalmente correcto afirmar que los compuestos de circonio son fisiológicamente inertes, pero la tolerancia de la mayoría de los organismos al circonio parece mucho mayor que a la mayoría de los metales pesados. Se han utilizado sales de circonio para el tratamiento de la intoxicación por plutonio con el fin de desplazar el plutonio (y el itrio) depositado en el esqueleto y evitar su depósito cuando el tratamiento se inicia precozmente. Durante este estudio, se determinó que la dieta de las ratas puede contener hasta un 20 % de circonia durante períodos relativamente largos sin efectos nocivos y que la DL<sub>50</sub> intravenosa del citrato sódico de circonio en ratas es de aproximadamente 171 mg/kg de peso corporal. Otros investigadores han determinado una DL<sub>50</sub> intraperitoneal de 0,67 g/kg para el lactato de circonio y de 0,42 g/kg para el zirconato de bario en ratas, y de 51 mg/kg para el lactato sódico de circonio en ratones.

Los compuestos de circonio se han recomendado y utilizado para el tratamiento tópico de la dermatitis de Rhus (hiedra) y como desodorante corporal. Algunos de los compuestos utilizados son: la circonia hidrocarbonatada, la hidrocirconia y el lactato sódico de circonio. Existen varios informes sobre la

producción de lesiones granulomatosas persistentes en la piel como resultado de estas aplicaciones.

El efecto de la inhalación de los compuestos de circonio tiene un interés más directo en relación con la exposición profesional y, sin embargo, se ha investigado menos que las otras vías de administración. Se han realizado varios experimentos y existe al menos un informe de exposición en humanos. En este caso, un ingeniero químico expuesto durante siete años al circonio y el hafnio en una planta de tratamiento presentó un estado granulomatoso pulmonar. Dado que el examen de todos los demás empleados no reveló ninguna lesión similar, se concluyó que podía deberse más probablemente a una exposición relativamente intensa al berilio, previa a la exposición al circonio.

La exposición de animales experimentales a los compuestos de circonio ha demostrado que el lactato de circonio y el zirconato de bario producen neumonitis intersticial crónica, persistente y grave en concentraciones atmosféricas de circonio de aproximadamente 5 mg/m<sup>3</sup>. También se ha demostrado que una exposición breve a concentraciones atmosféricas de lactato sódico de circonio mucho más elevadas, de 0,049 mg/cm<sup>3</sup>, produce abscesos y granulomas peribronquiales y neumonía lobular. Aunque no existen datos de neumoconiosis por circonio en humanos, los autores de un estudio concluyen que debería considerarse causa probable de esta enfermedad y recomiendan adoptar las precauciones pertinentes en los lugares de trabajo.

El pequeño número de investigaciones realizadas sobre la toxicidad de los compuestos de hafnio indica una toxicidad aguda ligeramente superior a la de las sales de circonio. El hafnio y sus compuestos producen lesiones hepáticas. El cloruro de hafnio, en concentraciones de 10 mg/kg, produjo colapso cardiovascular y paro respiratorio en un gato, al igual que las sales solubles de circonio. La DL<sub>50</sub> intraperitoneal de 112 mg/kg del hafnio no es mucho menor que la del circonio.

## Medidas de salud y seguridad

*Incendio y explosión.* El circonio metálico en forma de polvo fino arde en contacto con el aire, el nitrógeno y el dióxido de carbono. El polvo es explosivo en el aire en un rango de 45 a 300 mg/l, y arde espontáneamente si se remueve, probablemente debido a la electricidad estática generada por la separación de los granos.

Los metales en polvo deben transportarse y manejarse en estado húmedo, para lo cual suele emplearse agua. Cuando el polvo se seca antes de utilizarlo, las cantidades empleadas deben ser lo más reducidas posibles y las operaciones realizarse en cubículos separados para impedir la propagación del fuego en caso de explosión. Todas las fuentes de ignición, incluidas las cargas eléctricas estáticas, deben eliminarse de las zonas en que se maneja el polvo. Las superficies han de ser impermeables y homogéneas, de forma que puedan lavarse con agua y mantenerse completamente libres de polvo. El polvo derramado debe limpiarse inmediatamente con agua antes de que llegue a secarse. Los papeles y paños utilizados que se hayan contaminado con polvo se mantendrán húmedos y en recipientes cubiertos hasta que se retiren para ser quemados, lo que ha de hacerse al menos una vez al día. El polvo seco debe removerse y manipularse lo menos posible y, en caso necesario, sólo con herramientas que no produzcan chispas. Si se utilizan delanteles de goma o plástico sobre la ropa, deberán estar tratados con un compuesto antiestático. La ropa de trabajo será de fibra no sintética, a menos que esté eficazmente tratada con materiales antiestáticos.

Todos los procesos en que se utilice circonio o hafnio deberán estar organizados y ventilados de forma que se mantenga la contaminación ambiental por debajo de los límites de exposición.

## ● COBRE

El cobre (Cu) es maleable y dúctil, un excelente conductor del calor y la electricidad, y su capacidad funcional se altera muy poco con la exposición al aire seco. Si se encuentra en una atmósfera húmeda con anhídrido carbónico, se cubre con una capa verde de carbonato. El cobre es un elemento esencial del metabolismo humano.

### Distribución y usos

El cobre se encuentra principalmente en forma de compuestos minerales en los que el  $^{63}\text{Cu}$  constituye el 69,1 % y el  $^{65}\text{Cu}$  el 30,9 % del elemento. El cobre está ampliamente distribuido en todos los continentes y forma parte de la mayoría de los organismos vivos. Aunque se han descubierto algunos depósitos naturales de cobre metálico, generalmente se extrae en forma de sulfuros, como es el caso de la covelita ( $\text{Cu}_2\text{S}$ ), la calcocita ( $\text{Cu}_2\text{S}$ ), la calcopirita ( $\text{CuFeS}_2$ ) y la bornita ( $\text{Cu}_3\text{FeS}_3$ ); o de óxidos, como la malaquita ( $\text{Cu}_2\text{CO}_3(\text{OH})_2$ ); la crisocola ( $\text{CuSiO}_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ) y la calcantita ( $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ ).

Debido a sus propiedades eléctricas, más del 75 % del cobre que se produce se utiliza en la industria eléctrica. Entre otros usos de este metal se encuentra la fabricación de cañerías para el agua, material para techumbres, baterías de cocina, equipos químicos y farmacéuticos y producción de aleaciones de cobre. El cobre metálico también se utiliza como pigmento y como precipitante del selenio.

### Aleaciones y compuestos

Las aleaciones no ferrosas más ampliamente utilizadas son las de cobre y zinc (latón), estaño (bronce), níquel (metal monel), aluminio, oro, plomo, cadmio, cromo, berilio, silicón o fósforo.

El *sulfato de cobre* se utiliza como algicida y molusquicida en el agua; como fungicida vegetal, mezclado con cal; como mordente en galvanoplastia; como agente espumante para la separación por flotación del mineral de sulfuro de zinc; y como agente para el curtido del cuero y la conservación de pieles. El sulfato de cobre neutralizado con cal hidratada, conocido como mezcla de Burdeos, se utiliza para la prevención del mildiu en viñedos.

El *óxido cúprico* se ha utilizado como componente de las pinturas para los fondos de las embarcaciones y como pigmento para vidrio, cerámica, esmaltes, vitrificado de porcelanas y gemas artificiales. También se utiliza en la fabricación de rayón y otros compuestos de cobre, como agente para el pulido de cristales ópticos y como disolvente para los minerales de cromo y hierro. El óxido cúprico se utiliza como componente del fundente en la metalurgia del cobre, en los compuestos pirotécnicos, en los fundentes para la soldadura del bronce y en productos agrícolas, como insecticidas y fungicidas. El óxido cúprico negro se utiliza para corregir las deficiencias de cobre en el suelo y como complemento de piensos.

Los *cromatos de cobre* son pigmentos, catalizadores para la hidrogenación en fase líquida y fungicidas para las patatas. Una solución de hidróxido cúprico con un exceso de amoníaco se utiliza como disolvente de la celulosa en la fabricación del rayón (viscosa). El hidróxido cúprico se utiliza en la fabricación de los electrodos de baterías y para el tratamiento y la coloración del papel. También se utiliza como pigmento, aditivo para piensos, mordente para teñir textiles y como componente de fungicidas e insecticidas.

### Riesgos

Los complejos aminados de clorato cúprico, ditionato cúprico, azida cúprica y acetilidos cuprosos son explosivos, pero no son

importantes desde el punto de vista industrial o sanitario. El acetiluro de cobre ha sido causa de explosiones en las fábricas de acetileno, por lo que se ha eliminado el uso del cobre en la construcción de dichas plantas. Fragmentos de cobre metálico o de aleaciones de cobre pueden alojarse en los ojos, produciendo lo que se conoce como chalcosis, que puede dar lugar a uveítis, abscesos y pérdida de los ojos. Los trabajadores que fumigan los viñedos con la mezcla de Burdeos pueden padecer lesiones pulmonares (conocidas como "pulmón de fumigador de viñedos") y granulomas hepáticos cargados de cobre.

La ingestión accidental de sales de cobre solubles es generalmente inocua, ya que la inducción del vómito libera al paciente de gran parte del cobre. Puede existir un riesgo de toxicidad inducida por cobre en las siguientes situaciones:

- la administración oral de sales de cobre se utiliza en ocasiones con fines terapéuticos, especialmente en la India;
- se ha demostrado que el cobre disuelto procedente del filamento de ciertos dispositivos intrauterinos se absorbe sistémicamente;
- una fracción apreciable del cobre disuelto a partir de las conexiones utilizadas normalmente en los equipos de hemodiálisis puede ser retenida por los pacientes y producir aumentos significativos del cobre hepático;
- el cobre añadido frecuentemente al pienso del ganado y las aves de corral se concentra en el hígado de estos animales y puede incrementar considerablemente la ingesta de este elemento al ingerir este órgano. También se añade cobre en grandes cantidades, en comparación con la ingesta humana normal a través de la dieta, a diversos alimentos para animales domésticos que en ocasiones son consumidos por algunas personas. El empleo de estiércol de animales con dietas complementadas con cobre puede producir un exceso de cobre en las verduras y cereales cultivados en los terrenos abonados con este estiércol.

### Toxicidad aguda

A pesar de que en los trabajos químicos de referencia se indica que las sales de cobre son tóxicas, en la práctica esto sólo es cierto cuando las disoluciones se utilizan de forma incontrolada, con fines suicidas o como tratamiento tópico de áreas con quemaduras graves. Cuando se ingiere sulfato de cobre, también conocido como piedra azul o azul vitriolo, en cantidades del orden de gramos, se producen náuseas, vómitos, diarrea, sudoración, hemólisis intravascular y posible fallo renal; en raras ocasiones, se observan también convulsiones, coma y la muerte. Cuando se beben aguas carbonatadas o zumos de cítricos que han estado en contacto con recipientes, cañerías, grifos o válvulas de cobre se puede producir irritación del tracto gastrointestinal, que pocas veces llega a ser grave. Este tipo de bebidas son suficientemente ácidas para disolver niveles de cobre irritantes. Existe un informe de úlceras corneales e irritación cutánea, con baja toxicidad de otro tipo, en un minero de cobre que cayó en un baño electrolítico, aunque la causa pudo haber sido la acidez más que el cobre. En algunos casos en que se utilizaron sales de cobre para el tratamiento de quemaduras, se observaron concentraciones elevadas de cobre sérico y manifestaciones tóxicas.

La inhalación de polvos, humos o nieblas de sales de cobre puede causar congestión nasal y de las mucosas, y ulceración con perforación del tabique nasal. Los humos desprendidos durante el calentamiento del cobre metálico pueden producir fiebre, náuseas, gastralgias y diarrea.

### Toxicidad crónica

Efectos tóxicos crónicos atribuibles al cobre sólo parecen existir en personas que han heredado una pareja específica de genes

recesivos autosómicos y que, como consecuencia, desarrollan una degeneración hepatolenticular (enfermedad de Wilson). Es una enfermedad rara. La mayor parte de la alimentación diaria que consume el hombre contiene de 2 a 5 mg de cobre, que prácticamente no se retiene en el organismo. El contenido corporal de cobre en una persona adulta es de 100 a 150 mg y es casi constante. En individuos normales (sin enfermedad de Wilson), casi todo el cobre está presente como parte integrante y funcional de una docena de proteínas y sistemas enzimáticos, como la citocromo oxidasa, la dopa-oxidasa y la ceruloplasmina sérica. En personas que ingieren grandes cantidades de ostras o mariscos de concha, hígado, setas, nueces y chocolate, alimentos todos ellos ricos en cobre, o en mineros que trabajan y comen durante 20 años o más en un ambiente cargado con un 1 ó 2 % de polvo de minerales de cobre, pueden llegar a observarse concentraciones hasta 10 veces superiores a lo normal. Sin embargo, aún no se ha descrito ningún caso de toxicidad crónica primaria por cobre (perfectamente definida a partir de las observaciones de pacientes con toxicosis por cobre crónica heredada —la enfermedad de Wilson— como disfunción y lesiones estructurales hepáticas, del sistema nervioso central, de los riñones, los huesos y los ojos) excepto en personas que padecen la enfermedad de Wilson. Sin embargo, los depósitos excesivos de cobre hallados en el hígado de pacientes con cirrosis biliar primaria, colestasis y cirrosis infantil de la India pueden contribuir a la gravedad de la enfermedad hepática característica de estos procesos.

### Medidas de salud y seguridad

Los trabajadores expuestos al polvo o nieblas de cobre deben utilizar ropa de protección adecuada para evitar el contacto repetido o prolongado con la piel. Cuando no sea posible controlar adecuadamente las concentraciones de polvo, deberán proporcionarse equipos de protección respiratoria y ocular adecuados. La limpieza del lugar y la existencia de instalaciones sanitarias adecuadas es fundamental, y debe estar prohibido fumar, comer y beber en el lugar de trabajo. En las minas en que existan minerales solubles en agua, como la calcantita, los trabajadores deberán tener especial cuidado de lavarse las manos con agua antes de las comidas.

La prevención de la fiebre por humos metálicos se logra manteniendo el nivel de exposición por debajo de las concentraciones aceptadas como satisfactorias para el trabajo con cobre en la industria. El empleo de sistemas de extracción de aire local es una medida necesaria para eliminar los humos de cobre en el lugar en que se producen.

Las personas que padecen la enfermedad de Wilson no deben trabajar en la industria del cobre. La determinación de la concentración sérica de ceruloplasmina es una forma de detectar este trastorno, ya que los individuos no afectados muestran niveles entre 20 y 50 mg/100 cm<sup>3</sup> de esta proteína de cobre, mientras que el 97 % de los pacientes con enfermedad de Wilson presentan menos de 20 mg/100 cm<sup>3</sup>. Sin embargo, este es un procedimiento relativamente caro para utilizarlo en programas de detección generalizados.

## ● CROMO

### Distribución y usos

El cromo elemental (Cr) no se encuentra como tal en la naturaleza; el único mineral de cromo importante es la espinela, cromita o piedra de cromo hierro, que es cromito ferroso (FeOCr<sub>2</sub>O<sub>3</sub>) y está ampliamente distribuida en la corteza terrestre. Además de ácido crómico, este mineral contiene

cantidades variables de otras sustancias. Comercialmente, sólo se emplean los minerales o concentrados que contienen más del 40 % de óxido de cromo (Cr<sub>2</sub>O<sub>3</sub>). Los mayores depósitos se encuentran en la Federación Rusa, Sudáfrica, Zimbabue, Turquía, Filipinas e India. Los principales consumidores de cromitas son Estados Unidos, la Federación Rusa, Alemania, Japón, Francia y el Reino Unido.

La cromita puede obtenerse de minas subterráneas o a cielo abierto. El mineral se tritura y, si es necesario, se concentra.

La aplicación más importante del cromo puro es el cromado de una gran variedad de equipos, como piezas de automóvil y equipos eléctricos. También es ampliamente utilizado en aleaciones con hierro y níquel para formar acero inoxidable, y con níquel, titanio, niobio, cobalto, cobre y otros metales para formar aleaciones con fines específicos.

### Compuestos de cromo

El cromo forma diversos compuestos en distintos estados de oxidación. Los más importantes son los estados de valencia II (cromosos), III (crómicos) y VI (cromatos). El estado II es básico, el III es anfótero y el VI es ácido. En las aplicaciones comerciales se utilizan principalmente compuestos de cromo en estado VI y, en algunos casos, en estado III.

El estado cromoso (Cr<sup>II</sup>) es inestable y se oxida rápidamente al estado crómico (Cr<sup>III</sup>). Esta inestabilidad limita el uso de los compuestos cromosos. Los compuestos crómicos son muy estables y forman muchos otros compuestos con aplicaciones comerciales; los principales son: el óxido crómico y el sulfato básico de cromo.

El cromo en estado de oxidación +6 (Cr<sup>VI</sup>) es el de mayor aplicación industrial por sus propiedades ácidas y oxidantes y su capacidad para formar sales muy coloreadas e insolubles. Los compuestos hexavalentes de cromo (Cr<sup>VI</sup>) más importantes son: el *dicromato sódico*, el *dicromato potásico* y el *trióxido de cromo*. La mayoría de los demás compuestos de cromatos se producen industrialmente utilizando dicromato como fuente de Cr<sup>VI</sup>.

### Producción

El cromato y el dicromato sódico son los materiales iniciales a partir de los cuales se fabrican la mayoría de los compuestos de cromo. Estos dos compuestos se preparan directamente a partir del mineral de cromo, que se tritura, se seca y se muele; después, se le añade sosa o cal o lechada de cal. Tras el mezclado, se obtiene una mezcla que se tuesta en un horno giratorio a una temperatura óptima de aproximadamente 1.100 °C; es fundamental que exista una atmósfera oxidante para convertir el cromo al estado Cr<sup>VI</sup>. El fundido del horno se enfría y se lixivia y se aíslan el cromato o el dicromato sódicos de la solución por los procedimientos convencionales.

### Compuestos de cromo<sup>III</sup>

Técnicamente, el *óxido de cromo* (Cr<sub>2</sub>O<sub>3</sub>, u *óxido crómico*), se obtiene por reducción del dicromato sódico, ya sea con carbón o con azufre. La reducción con azufre se emplea principalmente cuando el óxido crómico se va a utilizar como pigmento. Con fines metalúrgicos se utiliza habitualmente la reducción con carbón.

El material comercial suele ser sulfato crómico básico [Cr(OH)(H<sub>2</sub>O)<sub>5</sub>]SO<sub>4</sub>, que se elabora a partir del dicromato sódico por reducción con carbohidratos en presencia de ácido sulfúrico, en una reacción muy exotérmica. La reducción de una solución de dicromato sódico con dióxido de azufre produce sulfato crómico básico, que se emplea en el curtido del cuero; el precio del material depende del contenido de Cr<sub>2</sub>O<sub>3</sub>, que oscila entre el 20,5 y el 25 %.

### Compuestos de cromo<sup>VI</sup>

El *dicromato sódico* puede convertirse en su sal anhidra. Este es el punto de partida para la preparación de compuestos de cromo.

El *trioxido de cromo* o *anhidrido crómico*, algunas veces denominado "ácido crómico", aunque el verdadero ácido crómico no puede aislarse de una solución, se obtiene tratando una solución concentrada de un dicromato con un exceso de ácido sulfúrico concentrado. Es un violento oxidante y, en solución, constituye el principal componente del cromado.

#### Cromatos insolubles

Los cromatos de bases débiles poseen una solubilidad limitada y tienen una coloración más intensa que los óxidos, por lo que se utilizan como pigmentos. Estos pigmentos no siempre son compuestos puros y pueden contener mezclas de otros materiales para conseguir el tono adecuado. Se elaboran añadiendo dicromato sódico o potásico a una solución de la sal apropiada.

El *cromato de plomo* es trimórfico; la forma monocíclica estable es de color amarillo anaranjado, "amarillo de cromo", y la forma ortorrómbica inestable es de color amarilla, isomorfa con el sulfato de plomo y estabilizada por éste. Existe una forma tetragonal de color rojo anaranjado similar, isomorfa con el molibdato de plomo (VI)  $\text{PbMoO}_4$  y estabilizada por éste. De dichas propiedades depende la versatilidad del cromato de plomo para producir diversos pigmentos de color amarillo anaranjado.

#### Usos

Los compuestos que contienen  $\text{Cr}^{\text{VI}}$  se utilizan en muchos procesos industriales, entre los que cabe destacar: la fabricación de importantes pigmentos inorgánicos como los cromatos de plomo (también utilizados para preparar verdes de cromo), los naranjas de molibdato, el cromato de zinc y el verde de óxido crómico; la conservación de la madera; la fabricación de anticorrosivos; y la fabricación de vidrios y esmaltes de color. Los sulfatos crómicos básicos se utilizan ampliamente en los procesos de curtido.

Otros usos conocidos de los compuestos químicos de cromo son la estampación de telas, la preparación de numerosos catalizadores importantes que contienen óxido crómico y la producción de coloides dicromados sensibles a la luz para litografías.

El ácido crómico se utiliza no sólo para el cromado "decorativo", sino también para el "duro", con capas mucho más gruesas para obtener una superficie sumamente resistente con un bajo coeficiente de fricción.

De la potente acción oxidante de los cromatos en solución acidulada se derivan muchas aplicaciones industriales, especialmente con materiales orgánicos, como la oxidación del trinitrotolueno (TNT) para producir fluoroglucinol y la oxidación de la picolina para obtener ácido nicotínico.

El óxido de cromo se utiliza también para producir cromo metálico puro adecuado para su incorporación en aleaciones de alta temperatura resistentes al arrastre y como óxido refractario. Puede formar parte de numerosas mezclas refractarias, como las de magnesita y magnesita-cromita.

#### Riesgos

Los compuestos con cromo en estado de oxidación  $\text{Cr}^{\text{III}}$  son considerablemente menos peligrosos que los compuestos de  $\text{Cr}^{\text{VI}}$ . Los compuestos de  $\text{Cr}^{\text{III}}$  no se absorben fácilmente en el aparato digestivo y pueden combinarse con proteínas de las capas superficiales de la piel, formando complejos estables. En ausencia de una sensibilización previa con compuestos de  $\text{Cr}^{\text{VI}}$ , los compuestos de  $\text{Cr}^{\text{III}}$  no producen ulceraciones ni suelen producir dermatitis alérgicas.

Los compuestos de cromo en estado de oxidación  $\text{Cr}^{\text{VI}}$  se absorben rápidamente después de la ingestión o la inhalación. La captación a través de la piel intacta es menos conocida. Los efectos irritantes y corrosivos del  $\text{Cr}^{\text{VI}}$  se producen inmediatamente después de la absorción a través de la mucosa, que es muy rápida. La exposición profesional a los compuestos de  $\text{Cr}^{\text{VI}}$  puede producir irritación o corrosión cutáneo-mucosa, reacciones cutáneas de tipo alérgico o ulceraciones de la piel.

Los efectos nocivos de los compuestos de cromo se observan generalmente entre las personas que trabajan en lugares donde está presente el  $\text{Cr}^{\text{VI}}$ , especialmente durante su fabricación o utilización, y afectan principalmente a la piel y al aparato respiratorio. Los riesgos industriales típicos son: la inhalación de polvo y humos procedentes de la fabricación del dicromato a partir del mineral de cromita y de la fabricación de los cromatos de plomo y zinc; la inhalación de nieblas de ácido crómico durante el cromado o el revestimiento de superficies metálicas; y el contacto cutáneo con compuestos de  $\text{Cr}^{\text{VI}}$  durante su fabricación o uso. La exposición a humos que contienen  $\text{Cr}^{\text{VI}}$  también puede producirse durante la soldadura del acero inoxidable.

*Úlceras por cromo.* Este tipo de lesiones era bastante frecuente como resultado de la exposición profesional a los compuestos de  $\text{Cr}^{\text{VI}}$ . Las úlceras se deben a la acción corrosiva del  $\text{Cr}^{\text{VI}}$ , que penetra en la piel a través de cortes y abrasiones. La lesión comienza como una pápula indolora, habitualmente localizada en las manos, antebrazos y pies, que posteriormente se ulcera. La úlcera puede penetrar profundamente en el tejido blando y puede llegar a alcanzar el hueso subyacente. La curación es lenta, a menos que se trate precozmente, y deja una cicatriz atrófica, pero no existen informes de cáncer de piel como consecuencia de estas úlceras.

*Dermatitis.* Los compuestos de  $\text{Cr}^{\text{VI}}$  ocasionan tanto irritación cutánea primaria como sensibilización. En la industria de producción de cromatos, algunos trabajadores pueden presentar irritación cutánea especialmente en el cuello y las muñecas, poco después de comenzar a trabajar con cromatos. En la mayoría de los casos, la irritación desaparece rápidamente y no recidiva. Sin embargo, en ocasiones puede ser necesario recomendar un cambio de ocupación.

Se han descrito numerosas fuentes de exposición al  $\text{Cr}^{\text{VI}}$ , como por ejemplo, el contacto con cemento, escayola, cuero, material de la industria gráfica, el trabajo de fabricación de cerillas, el curtido de pieles y varios tipos de trabajo con metales. También se han descrito alergias en las personas que trabajan en el lijado al agua de carrocerías. Las personas afectadas dan reacción positiva a la prueba del parche con dicromato al 0,5%. En algunos casos, las personas afectadas sólo presentaron eritema o pápulas dispersas, mientras que en otros, las lesiones recordaban a la dishidrosis; el eczema numular puede conducir a un diagnóstico erróneo de los casos genuinos de dermatitis profesional.

Se ha demostrado que el  $\text{Cr}^{\text{VI}}$  penetra en la piel a través de las glándulas sudoríparas, reduciéndose a  $\text{Cr}^{\text{III}}$  en el corion. Se ha demostrado que este  $\text{Cr}^{\text{III}}$  reacciona con las proteínas, formando complejos antígeno-anticuerpo. Esto explica la localización de las lesiones alrededor de las glándulas sudoríparas y el porqué cantidades muy pequeñas de dicromato pueden producir sensibilización. El carácter crónico de la dermatitis puede deberse al hecho de que el complejo antígeno anticuerpo se elimina más lentamente que si la reacción tuviera lugar en la epidermis.

*Efectos respiratorios agudos.* La inhalación de polvo o nieblas que contengan  $\text{Cr}^{\text{VI}}$  produce irritación de las mucosas. A concentraciones elevadas, la aparición de estornudos, rinorrea, lesiones del tabique nasal y enrojecimiento de la garganta son efectos bien documentados. También se ha descrito sensibilización, que ha dado origen a crisis asmáticas típicas, que pueden repetirse



en las siguientes exposiciones. Se ha observado asimismo tos, cefalea, disnea y dolor retroesternal tras una exposición durante varios días a una niebla de ácido crómico en concentraciones de aproximadamente 20 a 30 mg/m<sup>3</sup>. La aparición de broncoespasmo en una persona que trabajaba con cromatos podría indicar una irritación pulmonar de origen químico. El tratamiento es exclusivamente sintomático.

*Ulceración del tabique nasal.* Hace algunos años, cuando los niveles de exposición a los compuestos de Cr<sup>VI</sup> podía ser elevada, se observaban con frecuencia ulceraciones del tabique nasal en los trabajadores expuestos. Este efecto nocivo era resultado del depósito de partículas con Cr<sup>VI</sup> o pequeñas gotas de niebla en el tabique nasal, que producían úlceras en la parte cartilaginosa, seguidas en muchos casos de la perforación en el lugar de la úlcera. En estos casos, la costumbre de hurgarse la nariz puede favorecer la perforación. La mucosa que recubre la parte antero-inferior del tabique, también denominada área de Kiesselbach o de Little, es relativamente no vascularizada y está fuertemente adherida al cartilago subyacente. Se forman costras que contienen restos necróticos del cartilago del tabique y en una o dos semanas, se perfora éste. La periferia permanece en un estado de ulceración activa durante varios meses, en los que puede aumentar el tamaño de la perforación. La curación se produce por la formación de tejido de cicatrización vascular. El sentido del olfato casi nunca se altera. Durante la fase activa, los síntomas más molestos suelen ser la rinorrea y la epistaxis. Si se cura correctamente, no suele dejar síntomas residuales y la perforación del tabique puede pasar desapercibida en muchos casos.

*Efectos en otros órganos.* Se ha descrito necrosis renal, que comienza con necrosis tubular, sin afectar a los glomérulos. También se ha descrito necrosis hepática difusa y la desorganización de la arquitectura. A principios de siglo hubo varios informes de ingestión de Cr<sup>VI</sup> en humanos con hemorragia gastrointestinal grave debida a la ulceración de la mucosa intestinal. En ocasiones, estas hemorragias derivaron en shock cardiovascular como posible complicación. En los casos en que los pacientes sobrevivieron, se observó necrosis tubular en los riñones o necrosis hepática.

*Efectos cancerígenos.* En un gran número de estudios realizados en Francia, Alemania, Italia, Japón, Noruega, Estados Unidos y el Reino Unido se ha descrito un aumento de la incidencia de cáncer de pulmón entre los trabajadores empleados en la fabricación y el uso de compuestos de Cr<sup>VI</sup>. Los cromatos de zinc y calcio parecen ser los más cancerígenos y se cuentan entre los cancerígenos más potentes en humanos. También se ha descrito una mayor incidencia de cáncer de pulmón en personas expuestas a cromatos de plomo y a humos de trióxidos de cromo. La exposición intensa a los compuestos de Cr<sup>VI</sup> ha producido una incidencia muy elevada de cáncer de pulmón en trabajadores expuestos durante 15 años o más desde la primera exposición, según los resultados obtenidos tanto en estudios de cohortes como en informes de casos.

Así, está bien establecido que el aumento de la incidencia de cáncer de pulmón en los trabajadores empleados en la fabricación de cromatos de zinc y de mono y dicromatos del mineral de cromita es un efecto a largo plazo de la exposición profesional intensa a los compuestos de Cr<sup>VI</sup>. Algunos estudios de cohortes han determinado los niveles de exposición de las cohortes expuestas. Un pequeño número de estudios indica asimismo que la exposición a los humos generados durante la soldadura de las aleaciones de acero y cromo puede aumentar la incidencia de cáncer de pulmón entre los soldadores.

No existe un nivel de exposición "seguro" claramente establecido. Sin embargo, la mayoría de los informes ponen de manifiesto una asociación entre la exposición al Cr<sup>VI</sup> y el cáncer de

los órganos respiratorios en exposiciones a niveles en el aire superiores a 50 mg Cr<sup>VI</sup>/m<sup>3</sup> aire.

Los síntomas, signos, curso, aspecto radiológico, método de diagnóstico y pronóstico del cáncer de pulmón derivado de la exposición a cromatos no difieren de los del cáncer de pulmón debido a otras causas. Los tumores se originan con frecuencia en la periferia del árbol bronquial y pueden ser de cualquier tipo histológico, aunque la mayoría corresponde a carcinomas anaplásticos de células pequeñas. En los pulmones de los trabajadores de cromatos se encuentran cantidades variables de cromo soluble e insoluble en agua y soluble en ácidos.

A pesar de que no se ha establecido claramente, algunos estudios indican que la exposición a los cromatos puede aumentar el riesgo de cáncer en los senos nasales y el tracto digestivo. Los estudios que reflejan una mayor incidencia de cáncer en el tracto digestivo son informes de casos del decenio de 1930 y estudios de cohortes que ponen de manifiesto exposiciones a niveles superiores a los que se encuentran generalmente en la actualidad.

### Medidas de salud y seguridad

Desde el punto de vista técnico, la prevención de la exposición al cromo depende de un diseño adecuado de los procesos, de la existencia de sistemas de extracción adecuados y de la supresión de los polvos y nieblas que contengan cromo hexavalente. También son necesarias las medidas de control incorporadas, pues son las que requieren la menor actuación por parte de los operarios o del equipo de mantenimiento.

Siempre que sea factible, deberán utilizarse métodos de limpieza en húmedo. En otros lugares, la única alternativa aceptable es el uso de aspiradores. Las salpicaduras o derrames de líquidos o sólidos deben eliminarse inmediatamente para evitar la dispersión de polvo en el aire. La concentración de polvo y humos que contengan cromo en el ambiente de trabajo se debe medir a intervalos regulares mediante toma de muestras de las distintas áreas y con controles individuales. Si se detectan concentraciones inaceptables con alguno de estos métodos, se deberán identificar y controlar las fuentes de polvo y humo. Los trabajadores deberán utilizar máscaras de polvo, preferiblemente con una eficacia superior al 99 % para retener partículas de 0,5 µm, en todos aquellos casos en los que existan concentraciones que superen los niveles recomendados y se deberán suministrar equipos de protección respiratoria alimentados con aire para realizar tareas que se consideren peligrosas. La dirección deberá asegurarse de que los depósitos de polvo y otros contaminantes de superficie se eliminen por lavado o por succión antes de comenzar cualquier trabajo de este tipo. También es necesario proporcionar al personal monos de trabajo que se laven diariamente para evitar la contaminación de la piel. Se recomienda el uso de protección para las manos y ojos, y la inspección, reparación y sustitución de los equipos de protección individual (EPI) deben estar garantizados.

La vigilancia médica de las personas empleadas en procesos en los que existan compuestos de Cr<sup>VI</sup> debe comprender la formación sobre las propiedades tóxicas y cancerígenas de los compuestos de Cr<sup>VI</sup> y Cr<sup>III</sup> y las diferencias entre ambos grupos de compuestos. Al inicio de la actividad laboral y a intervalos regulares a lo largo de la misma deberá informarse sobre los riesgos de la exposición y el riesgo consiguiente de varias enfermedades, como el cáncer de pulmón, haciendo especial hincapié en la necesidad de observar un alto grado de higiene personal.

Todos los efectos nocivos de la exposición al cromo se pueden evitar. Las úlceras cutáneas por cromo se pueden prevenir eliminando las fuentes de contacto y las lesiones cutáneas. Los cortes y abrasiones cutáneas, aunque sean pequeños, deben limpiarse de inmediato y tratarse con un ungüento de EDTA sódico al

10 %. Esto, junto con el empleo de ropa impermeable renovada con frecuencia, asegurará la curación rápida de cualquier úlcera que pudiera desarrollarse. Aunque el EDTA no forma quelatos con los compuestos de  $\text{Cr}^{\text{VI}}$  a temperatura ambiente, reduce rápidamente el  $\text{Cr}^{\text{VI}}$  a  $\text{Cr}^{\text{III}}$  y el exceso de EDTA forma un quelato con el  $\text{Cr}^{\text{III}}$ . De esta forma, se evita tanto la acción irritante y corrosiva directa de los compuestos de  $\text{Cr}^{\text{VI}}$  como la formación de complejos proteína/ $\text{Cr}^{\text{III}}$ . Tras la ingestión accidental de compuestos de  $\text{Cr}^{\text{VI}}$ , la ingestión inmediata de ácido ascórbico también puede reducir rápidamente el  $\text{Cr}^{\text{VI}}$ .

El lavado cuidadoso de la piel tras el contacto, y el cuidado de evitar la fricción y la sudoración son importantes para la prevención y el control de la irritación primaria por cromatos. Hace unos años, se aplicaba un ungüento de EDTA sódico al 10 % regularmente en el tabique nasal antes de la exposición. Este tratamiento preventivo podía ayudar a mantener el tabique intacto. La aplicación regular de este ungüento cuando aparecen las molestias nasales y la ulceración precoz también puede contribuir a la curación sin que se produzca la perforación.

Los resultados de los estudios indican que el control de la excreción de cromo en la orina puede ser el adecuado para los trabajadores expuestos a concentraciones de  $\text{Cr}^{\text{VI}}$  en el ambiente. Estos resultados, sin embargo, no tienen relación con el riesgo de alergias cutáneas. Hasta la fecha, y debido al largo período de latencia del cáncer de pulmón relacionado con la exposición al  $\text{Cr}^{\text{VI}}$ , aún no es posible relacionar el riesgo de cáncer con los niveles urinarios de Cr.

## ● ESTAÑO

El estaño se ha utilizado desde la antigüedad hasta la industria moderna porque es dúctil, se le puede dar forma fácilmente a temperaturas normales y se mezcla fácilmente con otros metales para formar aleaciones. Una de sus características más notables es su resistencia a los ácidos y las influencias atmosféricas.

### Distribución y usos

Aunque los yacimientos de estaño están distribuidos por todo el mundo, hasta el siglo XVIII procedía principalmente de Inglaterra, Sajonia y Bohemia. En la actualidad, con excepción de algunos yacimientos de Nigeria, China, el Congo y Australia, las principales fuentes de estaño son el sudeste de Asia y Bolivia.

De los minerales que contienen estaño, la casiterita ( $\text{SnO}_2$ ) o piedra de estaño es el de mayor importancia comercial. Está presente en vetas de rocas de granito o de rocas eruptivas ácidas, pero cinco sextas partes de la producción mundial se obtiene de los yacimientos aluviales secundarios, que son resultado de la desintegración de los yacimientos primarios. En Bolivia, los minerales de sulfuro, como la estannita ( $\text{Cu}_2\text{FeSnS}_2$ ) y la tealita ( $\text{PbZnSnS}_2$ ) tienen importancia comercial.

El estaño metálico se utiliza para obtener metales tipo Babbitt y tubos colapsables en la industria farmacéutica y cosmética. Por su resistencia a la corrosión, se emplea para dar un recubrimiento protector a otros metales. La *hojalata* es una lámina de acero o hierro que se sumerge en un baño de estaño fundido para recubrirla con una gruesa capa de este metal. Se utiliza principalmente para fabricar utensilios de uso doméstico y en la industria de enlatados de alimentos y bebidas. También se usa mucho con fines decorativos. La *chapa emplomada* es una lámina de acero o hierro revestida con una aleación de plomo y estaño que contiene un 85 % de plomo y un 15 % de estaño. Su principal aplicación es la fabricación de tejas para tejados. El *espéculo* es una aleación de cobre y estaño que contiene de un 33 a un 50 % de estaño y que puede pulirse hasta alcanzar un alto grado

de reflexión. Se utiliza como revestimiento aplicado por deposición electrolítica para dar brillo a los objetos de plata y artículos similares y para la fabricación de partes de telescopios. En la fabricación de cristales para ventanas se utiliza también un baño de estaño fundido.

Una propiedad importante del estaño es su capacidad para formar aleaciones con otros metales, de donde se derivan gran número de aplicaciones. Una aleación de estaño y plomo, conocida como *soldadura blanda*, se utiliza mucho para unir metales y aleaciones en fontanería y en las industrias eléctrica, automovilística y de otro tipo, además de como aparejo en el acabado de las carrocerías de los automóviles. El estaño entra en gran número de aleaciones no ferrosas, como el bronce fosforoso, el latón ligero, el bronce industrial, el latón de alta resistencia a la tracción, el bronce de manganeso, las aleaciones troquelables, los metales de rodamientos, el metal tipo y el peltre. La aleación de estaño y niobio es superconductora y se utiliza en la fabricación de potentes electromagnetos.

El *cloruro estannoso* ( $\text{SnCl}_2$ ), o cloruro de estaño, se prepara calentando estaño en polvo con cloruro mercúrico o haciendo pasar una corriente de cloro sobre el estaño fundido. Se utiliza como agente deshidratante en síntesis orgánicas, como estabilizador para plásticos y como intermediario químico para otros compuestos de estaño. El cloruro estannoso se encuentra en los colorantes y perfumes de la industria del jabón y en determinados tipos de cerámica para producir resistencia a la abrasión o recubrimientos reflectantes. También se utiliza para blanquear el azúcar y como tratamiento de superficie del cristal y otros materiales no conductores. El pentahidrato de esta sal se utiliza como mordente. En el tratamiento de la seda sirve para proporcionar peso al tejido.

El *dihidrato de cloruro estannoso* ( $\text{SnCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ), o sal de estaño, se produce disolviendo estaño metálico en ácido clorhídrico y evaporándolo hasta que comienza la cristalización. Se utiliza en los talleres de tinte como mordente y como agente reductor en la fabricación de cristal, cerámica y tintas.

El uso de compuestos *organoestánicos* (alquilos y arilos) ha aumentado mucho en los últimos años. Los compuestos disustituidos y, en menor grado, los monosustituidos, se utilizan como estabilizadores y catalizadores en la industria del plástico. Los trisustituidos se emplean como biocidas y los tetrasustituidos como intermediarios en la producción de otros derivados. Entre los más importantes se encuentran el tricloruro de butilestano o triclorobutilestano, el *dicloro de dibutilestano* o diclorodibutilestano, el *trimetilestano*, el *cloruro de trietilestano*, el *cloruro de trifenetilestano* o TPTC, y el *tetraisobutilestano* o tetraisobutilestanano.

### Riesgos

Si no se toman las precauciones necesarias, se pueden producir lesiones por el uso de la pesada y potente maquinaria utilizada en las operaciones de dragado y lavado. En los procesos de fusión existe un riesgo de quemaduras graves al manipular el metal fundido y las escorias calientes.

En la fase final del concentrado de la casiterita y durante el cocido del mineral de sulfuro, se desprende dióxido de azufre. El dióxido de azufre y el sulfuro estannoso representan un riesgo cuando el estaño derretido primario se separa del resto de la carga durante el refinado. Este trabajo se realiza en un ambiente muy caliente, lo que puede dar lugar a desvanecimientos. El ruido producido por la descarga del cucharón de la draga en la primera planta de lavado puede causar problemas de audición a los trabajadores.

Varios estudios destacan los riesgos asociados a la exposición al radón, a los productos de degradación del radón y al sílice en las minas de estaño. A pesar de que la mayoría de las operaciones asociadas con la extracción y el tratamiento del mineral

de estaño son procesos en húmedo, pueden liberarse humos y polvo de estaño durante el ensacado del concentrado, en las salas del mineral o durante las operaciones de fusión (en la planta de mezclado y en el sangrado de los hornos), así como durante la limpieza periódica de los filtros de bolsa que se utilizan para eliminar las partículas de mineral de los gases de combustión del horno de fusión antes de liberarlos al ambiente exterior. La inhalación de polvo de óxido de estaño sin sílice produce una neumoconiosis nodular benigna sin insuficiencia pulmonar. El cuadro radiológico es similar al de la baritosis. Este tipo de neumoconiosis benigna se ha llamado *estannosis*.

El polvo de estaño es moderadamente irritante para los ojos y las vías aéreas. Es combustible y reacciona violentamente con los oxidantes, ácidos fuertes, azufre en polvo y algunos agentes extintores, como el polvo de bicarbonato y el dióxido de carbono.

El estaño ingerido en cantidades pequeñas (del orden de mg) no es tóxico (de aquí el amplio uso de la hojalata para el enlatado de alimentos). Los resultados obtenidos en experimentos con animales indican que la dosis letal por inyección intravenosa es de aproximadamente 100 mg/kg de peso corporal y que la ingestión de cantidades considerables de estaño en polvo puede provocar vómitos, pero no lesiones permanentes. Parece ser que el hombre puede tolerar una ingestión diaria de 800 a 1.000 mg sin sufrir efectos nocivos. La absorción de estaño metálico o sus sales inorgánicas por el aparato digestivo es reducida.

Varias aleaciones de estaño son nocivas para la salud (especialmente a temperaturas elevadas) por las características nocivas de los metales con los que está aleado (como plomo, zinc o manganeso).

Los compuestos orgánicos de estaño son, en general, irritantes fuertes y se ha observado conjuntivitis aguda como consecuencia de salpicaduras en los ojos, aun cuando se hayan lavado inmediatamente; también se han descrito opacidades en la córnea. El contacto prolongado de la piel con ropa humedecida por el vapor o el contacto directo de estos compuestos sobre la piel ha producido quemaduras agudas locales, dermatitis eritematoide subaguda difusa con prurito y cierta erupción pustular en las áreas cubiertas por cabello. La irritación de las vías aéreas y del tejido pulmonar puede producir edema pulmonar. También se han observado efectos sobre el tracto gastrointestinal y reacciones inflamatorias del conducto biliar, especialmente con los dialquilos. Los compuestos orgánicos de estaño pueden producir lesiones en el hígado y los riñones, causar inmunodepresión y tienen actividad hemolítica. En animales experimentales, se han asociado en algunos casos con una disminución de la fertilidad.

Los tri y tetraalquilos, en especial el *cloruro de trietilestaño*, producen encefalopatía y edema cerebral, con signos clínicos de depresión, convulsiones, parálisis flácida y retención urinaria, como se observa tras la administración oral en el uso terapéutico.

### Medidas de salud y seguridad

Siempre que sea posible, deberán utilizarse sustitutos más seguros en lugar de los compuestos alquílicos de estaño. Cuando sea necesario prepararlos y utilizarlos, se deberá hacer en sistemas cerrados y con ventilación por extracción. El control de ingeniería debe garantizar que no se superen los límites de exposición. Se utilizarán equipos de protección individual y, en cuando sea el caso, protección respiratoria. Se instalarán duchas en el lugar de trabajo para que los trabajadores puedan lavarse inmediatamente en caso de salpicaduras.

En los reconocimientos médicos se prestará especial atención a los ojos, la piel y la radiología torácica cuando se trate de un caso de exposición a compuestos inorgánicos, y a los ojos, la piel,

el sistema nervioso central, las funciones hepática y renal y la sangre en el caso de exposición a compuestos orgánicos. El uso de Mercaprol ha resultado útil para el tratamiento de las intoxicaciones por derivados dialquílicos y se ha propuesto el empleo de esteroides para las intoxicaciones por trietilestaño; sin embargo, la descompresión quirúrgica es lo único que parece tener alguna utilidad en la encefalopatía y el edema cerebral provocados por los compuestos tri y tetraalquílicos del estaño.

Dado que la mayoría de las minas de estaño están situadas en países en desarrollo, deberá prestarse especial atención a los factores climáticos y de otro tipo que influyen en la salud, el bienestar y la capacidad de producción de los trabajadores. Cuando las minas estén geográficamente aisladas, se deberá disponer de viviendas adecuadas para todo el personal. Los niveles de nutrición deberán elevarse mediante programas de educación sanitaria y se deberá proporcionar a los trabajadores una alimentación adecuada y una buena asistencia médica.

## GALIO

Químicamente, el galio (Ga) es parecido al aluminio. No es atacado por el aire y no reacciona con el agua. Cuando está frío, reacciona con el cloro y el bromo, y cuando se calienta, con el yodo, el oxígeno y el azufre. Existen 12 isótopos radiactivos artificiales conocidos, con pesos atómicos que oscilan entre 64 y 74 y semividas de 2,6 minutos a 77,9 horas. Cuando el galio se disuelve en ácidos inorgánicos, se forman sales que se transforman en hidróxidos insolubles  $Ga(OH)_3$  con propiedades anfotéricas (es decir, tanto ácidas como básicas) a pH superiores a 3. Los tres óxidos de galio son:  $GaO$ ,  $Ga_2O$  y  $Ga_2O_3$ .

### Distribución y usos

La fuente más rica de galio es el mineral denominado germanita, un mineral de sulfuro de cobre que puede contener de un 0,5 a un 0,7 % de galio y que se encuentra en el sudeste de África. También está ampliamente distribuido, en pequeñas cantidades y junto con blendas de zinc, en arcillas de aluminio, feldespato, carbón de hulla y en los minerales de hierro, manganeso y cromo. En una escala relativamente reducida, el metal, las aleaciones, los óxidos y las sales se utilizan en industrias como la de construcción de maquinaria (revestimientos, lubricantes), la fabricación de instrumentos (soldadores, arandelas, chapas de suplemento), la producción de equipos eléctricos y electrónicos (diodos, transistores, láseres, revestimientos de conductores) y en la tecnología del vacío.

En la industria química, el galio y sus compuestos se utilizan como catalizadores. El *arseniuro de galio* se ha utilizado ampliamente en aplicaciones de semiconductores como transistores, celdas solares, láseres y la generación de microondas. El arseniuro de galio se utiliza en la producción de dispositivos optoelectrónicos y circuitos integrados. Entre otras aplicaciones se encuentra el empleo del  $^{72}Ga$  para estudiar las interacciones del galio en el organismo y del  $^{67}Ga$  como agente detector de tumores. Dada la alta afinidad de los macrófagos del sistema linfocítico por el  $^{67}Ga$ , se puede emplear para el diagnóstico de la enfermedad de Hodgkin, el sarcoide de Boeck y la tuberculosis ganglionar. La gammagrafía con galio es una técnica de diagnóstico por la imagen pulmonar que puede utilizarse en combinación con una radiografía torácica inicial para evaluar a los trabajadores con riesgo de desarrollar una enfermedad pulmonar de origen profesional.

## Riesgos

Los trabajadores de la industria electrónica que utilizan arseniuro de galio pueden sufrir exposiciones a sustancias peligrosas como el arsénico y la arsina. Existe la posibilidad de exposiciones por inhalación de polvo durante la producción de óxidos y sales en polvo ( $\text{Ga}_2(\text{SO}_4)_3$ ,  $\text{Ga}_3\text{Cl}$ ) y durante la producción y proceso de monocristales de los compuestos semiconductores. Las salpicaduras y derrames de soluciones del metal y sus sales pueden actuar sobre la piel y las mucosas de los trabajadores. La pulverización de fosforo de galio en agua produce cantidades considerables de fosfina, que hace necesaria la adopción de medidas preventivas. Los compuestos de galio pueden ingerirse a través de las manos contaminadas o cuando se come, se bebe o se fuma en el lugar de trabajo.

No se han descrito enfermedades profesionales debidas al galio, con excepción de un informe de un caso de erupción petequeal seguida de neuritis radial tras una breve exposición a una pequeña cantidad de humo que contenía fluoruro de galio. La acción biológica del metal y sus compuestos se ha estudiado experimentalmente. La toxicidad del galio y sus compuestos depende de la vía de entrada al organismo. Cuando se administró por vía oral a conejos durante un período prolongado (4 o 5 meses), su efecto fue insignificante y se tradujo en alteraciones de las reacciones proteicas y una menor actividad enzimática. La baja toxicidad en este caso se explica por la absorción relativamente inactiva del galio en el tracto digestivo. En el estómago y los intestinos se forman compuestos insolubles o difíciles de absorber, como galatos metálicos e hidróxidos. El polvo de óxido, nitruro y arseniuro de galio fue generalmente tóxico cuando se introdujo en el aparato respiratorio (inyecciones intratraqueales en ratas blancas) y produjo distrofia del hígado y los riñones. En los pulmones se produjeron alteraciones escleróticas e inflamatorias. En un estudio se llegó a la conclusión de que la exposición de ratas a partículas de óxido de galio en concentraciones próximas al valor umbral induce una lesión pulmonar progresiva similar a la inducida por el cuarzo. El nitrato de galio tiene un fuerte efecto cáustico sobre la conjuntiva, la córnea y la piel. La elevada toxicidad del acetato, del citrato y del cloruro de galio se demostró por inyección intraperitoneal, que produjo la muerte de los animales por parálisis de los centros respiratorios.

## Medidas de salud y seguridad

Para evitar la contaminación de la atmósfera del lugar de trabajo con polvo de dióxido y nitruro de galio y compuestos semiconductores, es necesario adoptar medidas de precaución como encerrar el equipo que produce polvo e instalar una ventilación local con extracción de gases eficaz. Durante la producción de galio deberán aplicarse las medidas de protección individual adecuadas para evitar la ingestión y el contacto de los compuestos de galio con la piel. Son muy importantes, por tanto, una buena higiene personal y el uso de equipos de protección individual (EPI). El Instituto Nacional para la Salud y la Seguridad en el Trabajo (NIOSH) de EE.UU. recomienda controlar la exposición del trabajador al arseniuro de galio mediante la observación de los límites de exposición recomendados para el arsénico inorgánico y aconseja calcular la concentración de arseniuro de galio en el aire mediante la determinación del arsénico. Se debe dar a los trabajadores información sobre los posibles riesgos e instalar controles de ingeniería adecuados durante la producción de sistemas microelectrónicos, donde es probable la exposición al arseniuro de galio. En vista de la toxicidad del galio y sus compuestos, demostrada experimentalmente, todas las personas que trabajen con estas sustancias deben someterse a reconocimientos médicos periódicos, en los que se prestará especial atención al estado del hígado, los riñones, los órganos respiratorios y la piel.

## GERMANIO

### Distribución y usos

El germanio (Ge) se encuentra siempre en combinación con otros elementos, nunca en estado libre. Entre los minerales que contienen germanio más comunes cabe citar la argirodita ( $\text{Ag}_8\text{GeS}_8$ ), que contiene un 5,7 % de germanio y la germanita ( $\text{CuS}\cdot\text{FeS}\cdot\text{GeS}_2$ ), que contiene hasta un 10 % de Ge. Hay pocos grandes depósitos de minerales de germanio, pero el elemento está ampliamente distribuido en la estructura de otros minerales, especialmente en los sulfuros y, sobre todo, en el sulfuro de zinc y en los silicatos. También se encuentra en pequeñas cantidades en distintos tipos de carbón.

El principal uso del germanio en un producto final es la fabricación de sensores de infrarrojos y sistemas de identificación. Su empleo en los sistemas de fibras ópticas ha aumentado, mientras que ha disminuido en los semiconductores debido a los avances en la tecnología de los semiconductores de silicio. El germanio se utiliza también en el galvanizado y la producción de aleaciones, entre las que destaca el bronce al germanio, que se caracteriza por su gran resistencia a la corrosión. El *tetracloruro de germanio* ( $\text{GeCl}_4$ ) es un compuesto intermedio en la preparación del dióxido de germanio y los compuestos organogermánicos. El *dióxido de germanio* ( $\text{GeO}_2$ ) se utiliza para la fabricación de cristales ópticos y cátodos.

### Riesgos

La dispersión de polvo durante la carga de germanio concentrado, durante la fragmentación y la carga de dióxido para la reducción a germanio y durante la carga de germanio en polvo para su fusión en lingotes pueden dar lugar a problemas de salud en el trabajo. En el proceso de producción del metal, la cloración del concentrado, la destilación, la rectificación, la hidrólisis y los humos del tetracloruro de germanio, el cloro y los productos de pirólisis del cloruro de germanio también pueden representar un riesgo para la salud. Otras fuentes de riesgo son la producción de calor radiante por los hornos tubulares utilizados para la reducción del  $\text{GeO}_2$  y el fundido de polvo de germanio en lingotes, y la formación de monóxido de carbono durante la reducción del  $\text{GeO}_2$  con carbón.

La producción de monocristales de germanio para la fabricación de semiconductores ocasiona una gran elevación de la temperatura del aire (hasta 45 °C), radiación electromagnética con campos de fuerza de más de 100 V/m y radiación magnética de más de 25 A/m, así como contaminación de la atmósfera de trabajo con hidruros metálicos. En el proceso de aleación del germanio con arsénico, puede formarse arsina en el aire (1 a 3  $\text{mg}/\text{m}^3$ ) y, durante la aleación con antimonio, estibina o hidruro antimonioso (1,5 a 3,5  $\text{mg}/\text{m}^3$ ). El *hidruro de germanio*, que se utiliza para la producción de germanio de alta pureza, también puede contaminar la atmósfera de trabajo. La limpieza frecuente y necesaria de los hornos verticales produce un polvo que contiene, además de germanio, dióxido de silicio, antimonio y otras sustancias.

El recorte y pulido de los cristales de germanio también genera polvo. Durante el mecanizado en seco, se han llegado a medir concentraciones de hasta 5  $\text{mg}/\text{m}^3$ .

El germanio absorbido se excreta rápidamente, principalmente por la orina. Hay poca información sobre la toxicidad de los compuestos de germanio inorgánico en el hombre. El *tetracloruro de germanio* puede producir irritación cutánea. En estudios clínicos y en casos de exposición oral prolongada a dosis acumuladas superiores a 16 g de *espirogermanio*, se ha demostrado que el agente antitumoral organogermánico y otros compuestos de

germanio tienen efectos neurotóxicos y nefrotóxicos. Estas dosis no se absorben habitualmente en el ambiente profesional. Los experimentos con animales sobre los efectos del germanio y sus compuestos demuestran que el polvo de *germanio metálico* y de *dióxido de germanio* produce trastornos generales (inhibición del aumento de peso corporal) al ser inhalado en concentraciones elevadas. Los pulmones de los animales muestran alteraciones morfológicas del tipo de reacciones proliferativas, como engrosamiento de los tabiques alveolares e hiperplasia de los vasos linfáticos alrededor de los bronquios y vasos sanguíneos. El dióxido de germanio no irrita la piel, pero en contacto con la conjuntiva húmeda, forma ácido germánico, que actúa como irritante ocular. La administración intra-abdominal prolongada de dosis superiores a 10 mg/kg produce alteraciones en la sangre periférica. Los efectos del polvo de concentrado de germanio no se deben al germanio, sino a otros constituyentes del polvo, y en especial a la sílice (SiO<sub>2</sub>). El polvo de concentrado ejerce un marcado efecto fibrogénico que origina la formación de tejido conectivo y nódulos pulmonares parecidos a los que se observan en la silicosis.

Los compuestos de germanio más peligrosos son el *hidruro* (GeH<sub>4</sub>) y el *cloruro de germanio*. El hidruro de germanio puede producir una intoxicación aguda. El estudio histológico de los órganos de animales muertos durante la fase aguda demuestra la existencia de trastornos circulatorios y cambios celulares degenerativos en los órganos parenquimatosos. Así, el hidruro parece ser un tóxico politropo que también puede afectar a las funciones neurológicas y a la sangre periférica.

El tetracloruro de germanio es un fuerte irritante del aparato respiratorio, la piel y los ojos. Su umbral de irritación es de 13 mg/m<sup>3</sup>. A esta concentración, deprime la reacción celular pulmonar en animales experimentales. A concentraciones mayores, produce irritación de las vías respiratorias altas y conjuntivitis, así como cambios en la frecuencia y el ritmo respiratorios. Los animales que sobreviven a la intoxicación aguda desarrollan, unos días después, bronquitis catarral descamativa y neumonía intersticial. El cloruro de germanio produce asimismo efectos tóxicos generales. Se han observado alteraciones morfológicas en el hígado, los riñones y otros órganos de los animales tratados.

### Medidas de salud y seguridad

Las medidas básicas que se adopten durante la fabricación y el uso del germanio deben tener por objetivo evitar la contaminación del aire con polvo o humos. Durante la producción del metal, es conveniente que exista una continuidad de proceso y que éste se realice en un sistema encerrado. En las zonas en que pueda liberarse polvo de germanio metálico, del dióxido o del concentrado, deberán instalarse extractores de ventilación adecuados. También se deben instalar sistemas locales de extracción de gases cerca de los hornos de fundición durante la fabricación de semiconductores, por ejemplo, en los hornos de refinado de zona, y durante la limpieza de los hornos. El proceso de fabricación o aleación de monocristales de germanio debe realizarse en vacío, seguido de la evacuación de los compuestos formados bajo presión reducida. La ventilación con extracción de gases local es esencial en procesos como el corte y pulido en seco de los cristales de germanio y en las plantas de cloración, rectificación e hidrólisis de tetracloruro de germanio. Los instrumentos, conexiones y juntas de estas instalaciones deberán ser de un material resistente a la corrosión. Los trabajadores deberán utilizar siempre ropa y calzado resistentes al ácido y aparatos de protección respiratoria durante la limpieza de los instrumentos.

Los trabajadores expuestos al polvo, al ácido clorhídrico concentrado, al hidruro y al cloruro de germanio y a sus

productos de hidrólisis deberán someterse a reconocimientos médicos periódicos.

## HIERRO

### Distribución y usos

El hierro es el segundo metal más abundante y el cuarto de todos los elementos, superado únicamente por el oxígeno, el silicio y el aluminio. Los minerales de hierro más comunes son: la hematita o mineral de hierro rojo (Fe<sub>2</sub>O<sub>3</sub>), que contiene un 70 % de hierro; la limonita o mineral de hierro marrón (FeO(OH)·nH<sub>2</sub>O), con un 42 % de hierro; la magnetita o mineral de hierro magnético (Fe<sub>3</sub>O<sub>4</sub>), con un alto contenido de hierro; la siderita o mineral de hierro espático (FeCO<sub>3</sub>); la pirita (FeS<sub>2</sub>), el mineral azufrado más común; y la pirrotita o pirita magnética (FeS). El hierro se utiliza para la fabricación de piezas de hierro y acero fundidos y en aleaciones con otros metales. También se emplea para aumentar la densidad de los líquidos en las perforaciones petrolíferas.

### Aleaciones y compuestos

El hierro por sí mismo no es especialmente fuerte, pero su resistencia aumenta de forma notable cuando se alea con carbono y se enfría rápidamente para formar acero, lo que explica su importancia como metal industrial. Algunas características del acero, es decir, si es blando, suave, medio o duro, vienen determinadas por su contenido en carbono, que puede variar entre un 0,10 y un 1,15 %. Unos 20 elementos más, con cualidades muy distintas de dureza, ductilidad, resistencia a la corrosión, etc., se utilizan en diversas combinaciones y proporciones en la producción de aleaciones de acero. Los más importantes son el manganeso (ferromanganeso y spiegeleisen), el silicio (ferrosilicio) y el cromo, que se trata más adelante.

Desde el punto de vista industrial, los compuestos de hierro más importantes son los óxidos y el carbonato, que constituyen los minerales más importantes de los que se obtiene el metal. Los cianuros, nitruros, fosfuros, fosfatos y el hierro carbonilo tienen una importancia industrial menor.

### Riesgos

Existen riesgos industriales durante la extracción, el transporte y la preparación de los minerales, durante la producción y el uso del metal y las aleaciones en las fábricas de hierro y acero y en las fundiciones, y durante la fabricación y el uso de ciertos compuestos. La inhalación de polvo o humos de hierro puede producirse en la minería del hierro, en la soldadura con arco eléctrico, el triturado, el abrillantado y el trabajo del hierro y en el rascado de calderas. Si se inhala, el hierro es un irritante local para los pulmones y el tracto gastrointestinal. Los informes indican que la exposición prolongada a una mezcla de polvo de hierro y otros metales puede afectar a la función pulmonar.

Pueden tener lugar accidentes durante la extracción, el transporte y la preparación de los minerales debido a la maquinaria pesada de corte, transporte, trituración y clasificación utilizada con este fin. También pueden producirse lesiones por la manipulación de explosivos durante las operaciones mineras.

La inhalación de polvo que contenga óxido de hierro o sílice puede originar neumoconiosis, pero no existen conclusiones definitivas con relación al papel de las partículas de óxido de hierro en el desarrollo del cáncer de pulmón en el hombre. Los experimentos en animales indican que el polvo de óxido de hierro podría actuar como una sustancia "co-cancerígena", favoreciendo el desarrollo del cáncer cuando se combina simultáneamente con la exposición a sustancias cancerígenas.

Los estudios de mortalidad en mineros de la hematita han demostrado un mayor riesgo de cáncer de pulmón, generalmente entre fumadores, en varias regiones mineras como Cumberland, Lorena, Kiruna y Krivoi Rog. Los estudios epidemiológicos sobre trabajadores de fundiciones de hierro y acero suelen poner de manifiesto un aumento del riesgo de cáncer de pulmón de un 1,5 a un 2,5. La Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC) ha clasificado la fundición del hierro y el acero como un proceso cancerígeno para el hombre. Los agentes químicos específicos involucrados (por ejemplo, los hidrocarburos aromáticos polinucleares, la sílice y los humos metálicos) no se han identificado. También se ha descrito una mayor incidencia de cáncer de pulmón, aunque menos significativa, en los trituradores del metal. Los resultados en los soldadores son contradictorios.

En estudios experimentales no se ha demostrado que el óxido férrico sea cancerígeno; sin embargo, no se llevaron a cabo experimentos con hematita. Se ha avanzado que la presencia de radón en el aire de las minas de hematita constituye un importante factor cancerígeno.

Durante el tratamiento del hierro pueden producirse accidentes graves, como quemaduras durante el trabajo con el metal fundido, tal como se describe en otra sección de esta *Enciclopedia*. El polvo de hierro fino recién producido es pirofórico y se inflama al exponerse al aire a temperaturas normales. Han ocurrido incendios y explosiones de polvo en los conductos y separadores de las plantas de extracción de polvo asociados con el uso de las muelas de pulido y bruñido y las cintas de abrasión, al producirse chispas durante las operaciones de pulido que inflaman el polvo de acero fino en la planta de extracción.

Las propiedades peligrosas asociadas a los demás compuestos del hierro se deben por lo general al radical con que está asociado el hierro. Así, el *arsenato* ( $\text{FeAsO}_4$ ) y el *arsenito férrico* ( $\text{FeAsO}_3 \cdot \text{Fe}_2\text{O}_3$ ) poseen las propiedades venenosas de los compuestos arsenicales. El *hierro carbonilo* ( $\text{FeCO}_5$ ) es uno de los carbonilos metálicos más peligrosos, con propiedades tóxicas e inflamables. Los carbonilos se tratan con más detalle en otra sección de este capítulo.

*Sulfuro ferroso* ( $\text{FeS}$ ). Además de su presentación natural como pirita, este compuesto se produce de forma no intencionada cuando se tratan materiales que contienen azufre en recipientes de hierro y acero, como por ejemplo en las refinerías de petróleo. Si la planta se abre y el depósito de sulfuro de hierro se expone al aire, su oxidación exotérmica puede elevar la temperatura del depósito a la temperatura de inflamación de los gases y vapores en las proximidades. Hay que dirigir un chorro de agua finamente pulverizada sobre estos depósitos hasta que se hayan purgado todos los vapores inflamables. En las minas de pirita pueden encontrarse problemas similares cuando la temperatura del aire aumenta debido a la oxidación lenta y continua del mineral.

### Medidas de salud y seguridad

Entre las precauciones para la prevención de los accidentes mecánicos se encuentran: el cercado y el control remoto de la maquinaria, el diseño de la planta, que en las acerías modernas incluye el control informatizado, y la formación de los obreros en las prácticas de seguridad.

El peligro derivado de los gases, vapores y polvos tóxicos e inflamables se contrarresta por medio de la extracción local y la ventilación general, junto con diversas formas de control remoto. Debe proporcionarse ropa adecuada y protección para los ojos, a fin de proteger al trabajador de los efectos de las sustancias calientes y corrosivas y del calor.

Es especialmente importante el mantenimiento regular de los conductos de las máquinas de pulido y bruñido y de las correas o cintas abrasivas, a fin de mantener la eficacia de la ventilación y la extracción de gases y reducir el riesgo de explosión.

### Ferroaleaciones

Una ferroaleación es una aleación de hierro con un elemento distinto del carbono. Estas mezclas metálicas se utilizan como vehículo para introducir elementos específicos en la fabricación del acero, para producir aceros con propiedades concretas. El elemento puede alearse con el acero por disolución o bien neutralizar las impurezas nocivas.

Las aleaciones tienen propiedades únicas que dependen de la concentración de sus elementos. Estas propiedades varían en relación directa con la concentración de los componentes individuales y dependen, en parte, de la presencia de cantidades traza de otros elementos. Aun cuando el efecto biológico de cada uno de los elementos de la aleación puede servir de guía, existen pruebas suficientes de que su acción se modifica por la mezcla de los elementos, de forma que hay que extremar las precauciones al tomar decisiones críticas basadas en la extrapolación de los efectos de los elementos aislados.

Las ferroaleaciones comprenden una lista amplia y variada de aleaciones que contienen mezclas muy distintas dependiendo de la clase de aleación. En el comercio, el número de tipos de ferroaleaciones disponibles en cada clase suele ser limitado, pero los desarrollos metalúrgicos producen con frecuencia adiciones o cambios. Algunas de las ferroaleaciones más comunes son:

- ferroboro: 16,2 % de boro;
- ferrocromo: 60 a 70 % de cromo, y también puede contener silicio y manganeso;
- ferromanganeso: 78 a 90 % de manganeso; 1,25 a 7 % silicio;
- ferromolibdeno: 55 a 75 % de molibdeno; 1,5 % de silicio;
- ferrofósforo: 18 a 25 % de fósforo;
- ferrosilicio: 5 a 90 % de silicio;
- ferrotitanio: 14 a 45 % de titanio; 4 a 13 % de silicio;
- ferrotungsteno: 70 a 80 % de tungsteno,
- ferrovanadio: 30 a 40 % de vanadio; 13 % de silicio; 1,5 % de aluminio.

### Riesgos

A pesar de que ciertas ferroaleaciones tienen un uso no metalúrgico, las principales situaciones de exposición peligrosa se producen durante la fabricación de estas aleaciones y durante su uso para la producción de acero. Algunas ferroaleaciones se producen y utilizan en forma de partículas finas; el polvo suspendido en el aire constituye un riesgo potencial de toxicidad, además de un riesgo de inflamación y explosión. Por otra parte, la exposición profesional a los humos de algunas aleaciones se ha asociado con problemas graves de salud.

*Ferroboro*. El polvo suspendido en el aire que se produce durante la limpieza de esta aleación puede causar irritación de nariz y garganta, debido posiblemente a la presencia de una película de óxido de boro en la superficie de la aleación. En algunos estudios con animales (perros expuestos a concentraciones de ferroboro en el ambiente de 57 mg/m<sup>3</sup> durante 23 semanas) no se observaron efectos adversos.

*Ferrocromo*. En un estudio realizado en Noruega sobre la mortalidad global y la incidencia de cáncer en los trabajadores de la producción de ferrocromo se observó una mayor incidencia de cáncer de pulmón relacionada con la exposición al cromo hexavalente en torno a los hornos. Algunos trabajadores presentaban perforación del tabique nasal. En otro estudio se llegó a la conclusión de que el aumento en la mortalidad global por cáncer de pulmón en los trabajadores de la fabricación del

acero estaba asociado a la exposición a hidrocarburos aromáticos policíclicos (PHA) durante la producción de ferrocromo. En otro estudio se investigó la asociación entre la exposición profesional a los humos y el cáncer de pulmón, y se descubrió que los trabajadores del ferrocromo presentaban un aumento del número de casos de cáncer de pulmón y de próstata.

El *ferromanganeso* puede producirse reduciendo los minerales de manganeso en un horno eléctrico en presencia de coque, añadiendo dolomita y piedra caliza como fundente. El transporte, almacenamiento, selección y trituración de los minerales produce polvo de manganeso en concentraciones que pueden llegar a ser peligrosas. Los efectos patológicos derivados de la exposición al polvo tanto del mineral como de la aleación son prácticamente indistinguibles de los que se describen en el artículo "Manganeso" en este mismo capítulo. Se han observado intoxicaciones tanto agudas como crónicas. Las aleaciones de ferromanganeso que contienen proporciones muy elevadas de manganeso reaccionan con la humedad produciendo *carburos de manganeso*, que, al combinarse con la humedad, liberan hidrógeno, generando un riesgo de inflamación y explosión.

La producción de *ferrosilicio* puede generar aerosoles y polvo de ferrosilicio. Los estudios realizados en animales indican que el polvo de ferrosilicio puede producir un engrosamiento de las paredes alveolares y, en ocasiones, la desaparición de la estructura alveolar. Las materias primas utilizadas en la producción de la aleación también pueden contener sílice libre, aunque en concentraciones relativamente bajas. Hay cierta controversia en cuanto a si puede existir un riesgo potencial de silicosis clásica en la producción de ferrosilicio. Está claro, sin embargo, que la exposición excesiva al polvo o a los aerosoles presentes en las fábricas de ferrosilicio puede producir enfermedad pulmonar crónica de cualquier tipo.

*Ferrovandio*. La contaminación atmosférica con polvo y humos también representa un riesgo en la producción de ferrovandio. En condiciones normales, los aerosoles no producen una intoxicación aguda, pero pueden causar bronquitis y un proceso proliferativo intersticial pulmonar. Se ha descrito que el vanadio presente en la aleación de ferrovandio es notablemente más tóxico que el vanadio libre, debido a su mayor solubilidad en los fluidos biológicos.

El *acero plomado* se utiliza en las láminas de acero de los automóviles con el fin de aumentar su maleabilidad. Este acero contiene aproximadamente un 0,35 % de plomo. Cuando el acero plomado se somete a altas temperaturas, por ejemplo durante las soldaduras, existe siempre el riesgo de generar humos de plomo.

### Medidas de salud y seguridad

El control de los humos, polvo y aerosoles durante la fabricación y el uso de las ferroaleaciones es esencial. Hay que mantener un buen control del polvo durante el transporte y la manipulación de los minerales y las aleaciones. Las pilas de mineral deben mojarse para reducir la formación de polvo. Además de estas medidas básicas de control del polvo, son necesarias precauciones especiales para la manipulación de ferroaleaciones específicas.

El ferrosilicio reacciona con la humedad produciendo fosfina y arsina; por este motivo, no se debe cargar este material cuando el clima es húmedo, y deben tomarse precauciones especiales para asegurarse de que permanezca seco durante el almacenamiento y el transporte. Siempre que se traslade o manipule ferrosilicio en cantidades importantes, deberán colocarse avisos para indicar el riesgo a los trabajadores y habrá que aplicar procedimientos de detección y análisis de fosfina y arsina en el aire a intervalos frecuentes. Es necesario un control adecuado del polvo y los aerosoles para la protección respiratoria y deberá

disponerse de equipos de protección respiratoria adecuados para casos de emergencia.

Los trabajadores encargados de la producción y el uso de ferroaleaciones deben recibir una supervisión médica cuidadosa. El ambiente de trabajo deberá controlarse de forma continua o periódica, dependiendo del nivel de riesgo. Los efectos tóxicos de las distintas ferroaleaciones son suficientemente distintos de los de los metales puros como para justificar un mayor nivel de supervisión médica hasta que se puedan obtener más datos. Cuando las ferroaleaciones generan polvo, humos y aerosoles, los trabajadores deben someterse a exámenes radiológicos torácicos para la detección precoz de los cambios respiratorios. También puede ser necesario realizar pruebas de función pulmonar y controlar las concentraciones de metales en sangre y/o orina de los trabajadores expuestos.

## INDIO

### Distribución y usos

El indio (In) se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza, casi siempre en combinación con minerales de zinc (esfalerita, marmatita, cristophita), su fuente principal desde el punto de vista comercial. También puede encontrarse en minerales de estaño, manganeso, tungsteno, cobre, hierro, plomo, cobalto y bismuto, pero generalmente en proporciones inferiores al 0,1 %.

El indio se suele utilizar en la industria para la protección de superficies o en aleaciones. Un fino revestimiento de indio aumenta considerablemente la resistencia de los metales a la corrosión y el desgaste. En los cojinetes, prolonga la vida de las partes móviles y, en consecuencia, se utiliza en la industria aeronáutica y automovilística. También se utiliza en aleaciones dentarias y su "mojabilidad" lo hace ideal para azogar espejos. Debido a su resistencia a la corrosión, se utiliza mucho para la fabricación de pantallas cinematográficas, osciloscopios de rayos catódicos y espejos. Aleado con antimonio y germanio, tiene un amplio uso en la fabricación de transistores y otros componentes electrónicos. Los radioisótopos del indio en compuestos como el *tricloruro de indio* y el *hidróxido de indio coloidal* se utilizan para la exploración orgánica y el tratamiento de tumores.

Además del metal, los compuestos de indio más utilizados en la industria son: el tricloruro, en el galvanizado; el sesquióxido, en la fabricación de vidrio; el sulfato; y el antimónido y el arseniuro, como material para semiconductores.

### Riesgos

No se han descrito casos de efectos sistémicos en humanos expuestos al indio. Probablemente, el mayor riesgo potencial reside en el uso del indio asociado con arsénico, antimonio y germanio en la industria electrónica. Ello se debe primordialmente a los humos que se liberan en los procesos de soldadura para la fabricación de componentes electrónicos. Los riesgos derivados de la purificación del indio se pueden atribuir posiblemente a la presencia de otros metales, como el plomo, o de compuestos químicos, como el cianuro, utilizados en los procesos de galvanizado. La exposición de la piel al indio no parece presentar un riesgo grave. La distribución del indio en los tejidos en sus distintas formas químicas se ha estudiado administrándolo a animales de laboratorio.

Las concentraciones más elevadas se detectaron en los riñones, el bazo, el hígado y las glándulas salivales. Tras la inhalación, se observaron extensos cambios pulmonares, como neumonitis intersticial descamativa, con la consiguiente insuficiencia respiratoria.

Los resultados de los estudios en animales muestran que las sales más solubles del indio son muy tóxicas y producen la muerte en cantidades inferiores a 5 mg/kg por inyección parenteral. Sin embargo, por vía oral, el indio se absorbe en muy pequeña proporción y prácticamente no es tóxico. Los estudios histopatológicos indican que la muerte se debe principalmente a lesiones degenerativas del hígado y los riñones. También se observaron cambios de menor importancia en la sangre. En la intoxicación crónica por cloruro de indio, el principal trastorno registrado es la nefritis intersticial crónica con proteinuria. La toxicidad del compuesto más insoluble, el sesquióxido de indio, fue de moderada a leve y fueron necesarios varios cientos de mg/kg para producir un efecto letal. Tras la administración de arseniuro de indio a hámsters, la captación en varios órganos fue distinta de la distribución del indio o el arsénico iónicos.

### Medidas de salud y seguridad

La medida de seguridad más práctica consiste en prevenir la inhalación de humos de indio mediante la instalación de una ventilación adecuada. Durante la manipulación de arseniuro de indio se deben adoptar las mismas precauciones de seguridad que en el caso del arsénico. En el campo de la medicina nuclear, han de observarse las medidas de seguridad radiactiva aplicadas cuando se utilizan isótopos radiactivos de indio. La intoxicación en ratas por necrosis hepática inducida por el indio se ha logrado reducir considerablemente mediante la administración de dextrán férrico, cuya acción es aparentemente muy específica. El uso de dextrán férrico como tratamiento profiláctico en el hombre no ha sido posible por falta de casos graves de exposición industrial al indio.

## ● IRIDIO

El iridio (Ir) pertenece a la familia del platino. Debe su nombre a los colores de su sal, que recuerdan al arcoiris. A pesar de su dureza y de que es el metal más resistente a la corrosión que se conoce, puede ser atacado por algunas sales.

### Distribución y usos

El iridio se encuentra en la naturaleza en estado metálico, generalmente aleado con osmio (osmiridio), platino u oro y se obtiene a partir de estos minerales. Se utiliza en la fabricación de crisoles para los laboratorios químicos y para endurecer al platino. Estudios recientes *in vitro* indican un posible efecto del iridio sobre la *Leishmania donovani* y el *Trypanosoma brucei*. El iridio se emplea en radiología industrial como emisor de radiaciones gamma (0,31 MeV al 82,7 %) y beta (0,67 MeV al 47,2 %). El <sup>192</sup>Ir es un radioisótopo que se ha utilizado también en quimioterapia, especialmente del cáncer. Es uno de los isótopos utilizados con más frecuencia para la irradiación intersticial cerebral.

### Riesgos

Se sabe muy poco sobre la toxicidad del iridio y sus compuestos. Dado que se utiliza en cantidades reducidas, no ha habido muchas oportunidades de observar efectos adversos en el hombre. Todos los radioisótopos son potencialmente dañinos y deben aplicarse las medidas de seguridad adecuadas para la manipulación de material radiactivo. Los compuestos solubles de iridio, como el *tribromuro* y el *tetrabromuro de iridio* y el *tricloruro de iridio* producen los efectos tóxicos tanto del iridio como del halógeno, pero no existen datos sobre la toxicidad crónica. El tricloruro de iridio se ha descrito como un irritante leve para la piel y produce irritación ocular. En ratas, los aerosoles de iridio

metálico inhalados se depositan en las vías respiratorias altas y posteriormente el metal se elimina con rapidez por el tracto gastrointestinal; aproximadamente un 95 % puede detectarse en las heces. En el hombre, los únicos informes disponibles hacen referencia a lesiones por radiación debidas a la exposición accidental al <sup>192</sup>Ir.

### Medidas de salud y seguridad

Se deben aplicar las medidas de seguridad radiactiva pertinentes y un programa de vigilancia médica para las personas responsables de la asistencia sanitaria durante la braquiterapia intersticial. Entre las medidas de seguridad radiactiva se encuentran la reducción de la exposición mediante el control del tiempo, la distancia y el apantallamiento. Las enfermeras que asisten a pacientes sometidos a braquiterapia deben utilizar mecanismos de control de las radiaciones para registrar la cantidad de exposición. Para evitar accidentes industriales de tipo radiológico, los radioisótopos deben ser manipulados únicamente por personal con la formación radiológica adecuada.

## MAGNESIO

El magnesio (Mg) es el metal estructural más ligero que se conoce. Es un 40 % más ligero que el aluminio. El magnesio metálico puede laminarse y estirarse cuando se calienta entre 300 y 475 °C, pero es quebradizo por debajo de esta temperatura y puede arder si se calienta mucho más. Es soluble y forma compuestos con varios ácidos, pero los ácidos fluorhídrico y crómico no lo afectan. A diferencia del aluminio, es resistente a la corrosión alcalina.

### Distribución y usos

El magnesio no se encuentra en estado puro en la naturaleza, sino en una de las siguientes formas: dolomita (CaCO<sub>3</sub>·MgCO<sub>3</sub>), magnesita (MgCO<sub>3</sub>), brucita (Mg(OH)<sub>2</sub>), periclasa (MgO), carnalita (KCl·MgCl<sub>2</sub>·6H<sub>2</sub>O) o kieserita (MgSO<sub>4</sub>·H<sub>2</sub>O). Además, se encuentra como silicato en el amianto y el talco. El magnesio está tan ampliamente distribuido que el lugar de extracción se elige teniendo en cuenta las facilidades para el tratamiento y el transporte del mineral.

El magnesio se utiliza principalmente en forma de aleación, para componentes de aviones, barcos, automóviles y herramientas de mano que requieren resistencia y ligereza al mismo tiempo. También se utiliza en la fabricación de instrumentos de precisión y espejos ópticos, así como en la recuperación del titanio. Tiene además un gran empleo en el sector militar. Debido a que arde con una luz muy intensa, se emplea mucho en pirotecnia, bengalas, balas incendiarias y trazadoras, y en los bulbos de los flash.

El *óxido de magnesio* tiene una elevada temperatura de fusión (2.500 °C) y a menudo se incorpora en los revestimientos de los refractarios. También se utiliza como componente de piensos animales, fertilizantes, aislantes, placas para la construcción de tabiques, aditivos del petróleo y resistencias eléctricas. El óxido de magnesio se utiliza en la industria de la pulpa y el papel, como acelerador en la industria del caucho y como reflejante en instrumentos ópticos.

Otros compuestos importantes del magnesio son: el *cloruro*, el *hidróxido*, el *nitrato* y el *sulfato de magnesio*. El cloruro de magnesio es un componente de los extintores de incendios y objetos cerámicos. También se utiliza en el tratamiento de la madera para hacerla incombustible y en la fabricación de textiles y papel. El cloruro de magnesio es un intermediario químico del *oxicloruro de*



*magnesio*, que se utiliza para fabricar cemento. Una mezcla de óxido y cloruro de magnesio forma una pasta muy dura, que se utiliza para suelos. El *hidróxido de magnesio* se utiliza para neutralizar ácidos en la industria química, en el proceso del uranio y en la refinación del azúcar. El hidróxido de magnesio sirve como aditivo residual del fueloil y como componente de los dentífricos y antiácidos estomacales en polvo. El *nitrate de magnesio* se utiliza en pirotecnia y como catalizador en la fabricación de productos petroquímicos. El *sulfato de magnesio* tiene varios usos en la industria textil, como el apresto del algodón y la seda, el tratamiento de los tejidos para hacerlos incombustibles y el estampado del algodón. Además, se utiliza en fertilizantes, explosivos, cerillas, agua mineral, cerámica y cosméticos y en la fabricación de la madreperla y el papel satinado. El sulfato de magnesio potencia la acción blanqueadora de la lejía y se utiliza como corrector del agua en la fabricación de cerveza y como catártico y analgésico en medicina.

*Aleaciones.* Cuando el magnesio se alea con otros metales, como el manganeso, el aluminio y el zinc, mejora su dureza y resistencia a la tensión. En combinación con el litio, el cerio, el torio y el circonio se producen aleaciones que tienen una relación resistencia/peso muy buena y una termorresistencia considerable. Esto las hace muy valiosas en las industrias de la aviación y aeroespacial para la construcción de motores de reacción, cohetes y vehículos espaciales. Un gran número de aleaciones, todas las cuales contienen más de un 85 % de magnesio, se conocen con el nombre general de metal Dow.

## Riesgos

*Efectos biológicos.* Al ser un componente esencial de la clorofila, las necesidades de magnesio del cuerpo humano quedan ampliamente satisfechas con el consumo de vegetales verdes. El cuerpo humano contiene, en promedio, unos 25 g de magnesio. Es el cuarto catión más abundante en el organismo, después del calcio, el sodio y el potasio. La oxidación de los alimentos libera energía, que se almacena en los enlaces de fosfato de alta energía. Se cree que este proceso de fosforilación oxidativa tiene lugar en las mitocondrias de las células y que el magnesio es necesario para esta reacción.

La inducción experimental de una deficiencia de magnesio en ratas produce una dilatación de los vasos sanguíneos periféricos y, posteriormente, hiperexcitabilidad y convulsiones. Las terneras alimentadas únicamente con leche presentan una tetania similar a la asociada con la hipocalcemia. Los animales de más edad con deficiencia de magnesio manifiestan "vértigos por hierba", un estado que parece estar asociado con un problema de absorción, más que con la falta de magnesio en el forraje.

En el hombre se han descrito casos de tetania por magnesio similar a la producida por la deficiencia de calcio. No obstante, en los casos descritos ha existido un "factor condicionante", como vómitos o deshidratación intensos, además de un aporte nutricional inadecuado. Dado que esta tetania es clínicamente similar a la causada por la deficiencia de calcio, sólo puede establecerse un diagnóstico determinando los niveles de calcio y magnesio en sangre. Los niveles séricos normales varían entre 1,8 y 3 mg por 100 cm<sup>3</sup>, y se ha observado que las personas tienden a entrar en coma cuando la concentración sérica se aproxima a 17 mg por 100. En animales, se han producido "tumores aeroformes" debidos a la evolución del hidrógeno al introducir magnesio finamente dividido en los tejidos.

*Toxicidad.* El magnesio y las aleaciones que contienen un 85 % del metal pueden considerarse conjuntamente por lo que se refiere a sus propiedades toxicológicas. En la industria, su toxicidad se considera baja. Los compuestos utilizados con más frecuencia, la *magnesita* y la *dolomita*, pueden irritar el aparato

respiratorio. Sin embargo, los humos de *óxido de magnesio*, al igual que los de otros metales, pueden provocar fiebre por humo metálico. Algunos investigadores han descrito una mayor incidencia de trastornos digestivos en los trabajadores de las fábricas de magnesio y sugieren que puede existir una relación entre la absorción de magnesio y la úlcera gastroduodenal. Al moldear en fundición el magnesio o las aleaciones con un alto contenido de magnesio, se utilizan flujos de fluoruro e inhibidores que contienen azufre para separar el metal fundido del aire con una capa de dióxido de azufre. Esto impide la ignición durante las operaciones de moldeo, pero los humos de los fluoruros o del óxido de azufre pueden representar un riesgo mayor.

El principal peligro en la manipulación de magnesio es el fuego. Pequeños fragmentos del metal, como los resultantes del pulido, el bruñido o el mecanizado, pueden encenderse fácilmente por una chispa o llama casual y arder a una temperatura de 1.250 °C, ocasionando lesiones profundas y destructivas en la piel. Se han producido accidentes de este tipo al afilar una herramienta en una muela que se había utilizado previamente para pulir piezas fundidas de aleaciones de magnesio. Además, el magnesio reacciona con el agua y los ácidos, formando gas hidrógeno combustible.

Las esquirras de magnesio que penetran en la piel o en heridas profundas pueden provocar "tumores aeroformes" del tipo ya mencionado, pero este caso es más bien excepcional; ahora bien, las heridas contaminadas con magnesio cicatrizan muy lentamente. El polvo fino del pulido del magnesio podría ser irritante para los ojos y las vías respiratorias, pero no es específicamente tóxico.

## Medidas de salud y seguridad

Al igual que en cualquier proceso industrial potencialmente peligroso, se requiere una atención constante durante la manipulación y el trabajo del magnesio. Las personas dedicadas a la fundición del metal deben llevar delantales y guantes de piel u otro material adecuado para protegerse contra la "proyección" de pequeñas partículas. También deben llevar pantallas faciales transparentes, principalmente como protección para los ojos. Cuando los trabajadores estén expuestos al polvo de magnesio, no deberán utilizar lentes de contacto y dispondrán de los medios necesarios para poder lavarse los ojos de inmediato. Los obreros que mecanizan o pulen el metal deben llevar monos a los que no se adhieran pequeños fragmentos de metal. También es necesaria una ventilación local por extracción en aquellas zonas en que puedan producirse humos de óxido de magnesio, además de una buena ventilación general. Las herramientas de corte deberán estar bien afiladas, pues las romas pueden calentar el metal hasta la temperatura de ignición.

Los edificios en que se moldea o se mecaniza el magnesio deben construirse, de ser posible, con materiales incombustibles y sin bordes ni protuberancias en los que pueda acumularse el polvo de magnesio. Hay que evitar la acumulación de polvos y "fangos" formados por virutas metálicas, preferiblemente mediante un barrido en húmedo. Hasta el momento de desecharlas finalmente, las virutas deberán recogerse en recipientes pequeños y retirarse periódicamente. El método más seguro para eliminar los desperdicios de magnesio es probablemente su humectación y enterramiento.

Dado que la inflamación accidental del magnesio presenta un grave riesgo de incendio, es esencial dar a los empleados instrucciones adecuadas en caso de incendio y contar con un buen sistema de extinción de incendios. Hay que advertir a los trabajadores que nunca utilicen agua contra este tipo de incendios, ya que así sólo se consigue dispersar los fragmentos que arden y se puede extender el fuego. Entre los materiales propuestos para el control de estos incendios se encuentran el carbón y la arena.

También existen polvos contra incendios preparados comercialmente, uno de los cuales consiste en polietileno en polvo y borato sódico.

## ● MANGANESO

### Distribución y usos

El manganeso (Mn) es uno de los elementos más abundantes de la corteza terrestre. Se encuentra en la tierra, los sedimentos, las rocas, el agua y los productos biológicos. Al menos un centenar de minerales contienen manganeso. Entre los minerales que contienen manganeso, los óxidos, carbonatos y silicatos son las formas más importantes. El manganeso puede presentarse en ocho estados de oxidación diferentes, de los que los más importantes son: +2, +3 y +7. El *dióxido de manganeso* ( $MnO_2$ ) es el óxido más estable. El manganeso forma diversos compuestos organometálicos. El de mayor interés práctico es el *metilciclopentadienil manganeso tricarbonilo*  $CH_3C_5H_4Mn(CO)_3$ , que suele denominarse *MMT*.

La fuente comercial más importante de manganeso es el dióxido de manganeso ( $MnO_2$ ), que se encuentra naturalmente en depósitos sedimentarios de pirolusita. También existen otros dos tipos de depósitos: las acumulaciones de carbonatos, que suelen estar compuestas por rodocrosita ( $MnCO_3$ ), y los depósitos estratiformes. Ahora bien, sólo los depósitos sedimentarios tienen un tamaño adecuado, y suelen trabajarse con técnicas a cielo abierto. En ocasiones es necesario explotar los depósitos mediante minería subterránea, realizándose la extracción mediante la técnica de laboreo por cámaras y pilares; raras veces es necesario aplicar técnicas de explotación en profundidad.

El manganeso se utiliza en la producción del acero como reactivo para reducir el oxígeno y el azufre, y como agente de aleación para la fabricación de aceros especiales, aluminio y cobre. En la industria química se utiliza como agente oxidante y para la producción de permanganato de potasio y otros productos químicos derivados del manganeso. Además, se utiliza como recubrimiento de electrodos en varillas de soldadura, en los trituradores de rocas y en las agujas y cambios de vía de los ferrocarriles. También se emplea en la fabricación de cerámica, cerillas, vidrio y tintes.

Algunas sales de manganeso se utilizan como fertilizantes y como secantes para el aceite de linaza, en la fabricación de vidrio, como decolorantes de textiles y en el curtido de pieles. El MMT se ha utilizado como aditivo del fuel-oil, como inhibidor de humos y como antidetonante en gasolinas.

### Riesgos

#### **Absorción, distribución y excreción**

En situaciones laborales, el manganeso se absorbe principalmente por inhalación. El dióxido de manganeso y otros compuestos de manganeso utilizados o producidos como subproductos volátiles del proceso de refinado del metal son prácticamente insolubles en agua. Por este motivo, sólo llegan al torrente sanguíneo las partículas suficientemente pequeñas para alcanzar el alveolo pulmonar. Las partículas de mayor tamaño inhaladas pueden ser depuradas por las vías respiratorias y deglutidas. El manganeso también puede llegar al aparato digestivo a través de los alimentos o del agua contaminada. En la velocidad de absorción puede influir el nivel de manganeso y hierro contenido en la dieta, el tipo de compuesto de manganeso, la edad y las deficiencias de hierro. Sin embargo, el riesgo de intoxicación por esta vía

no es grande. La absorción de manganeso a través de la piel puede considerarse despreciable.

Tras su inhalación o tras administración parenteral u oral, el manganeso absorbido se elimina rápidamente de la sangre y se distribuye principalmente en el hígado. Los patrones cinéticos para el aclaramiento hemático y la captación hepática del manganeso son similares, lo que indica que ambos depósitos de manganeso tienden a equilibrarse rápidamente. El exceso de metal se puede distribuir en otros tejidos, como los riñones, el intestino delgado, las glándulas endocrinas y los huesos. El manganeso se acumula en los tejidos ricos en mitocondrias y atraviesa las barreras hematoencefálica y placentaria. También se han observado concentraciones más elevadas de manganeso en las zonas más pigmentadas del organismo, como son la retina, la conjuntiva pigmentada y la piel morena. El pelo negro también acumula manganeso. Se calcula que la carga total de manganeso en el organismo oscila entre 10 y 20 mg para un varón de 70 kg. La semivida biológica del manganeso es de 36 a 41 días, pero en el caso del manganeso depositado en el cerebro, es considerablemente mayor. En la sangre, el manganeso se encuentra unido a las proteínas.

El compuesto orgánico MMT se metaboliza rápidamente en el organismo, con una distribución aparentemente similar a la que se observa tras la exposición al manganeso inorgánico.

La bilis constituye la principal vía de excreción del manganeso, por lo que se elimina casi completamente en las heces; sólo entre un 0,1 y un 1,3 % de la ingesta diaria se elimina por vía urinaria. Parece ser que la excreción de bilis constituye el principal mecanismo regulador del control homeostático del contenido de manganeso en los tejidos, que es relativamente estable. Tras la exposición al compuesto orgánico MMT, la excreción del manganeso se produce mayoritariamente por la orina. Este hecho se ha explicado como resultado de la biotransformación del compuesto orgánico en el riñón. El manganeso, como parte de una metaloproteína de algunos complejos enzimáticos, es un elemento esencial para el hombre.

#### **Exposición**

Se han producido intoxicaciones por manganeso en la minería, durante el proceso de minerales de manganeso, en la producción de aleaciones de manganeso y en la fabricación de pilas secas, electrodos para soldadura, barnices y baldosas cerámicas. Los trabajos de minería presentan el mayor riesgo profesional, seguido en importancia por la industria del ferromanganeso. Las operaciones que producen las mayores concentraciones de polvo de dióxido de manganeso son las de triturado y pega de barrenos. En consecuencia, los trabajos más peligrosos son los de barrenado a alta velocidad.

Considerando la dependencia de las zonas de deposición y del índice de solubilidad de las partículas, los efectos peligrosos de la exposición estarán estrechamente relacionados con la composición de las partículas de aerosol de manganeso. Además, se ha probado que los aerosoles formados por condensación resultan más nocivos que los formados por desintegración, lo que puede relacionarse con la diferencia de distribución de las partículas. La toxicidad de los distintos compuestos de manganeso parece depender del tipo de ion manganeso y de su estado de oxidación. Cuanto menos oxidado esté el compuesto, mayor será su toxicidad.

#### **Intoxicación crónica por manganeso (manganismo)**

La intoxicación crónica por manganeso puede tener manifestaciones nerviosas o pulmonares. Si afecta al sistema nervioso, se pueden distinguir tres fases. Durante el periodo inicial, es difícil diagnosticarla; sin embargo, el diagnóstico precoz es crítico, ya que la interrupción de la exposición parece frenar eficazmente el

curso de la enfermedad. Los síntomas de esta fase son: indiferencia y apatía, somnolencia, pérdida de apetito, cefalea, vértigo y astenia. También pueden existir accesos de excitabilidad, dificultades para caminar y de coordinación, calambres y dolor de espalda. Todos estos síntomas pueden presentarse en diferentes grados y aparecer simultáneamente o aislados, y marcan el comienzo de la enfermedad.

La fase intermedia se caracteriza por la aparición de síntomas objetivos. En primer lugar, la voz se torna monótona y se convierte en un susurro, el habla es lenta e irregular, en ocasiones con tartamudeo. La expresión del rostro es impasible y sonriente o aturdida y vacía, lo que puede atribuirse a un aumento de tono de los músculos faciales. De repente, el paciente puede romper a reír o, más raramente, a llorar. Aunque sus facultades están muy disminuidas, parece que se encuentra en un estado perpetuo de euforia. Los gestos son lentos y toscos; la marcha es normal, pero puede existir un movimiento de vaivén en los brazos. El paciente es incapaz de correr y tiene grandes dificultades para caminar hacia atrás, en ocasiones con retropulsión. Se puede desarrollar una dificultad para realizar movimientos alternos rápidos (adiadocoquinesia), aunque el examen neurológico no revela ninguna alteración salvo, en ciertos casos, hiperreflexia patelar.

En pocos meses, el estado del paciente se deteriora notablemente y las distintas alteraciones, en especial las que afectan la marcha, se van acentuando progresivamente. El síntoma más precoz y evidente en esta fase es la rigidez muscular, que es constante aunque de grado variable, y determina una forma de caminar muy característica (lenta, espasmódica o inestable), en la que el paciente carga el peso sobre el metatarso y produce un movimiento que se ha descrito como "marcha de pollo" o "marcha de gallina". El paciente se torna absolutamente incapaz de caminar hacia atrás y, si lo intenta, se cae; al juntar los pies, tiene una gran dificultad para guardar el equilibrio y sólo puede girar muy lentamente. Puede existir temblor, frecuentemente en las extremidades inferiores, aunque en ocasiones es generalizado.

Los reflejos tendinosos, que rara vez son normales, aparecen aumentados. A veces existen alteraciones vasomotoras con sudoración súbita, palidez o enrojecimiento; también, ocasionalmente, el paciente puede presentar cianosis en las extremidades. Las funciones sensoriales permanecen inalteradas. La mente del paciente trabaja con gran lentitud; su escritura se torna irregular, hasta el punto de que algunas palabras son ilegibles. Puede haber alteraciones de la frecuencia cardíaca. En esta fase, la enfermedad se vuelve progresiva e irreversible.

**Forma pulmonar.** Los informes de "neumoconiosis por manganeso" son muy discutidos debido al alto contenido en sílice de las rocas en los lugares de exposición; también se han descrito neumonías por manganeso. Al parecer, la correlación entre la neumonía y el manganeso no está bien establecida, a menos que éste actúe como un factor de agravamiento. Por su carácter epidémico y su gravedad, la enfermedad podría ser una neumo-patía viral atípica. Estas neumonías mangánicas responden bien a los antibióticos.

**Patología.** Algunos autores sostienen que se producen lesiones dispersas en el *cuerno estriado* y, posteriormente, en la corteza cerebral, el hipocampo y los *tubérculos cuadrigéminos* (en el polo posterior). Otros, sin embargo, opinan que las lesiones observadas en el lóbulo frontal explicarían mejor todos los síntomas que las lesiones en los ganglios basales; esto podría confirmarse por electroencefalografía. Las lesiones siempre son bilaterales y más o menos simétricas.

**Curso.** La intoxicación por manganeso termina por hacerse crónica. Ahora bien, si se diagnostica en las etapas iniciales y se retira al paciente de la exposición, puede ser reversible. Una vez

bien establecido el cuadro patológico, se vuelve progresivo e irreversible, aun cuando cese la exposición. Los trastornos nerviosos no tienden a remitir y pueden ir seguidos de deformaciones articulares. Aunque es posible reducir la gravedad de ciertos síntomas, la marcha queda afectada permanentemente. El estado general del paciente es bueno y puede vivir durante mucho tiempo, falleciendo a final por una enfermedad intercurrente.

**Diagnóstica.** El diagnóstico de la enfermedad se basa principalmente en los antecedentes personales y laborales del paciente (el tipo de trabajo, la duración de la exposición, etc.). Sin embargo, la naturaleza subjetiva de los síntomas iniciales dificulta el diagnóstico precoz de la enfermedad. Por tanto, en esta etapa, la anamnesis deberá completarse con información recabada de los amigos, compañeros de trabajo y familiares. Durante las fases intermedia y avanzada de la intoxicación, la historia laboral y los síntomas objetivos facilitan el diagnóstico, aportando las pruebas de laboratorio información complementaria.

Los cambios hematológicos son variables: o bien no se produce ningún cambio, o bien se observa leucopenia, linfocitosis e inversión de la fórmula leucocitaria en el 50 % de los casos o aumento en la tasa de hemoglobina (considerado como el primer signo de intoxicación) y una ligera policitemia.

La eliminación urinaria disminuye en 17 cetoesteroides y puede suponerse que la función suprarrenal esté afectada. Aumenta el nivel de albúmina en el líquido cefalorraquídeo, a menudo de forma muy acusada (40 a 55 e incluso 75 mg %). Los síntomas digestivos y hepáticos no son indicativos; no existen signos de hepatomegalia ni esplenomegalia; sin embargo, la acumulación de manganeso en el hígado puede producir lesiones metabólicas que parecen relacionarse con el estado endocrino del paciente y verse influidas por la existencia de lesiones neurológicas.

**Diagnóstico diferencial.** Puede ser difícil distinguir entre la intoxicación por manganeso y otras enfermedades, como la sífilis nerviosa, la enfermedad de Parkinson, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Wilson, la cirrosis hepática y la enfermedad de Westphal-Strümpell (pseudoesclerosis).

## Medidas de salud y seguridad

La prevención de la intoxicación por manganeso consiste básicamente en suprimir los polvos y humos de este metal. En las minas, se debe sustituir el barrenado en seco por métodos de perforación en húmedo. Las pegadas con explosivos se realizarán al final de la jornada laboral, para poder ventilar la zona antes de que comience a trabajar el nuevo turno. Además, es necesario un buen sistema de ventilación general. En determinadas situaciones laborales, deberán utilizarse equipos de protección respiratoria con suministro de aire o respiradores autónomos, a fin de evitar una exposición excesiva de corta duración.

Es esencial un alto grado de higiene personal, así como instalaciones sanitarias adecuadas; se debe proporcionar a los trabajadores ropa de trabajo y tiempo para que, obligatoriamente, se duchen y se cambien de ropa al final de la jornada laboral. También deberá estar prohibido comer y fumar en el lugar de trabajo.

Es importante realizar determinaciones periódicas de los niveles de exposición, prestando especial atención a la distribución por tamaños de las partículas de manganeso en el ambiente. Otra fuente potencial de exposición que debe considerarse es la contaminación de los alimentos y el agua potable, así como los hábitos de alimentación de los trabajadores.

No se recomienda emplear a trabajadores con trastornos psicológicos o neurológicos en trabajos relacionados con la exposición al manganeso. Las carencias nutricionales

pueden predisponer a la anemia y, por tanto, aumentar la susceptibilidad al manganeso. Por este motivo, los trabajadores que presenten este tipo de deficiencias deberán mantenerse bajo estricta vigilancia. Las personas que padezcan estados anémicos deberán evitar la exposición al manganeso mientras persista esa situación. Lo mismo ocurre con las personas que padecen lesiones de los órganos excretores o procesos respiratorios obstructivos crónicos. Un estudio indica que la exposición prolongada al manganeso puede contribuir al desarrollo de neumopatías crónicas de carácter obstructivo, sobre todo si la exposición se asocia con el hábito de fumar. Por otro lado, los pulmones dañados pueden ser más susceptibles a los efectos agudos potenciales de los aerosoles de manganeso.

Durante los reconocimientos médicos periódicos, se deben investigar los síntomas que pudieran estar relacionados con la fase subclínica de una intoxicación por manganeso. Asimismo, el trabajador deberá someterse a una exploración clínica, con el fin de detectar alteraciones psicomotoras y signos neurológicos precoces. Los síntomas subjetivos y los comportamientos anómalos a menudo constituyen el único indicio precoz de un cambio en la salud. El manganeso puede determinarse en sangre, orina, heces y pelo. El cálculo de la exposición al manganeso a partir de su concentración en la orina y en la sangre no es muy válido.

El nivel medio de manganeso en sangre de los trabajadores expuestos es similar al de las personas no expuestas. La contaminación durante la toma de muestras y los procedimientos analíticos puede explicar, al menos en parte, el amplio rango que se encuentra en la literatura, especialmente en sangre. El uso de heparina como anticoagulante sigue siendo bastante común, aunque el contenido de manganeso de la heparina puede ser superior al de la sangre. Se calcula que la concentración media de manganeso en la orina de las personas no expuestas es de 1 a 8 mg/l, aunque se han descrito valores de hasta 21 mg/l. La ingesta diaria de manganeso a partir de la dieta varía considerablemente dependiendo de la cantidad de cereales integrales, nueces, verduras de hoja y té que se consuman, por su contenido relativamente alto de manganeso, e influye en el contenido normal de manganeso de los medios biológicos.

Se ha propuesto que una concentración de manganeso igual o superior 60 mg/kg de heces es un indicio de exposición profesional al manganeso. El contenido de manganeso en el cabello suele ser inferior a 4 mg/kg. Puesto que la determinación de manganeso en orina, frecuentemente utilizada en la práctica, aún no está suficientemente validada como para valorar la exposición individual, sólo puede utilizarse como indicador grupal del nivel medio de exposición. La recogida de heces y la determinación de su contenido en manganeso no es fácil de realizar. Nuestro nivel actual de conocimientos no incluye ningún otro parámetro biológico fiable que pueda utilizarse como indicador de la exposición individual al manganeso. Así, la valoración de la exposición de los trabajadores al manganeso se sigue realizando a partir de los niveles de manganeso en el ambiente. Además, existe muy poca información fidedigna sobre la correlación entre el nivel de manganeso en la sangre y la orina y el desarrollo de signos y síntomas neurológicos.

Las personas que presenten signos de intoxicación por manganeso deberán retirarse de la fuente de exposición. Si esta separación del trabajador se realiza inmediatamente después de la aparición de los síntomas (antes de que se instaure un estado franco de manganimismo), muchos de los signos y síntomas remitirán. Con todo, pueden quedar algunas alteraciones residuales, especialmente en el habla y en la marcha.

## MERCURIO

### Mercurio inorgánico

El mercurio se combina rápidamente con el azufre y los halógenos a temperatura normal y forma amalgamas con todos los metales excepto el hierro, el níquel, el cadmio, el aluminio, el cobalto y el platino. Reacciona exotérmicamente (generando calor) con los metales alcalinos, es atacado por el ácido nítrico, pero no por el clorhídrico y, cuando se calienta, se combina con el ácido sulfúrico.

El mercurio inorgánico se encuentra en la naturaleza en forma de sulfuro (HgS), como mineral de cinabrio, que tiene un contenido medio de mercurio del 0,1 al 4 %. También se encuentra en la corteza terrestre en forma de geodas de mercurio líquido (Almadén) y como esquistos y pizarras impregnadas (por ejemplo, en la India y Yugoslavia).

*Extracción.* El mineral de mercurio se extrae por minería subterránea, y el mercurio metálico se separa del mineral mediante calentamiento en un horno rotatorio o de cuba o por reducción con óxido de hierro o calcio. El vapor sale junto con los gases de combustión y se condensa en tubos verticales.

Los usos más importantes del mercurio metálico y sus compuestos inorgánicos son: el tratamiento de los minerales de plata y oro, la fabricación de amalgamas, la fabricación y reparación de aparatos de medición o de laboratorio, la fabricación de bombillas eléctricas incandescentes, tubos con vapor de mercurio, válvulas de radio, tubos de rayos X, interruptores, baterías, rectificadores, etc.; como catalizador para la producción de cloro y álcalis y en la producción de ácido acético y acetaldehído a partir de acetileno; en la investigación en laboratorios químicos, físicos y biológicos; en la electrodeposición del oro, la plata, el bronce y el estaño; en el curtido y tratamiento flexibilizante de las pieles; en la fabricación de fieltros; en la taxidermia; en la fabricación de tejidos; en la fotografía y el fotograbado; en las pinturas y pigmentos a base de mercurio; y en la fabricación de seda artificial. Algunas de estas aplicaciones han caído en desuso debido a los efectos tóxicos de la exposición al mercurio para los trabajadores.

### Compuestos orgánicos de mercurio

Los compuestos orgánicos de mercurio son aquellos en que el mercurio está unido directamente a un átomo de carbono. Las uniones entre el carbono y el mercurio tienen una amplia gama de estabilidades. En general, la unión carbono-mercurio en los compuestos alifáticos es más estable que en los aromáticos. Según una estimación fiable, se han sintetizado más de 400 compuestos fenilmercuriales y al menos un número igual de alquilos de mercurio. Los tres grupos más importantes, de uso común, son los alquilos, los hidrocarburos aromáticos o arilos y los alcoxilalquilos. Como ejemplos de los arilos mercurícos pueden citarse el acetato fenilmercuríco (PMA), el nitrato, el oleato, el propionato y el benzoato. De este tipo de compuestos, del que más información se dispone es del PMA.

*Usos.* Los principales usos de los compuestos orgánicos de mercurio dependen de su actividad biológica. En la práctica médica, los compuestos de mercurio se utilizan como antisépticos, germicidas, diuréticos y anticonceptivos; en el campo de los pesticidas, como algicidas, fungicidas, herbicidas y limocidas y, en otros campos, como conservadores de pinturas, ceras y pastas; se emplean para suprimir el mildiu, en pinturas anti-incrustantes, en pinturas al látex y en el tratamiento antimoho de tejidos, papel, corcho y madera para su uso en climas húmedos; en la industria química, actúan de catalizadores en diversas

reacciones y los alquilos de mercurio se utilizan como agentes alquilantes en síntesis orgánicas.

## Riesgos

### **Absorción y efectos: mercurio inorgánico y metálico**

La inhalación de vapor es la principal vía de entrada de mercurio metálico al organismo. Alrededor de un 80 % de los vapores de mercurio inhalados se absorbe por los pulmones (a nivel alveolar). La absorción de mercurio metálico a través del aparato digestivo es despreciable (menos del 0,01 % de la dosis administrada). También es posible la penetración subcutánea accidental de mercurio metálico, por ejemplo, por la ruptura de un termómetro.

Las principales vías de entrada de los compuestos inorgánicos de mercurio (sales mercuriales) son los pulmones (atomización de las sales de mercurio) y el tracto gastrointestinal. En este último caso, la absorción suele ser resultado de la ingestión accidental o voluntaria. Se calcula que entre un 2 y un 10 % de las sales mercuriales ingeridas se absorbe a través del tracto gastrointestinal.

La absorción cutánea de mercurio metálico y algunos de sus compuestos también es posible, aunque la tasa de absorción es baja. Una vez en el organismo, el mercurio metálico permanece como tal durante un corto espacio de tiempo, lo que explica su capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica. En la sangre y los tejidos, el mercurio metálico se oxida rápidamente para formar iones mercurio  $Hg^{2+}$ , que se fijan a las proteínas. En la sangre, el mercurio inorgánico se distribuye entre el plasma y los eritrocitos.

Tras la exposición a vapores de mercurio metálico, éste se deposita en los riñones y el encéfalo y, cuando se produce exposición a sales inorgánicas, se deposita principalmente en los riñones.

### **Intoxicación aguda**

Los síntomas de una intoxicación aguda son: irritación pulmonar (neumonía química), que puede producir edema pulmonar agudo. También es posible que resulte afectada la función renal. Casi siempre, la intoxicación aguda se debe a la ingestión accidental o voluntaria de sales de mercurio, lo que produce una grave inflamación del tracto gastrointestinal, seguida rápidamente de una insuficiencia renal por necrosis de los túbulos contorneados proximales.

La forma grave de intoxicación crónica por mercurio que hasta principios del siglo XX se observaba en lugares como Almadén y se caracterizaba por importantes trastornos renales, digestivos, mentales y nerviosos que derivaban en caquexia, ha desaparecido gracias a las medidas preventivas. Sin embargo, en la minería del mercurio aún pueden producirse intoxicaciones crónicas "intermitentes", con alternancia de períodos de intoxicación activa y de intoxicación latente. En los períodos latentes, los síntomas remiten de forma que sólo son detectables mediante un análisis minucioso; persisten únicamente las manifestaciones neurológicas en forma de sudoración profusa, dermatografismo y cierta inestabilidad emocional.

También se ha descrito un estado de "micromercurialismo", que se caracteriza por una neurosis funcional (histeria y neurastenia frecuentes y formas mixtas), labilidad cardiovascular y neurosis secretora del estómago.

**Aparato digestivo.** La gingivitis es el trastorno gastrointestinal más frecuente en la intoxicación por mercurio. Una mala higiene bucal favorece este trastorno, que va acompañado de un sabor desagradable, metálico o amargo, en la boca. La estomatitis úlcero-membranosa es mucho menos frecuente y normalmente aparece en personas que ya padecen gingivitis y que

inhalan de forma accidental vapores de mercurio. La estomatitis comienza con los síntomas subjetivos de la gingivitis y un aumento en la salivación (ptialismo mercurial) y el recubrimiento de la lengua. Al comer y beber, se produce una sensación de ardor y molestia en la boca, las encías se inflaman progresivamente, aparecen úlceras y sangrado espontáneo. En los casos agudos, los pacientes presentan fiebre alta, inflamación de los ganglios submaxilares y un aliento sumamente fétido. También se ha observado periostitis alveolodental.

Puede aparecer una línea azulada en las encías, en el borde de los dientes, especialmente cerca de áreas infectadas, pero esta línea nunca se observa en las personas sin dientes. También se ha descrito una pigmentación puntiforme de color gris pizarra de la mucosa oral, en el lado vestibular de las encías (generalmente en la mandíbula inferior), el paladar e incluso en la parte interior de las mejillas.

La gingivitis recurrente afecta al tejido que sostiene los dientes y, en muchos casos, es necesario extraerlos o se caen solos. Otros trastornos gastrointestinales de la intoxicación por mercurio son la gastritis y la gastroduodenitis.

La faringitis inespecífica es relativamente frecuente. Una manifestación más rara es la faringitis de Kussmaul, en la que se observa una coloración rojo brillante con una fina arborización en la faringe, las amígdalas y el paladar blando.

Los efectos sobre el sistema nervioso se pueden producir en presencia o ausencia de síntomas gastrointestinales y pueden evolucionar siguiendo dos cuadros clínicos principales: *a)* temblor fino en los movimientos voluntarios, que recuerda al de las personas que padecen esclerosis múltiple y *b)* parkinsonismo con temblor en reposo y pérdida de las funciones motoras. Generalmente predomina una de estas situaciones y el cuadro clínico global puede complicarse con irritabilidad e hiperactividad mental (eretismo mercurial).

El parkinsonismo por mercurio se caracteriza por una marcha inestable y vacilante, la ausencia de reflejos de recuperación del equilibrio e hipotonía; los síntomas vegetativos son leves y comprenden inexpresividad del rostro, sialorrea, etc. El parkinsonismo suele encontrarse en su forma más leve, en especial como micro-parkinsonismo.

Los síntomas más frecuentes son similares a los de la esclerosis múltiple, excepto porque no se observa nistagmo y porque la serología y el curso clínico son distintos en ambos trastornos. La característica más llamativa es temblor, que generalmente es un síntoma tardío, pero que puede desarrollarse antes que la estomatitis.

El temblor suele desaparecer durante el sueño, aunque pueden producirse calambres o contracciones generalizadas, y aumenta en situaciones de estrés emocional, lo que constituye una característica tan distintiva que proporciona una base sólida para el diagnóstico de la intoxicación por mercurio. El temblor se acentúa notablemente en situaciones en que el paciente se siente cohibido o avergonzado; con frecuencia se ven obligados a comer solos porque de otra forma, no serían capaces de llevarse la comida a la boca. En su forma más aguda, el temblor puede afectar a todos los músculos voluntarios y ser continuo. Hay casos incluso en que es necesario atar al paciente para evitar que se caiga de la cama y se observan asimismo movimientos masivos tipo corea suficientemente intensos como para despertar al paciente.

El paciente tiende a hablar de forma entrecortada y es difícil entender lo que dice (pselismo mercurial); cuando cesa el espasmo, las palabras se producen demasiado rápido. En los casos más similares al parkinsonismo, el habla es lenta y monótona y la voz puede ser muy baja o completamente ausente; sin embargo, el habla espasmódica es más frecuente.

Un síntoma muy característico es el deseo de dormir, y el paciente suele dormir durante períodos prolongados,

aunque con un sueño ligero e interrumpido con frecuencia por calambres y espasmos. En algunos casos puede ocurrir insomnio.

La pérdida de memoria es uno de los síntomas precoces, y la demencia uno de los terminales. Son frecuentes el dermatografismo y la sudoración profusa sin motivo aparente. En la intoxicación crónica por mercurio, los ojos pueden mostrar un cuadro de "mercurialentis", que se caracteriza por una decoloración de color gris rojizo claro a oscuro de la cápsula anterior del cristalino debida al depósito de partículas finas de mercurio. La mercurialentis se puede detectar mediante un examen con microscopio de rendija y es bilateral y simétrica; habitualmente, aparece bastante tiempo antes del inicio de los síntomas generales de intoxicación por mercurio.

### **Exposición crónica**

La intoxicación crónica por mercurio suele comenzar de forma insidiosa, lo que dificulta su detección precoz. El órgano diana principal es el sistema nervioso. Inicialmente, pueden aplicarse las pruebas empleadas para detectar los cambios psicomotores y neuromusculares y el temblor leve. En ocasiones es posible detectar efectos renales leves (proteinuria, albuminuria, enzimuria) antes que los efectos neurológicos.

Si no se corrige la exposición excesiva, los síntomas neurológicos y otras manifestaciones (como temblor, sudoración, dermatografismo) se acentúan y aparecen cambios de comportamiento y trastornos de la personalidad acompañados, en ocasiones, de trastornos digestivos (estomatitis, diarrea) y de un deterioro del estado general (anorexia, pérdida de peso). Una vez que se ha llegado a esta etapa, la retirada de la exposición no produce ya la recuperación total.

En la intoxicación crónica por mercurio predominan los síntomas digestivos y nerviosos y, aunque los primeros comienzan antes, los segundos son más evidentes. También pueden observarse otros síntomas significativos, pero de menor intensidad. La duración del período de absorción del mercurio que preceda a la aparición de los síntomas clínicos depende del nivel de absorción y de factores individuales. Los síntomas precoces más importantes son: trastornos digestivos leves, en especial pérdida de apetito, temblor intermitente, que en ocasiones afecta a grupos de músculos específicos, y trastornos neurológicos de intensidad variable. El curso de la intoxicación puede variar considerablemente de un caso a otro. Si la exposición termina inmediatamente después de la aparición de los primeros síntomas, suele producirse una recuperación completa; sin embargo, si la exposición continúa y la intoxicación se establece definitivamente, sólo cabe esperar una mejoría de los síntomas en la mayoría de los casos.

**Riñones.** Desde hace varios años se ha estudiado la relación entre la función renal y los niveles de mercurio en orina. Los efectos de la exposición a niveles bajos no están bien documentados ni se conocen claramente. A niveles más altos, superiores a 50 µg/g (microgramos por gramo) se han observado alteraciones de la función renal, determinadas mediante la N-acetil-B-D-glucosaminidasa (NAG), un indicador sensible del daño renal. Los niveles de NAG se han correlacionado tanto con los niveles de mercurio en la orina como con los resultados de las pruebas neurológicas y de comportamiento.

**Sistema nervioso.** En los últimos años se han obtenido más datos sobre la intoxicación con niveles bajos de mercurio, que se comentan con más detalle en el capítulo 7, *Sistema nervioso*, de esta *Enciclopedia*.

**Sangre.** La intoxicación crónica va acompañada de una anemia leve, precedida en ocasiones de policitemia como resultado de la irritación de la médula ósea. También se ha observado linfocitosis y eosinofilia.

### **Compuestos orgánicos de mercurio**

**Acetato fenilmercurio (PMA).** La absorción puede producirse por inhalación de aerosoles que contengan PMA, a través de la piel o por ingestión. La solubilidad del compuesto de mercurio y el tamaño de las partículas en aerosol son los factores que determinan el grado de absorción. El PMA ingerido se absorbe de forma más eficaz que las sales inorgánicas de mercurio. El *fenilmercurio* se transporta principalmente por la sangre y se distribuye en las células sanguíneas (90 %), se acumula en el hígado y allí se descompone en mercurio inorgánico. Algunos compuestos fenilmercuriosos se eliminan con la bilis. En su mayor parte, la cantidad absorbida por el organismo se distribuye en los tejidos como mercurio inorgánico y se acumula en el riñón. Cuando la exposición es crónica, la distribución del mercurio y su eliminación siguen el mismo patrón que en el caso de la exposición al mercurio inorgánico.

Puede producirse una exposición profesional a los compuestos fenilmercuriosos durante la producción y manipulación de productos tratados con fungicidas que contengan estos compuestos. La inhalación aguda de grandes cantidades puede provocar lesiones pulmonares. En caso de contaminación cutánea con soluciones concentradas de compuestos fenilmercuriosos pueden aparecer quemaduras de tipo químico con vesiculación. Asimismo, es posible desarrollar una sensibilización a los compuestos fenilmercuriosos. La ingestión de grandes cantidades de fenilmercurio ocasiona lesiones hepáticas y renales. La intoxicación crónica provoca lesiones renales por acumulación de mercurio inorgánico en los túbulos renales.

Los datos clínicos disponibles no permiten sacar conclusiones amplias sobre la relación dosis-respuesta. No obstante, parecen indicar que los compuestos fenilmercuriosos son menos tóxicos que los compuestos inorgánicos de mercurio o que la exposición a largo plazo. También existen indicios de efectos adversos leves en la sangre.

**Compuestos alquimercuriosos.** Desde un punto de vista práctico, los compuestos alquimercuriosos de cadena corta, como el *metilmercurio* y el *etilmercurio*, son los más importantes, aunque existen otros compuestos de mercurio más sofisticados, generalmente utilizados en laboratorios de investigación, que han provocado muertes súbitas por intoxicación aguda. Los compuestos alquimercuriosos de cadena corta se han utilizado mucho para erradicar malezas y han ocasionado varias muertes. El *cloruro metilmercurio* forma cristales blancos de un olor característico, mientras que el *cloruro etilmercurio* (cloroetilmercurio) se presenta en escamas blancas. En un 80 % de los casos, los compuestos volátiles de metilmercurio, como el cloruro de metilmercurio, se absorben debido a la inhalación de vapores. Más del 95 % de los compuestos alquimercuriosos de mercurio de cadena corta se absorben por vía digestiva, aunque su absorción a través de la piel también puede ser importante, dependiendo de su solubilidad y concentración y del estado de la piel.

**Transporte, distribución y excreción.** El metilmercurio se transporta en los eritrocitos (95 %) y sólo una pequeña parte se encuentra unida a las proteínas del plasma. La distribución en los distintos tejidos del organismo es bastante lenta y el equilibrio se alcanza en aproximadamente cuatro días. El metilmercurio se concentra en el sistema nervioso central, especialmente en la sustancia gris. Aproximadamente el 10 % de la carga total de mercurio en el organismo se encuentra en el cerebro, con una concentración mayor en la corteza occipital y el cerebelo. En las mujeres embarazadas, el metilmercurio atraviesa la barrera placentaria y llega al feto, acumulándose principalmente en el cerebro fetal.

### **Riesgos del mercurio orgánico**

La intoxicación por compuestos alquimercuriosos puede producirse por la inhalación de vapores o polvo durante la fabricación

de compuestos mercuriales y la manipulación de los productos finales. El contacto cutáneo con soluciones concentradas determina la aparición de quemaduras químicas y vesiculación. En las operaciones agrícolas existe el riesgo de que se mezclen las malezas tratadas con productos destinados al consumo alimentario, lo que puede producir la ingestión involuntaria de cantidades importantes de alquilmercurio. En las exposiciones agudas, los signos y síntomas de intoxicación tienen un comienzo insidioso y aparecen tras un período de latencia que puede oscilar entre una y varias semanas. Dicho período de latencia depende de la magnitud de la dosis: cuanto mayor sea ésta, más corto será el mismo.

En la exposición crónica, la aparición es más insidiosa, aunque los síntomas y signos sean esencialmente los mismos, debido a la acumulación de mercurio en el sistema nervioso central, que produce daño neuronal en la corteza sensorial, como la corteza visual, auditiva o las áreas pre y postcentrales. Los signos se caracterizan por alteraciones sensoriales con parestesias en las extremidades distales, en la lengua y alrededor de los labios. En los casos de intoxicación más grave, puede presentarse ataxia, reducciones concéntricas de los campos visuales, alteraciones auditivas y síntomas extrapiramidales. En los casos graves, se producen convulsiones crónicas.

El período de la vida más sensible a la intoxicación por metilmercurio es la fase intrauterina; el feto parece ser de 2 a 5 veces más sensible que el adulto. La exposición intrauterina se traduce en parálisis cerebral, debida en parte a la inhibición de la migración neuronal desde las zonas centrales a las áreas corticales periféricas. En los casos menos graves se ha detectado un retraso en el desarrollo psicomotor.

**Compuestos alcoxilalquilméricos.** Los compuestos alcoxilalquílicos utilizados con más frecuencia son las sales *metoxietilmercuricas*, como el *acetato de metoxietilmercurio*, que ha reemplazado a los compuestos alquílicos de cadena corta para el tratamiento de la maleza en muchos países industrializados que han prohibido el uso de los compuestos alquílicos por su peligrosidad.

La información disponible es muy escasa. Los compuestos alcoxilalquílicos se absorben por inhalación y por ingestión con más eficacia que las sales inorgánicas de mercurio. La distribución y excreción del mercurio absorbido sigue patrones idénticos a los de las sales inorgánicas de mercurio. La excreción se efectúa a través del tracto intestinal y los riñones. Se desconoce en qué magnitud se eliminan los alcoxilalquilos de mercurio sin metabolizar en el hombre. La exposición a los alcoxilalquilos de mercurio puede producirse durante la producción de los compuestos y la manipulación de los productos finales tratados con esos compuestos. El acetato de metoxietilmercurio tiene una acción vesicante cuando se aplica sobre la piel en soluciones concentradas. La inhalación de polvo de las sales de metoxietilmercurio puede causar lesiones pulmonares, y la exposición crónica a largo plazo, lesiones renales.

### Medidas de salud y seguridad

Debe hacerse todo lo posible para sustituir el mercurio por otras sustancias que entrañen menos riesgos. Por ejemplo, la industria del fieltro puede utilizar compuestos no mercuriales. En las minas, se deben aplicar técnicas de picado en húmedo. La ventilación es la principal medida de seguridad y, si no existe una ventilación adecuada, los trabajadores deberán utilizar equipos de protección respiratoria.

En la industria, siempre que sea posible, el mercurio se manipulará en sistemas herméticamente cerrados y en los puestos de trabajo se exigirán medidas de higiene estrictas. Cuando se derrama mercurio, es muy fácil que se infiltre en grietas, fracturas del suelo y bancos de trabajo. Por su presión de vapor, pueden producirse concentraciones atmosféricas elevadas, aun

cuando la contaminación sea aparentemente despreciable. Por este motivo, es importante evitar cualquier contaminación de las superficies de trabajo, que deberán ser lisas, de un material no absorbente y tener un ligero declive hacia un colector o, a falta de ello, una rejilla metálica sobre un canalón lleno de agua para recoger cualquier gota de mercurio que pueda caer a través de la rejilla. Las superficies de trabajo deben limpiarse con regularidad y, en caso de contaminación accidental, todas las gotas de mercurio que hayan caído en la trampa de agua se recogerán lo antes posible.

Cuando exista riesgo de que el mercurio se volatilice, se deberá instalar un sistema de ventilación local por extracción, aunque hay casos en que no se puede aplicar esta solución, como en las instalaciones para la producción de cloro mediante el proceso de cuba de mercurio, debido a la enorme superficie de vaporización.

Los puestos de trabajo deberán diseñarse de forma que se reduzca al mínimo el número de personas expuestas al mercurio.

En la mayoría de las exposiciones a compuestos orgánicos de mercurio se produce una exposición mixta a vapores de mercurio y al compuesto orgánico, ya que estos compuestos se descomponen y liberan vapores de mercurio. Todas las medidas técnicas dirigidas a evitar la exposición a los vapores de mercurio deberán aplicarse en el caso de la exposición a los compuestos orgánicos de mercurio. Así, hay que evitar la contaminación de la ropa y las partes del cuerpo expuestas, que pueden constituir una peligrosa fuente de vapores de mercurio cercana a la zona respiratoria. Se deben utilizar ropas protectoras especiales, que se cambiarán después de cada turno de trabajo. Las operaciones de pintado aerográfico con pinturas que contengan compuestos mercuriales se deberán realizar con equipos de protección respiratoria y una ventilación adecuada. Los compuestos alquilmercuricos de cadena corta deben eliminarse y sustituirse por otros siempre que sea posible. Si no se puede evitar la manipulación, se recurrirá a sistemas cerrados combinados con una ventilación adecuada para limitar la exposición al mínimo.

Se debe poner mucho cuidado en evitar la contaminación de las fuentes de agua con los efluentes de mercurio, ya que el mercurio puede incorporarse en la cadena alimentaria, produciendo desastres como el ocurrido en Minamata, Japón.

## METALCARBONILOS (en especial, níquel carbonilo)

*F. William Sunderman, Jr.*

### Distribución y usos

Los carbonilos metálicos obedecen a la fórmula general  $Me_x(CO)_y$  y se obtienen mediante la combinación de un metal (Me) con monóxido de carbono (CO). Las propiedades físicas de algunos metalcarbonilos se indican en la Tabla 63.1. La mayoría son sólidos a temperatura normal, aunque el níquel carbonilo, el hierro pentacarbonilo y el rutenio pentacarbonilo son líquidos, y el cobalto hidrocaboronilo es un gas. En este artículo nos centraremos en el níquel carbonilo que, por su volatilidad, su excepcional toxicidad y su importancia industrial, merece una atención especial en relación con la toxicología profesional. Puesto que el hierro pentacarbonilo y el cobalto hidrocaboronilo también tienen una alta presión de vapor y pueden formarse inadvertidamente, está justificado considerarlos detenidamente como posibles tóxicos profesionales. La mayoría de los metalcarbonilos reaccionan vigorosamente con el oxígeno y las sustancias oxidantes y algunos pueden arder espontáneamente. Al exponerse al aire y a la luz, el níquel carbonilo se descompone

Tabla 63.1 • Propiedades físicas de algunos metalcarbonylos.

Metal carbonilos	p. m.	d. (20°C)	p.f. (°C)	p.e. (°C)	p.v. (25°C) mm Hg
Ni(CO) <sub>4</sub>	170,75	1,31	-19	43	390
CoH(CO) <sub>4</sub>	171,99	-	-26	-	alto
Co <sub>2</sub> (CO) <sub>8</sub>	341,95	1,87	51	52*	1,5
Co <sub>4</sub> (CO) <sub>12</sub>	571,86	-	60*	-	muy bajo
Cr(CO) <sub>6</sub>	220,06	1,77	110*	151	0,4
Fe <sub>2</sub> (CO) <sub>9</sub>	363,79	2,08	80*	-	-
Fe(CO) <sub>5</sub>	195,90	1,46	-25	103	30,5
Fe(CO) <sub>4</sub>	167,89	2,00	aprox. 140*	-	-
Mo(CO) <sub>6</sub>	264,00	1,96	150*	156	0,2
Ru(CO) <sub>5</sub>	241,12	-	-22	-	-
W(CO) <sub>6</sub>	351,91	2,65	aprox. 150*	175	0,1

\*La descomposición comienza a la temperatura indicada.

Fuente: Adaptado de Brief y cols. 1971.

en monóxido de carbono y partículas de níquel metálico; el cobalto hidrocarbonilo se descompone en cobalto octacarbonilo e hidrógeno y el hierro pentacarbonilo, en nonacarbonilo de hierro y monóxido de carbono.

Los carbonilos metálicos pueden utilizarse para aislar ciertos metales, como el níquel, de minerales complejos, para producir acero al carbono y para el metalizado por vapor. También se utilizan como catalizadores en reacciones orgánicas (por ejemplo, el *cobalto hidrocarbonilo* o el *níquel carbonilo* en la oxidación de olefinas; el *octacarbonilo de cobalto* para la síntesis de aldehídos, o el níquel carbonilo para la síntesis de ésteres acrílicos). El *hierro pentacarbonilo* se utiliza como catalizador para varias reacciones orgánicas y se descompone para formar un polvo muy fino de hierro de muy alto grado de pureza (llamado carbonilo de hierro) que se utiliza en las industrias informática y electrónica. El *metilciclopentadienil manganeso tricarbonilo (MMT)* (CH<sub>3</sub>C<sub>5</sub>H<sub>4</sub>Mn(CO)<sub>3</sub>) es un aditivo antidetonante para la gasolina y se trata con más detalle en el artículo "Manganeso".

### Riesgos para la salud

La toxicidad de un carbonilo metálico depende de la toxicidad del monóxido de carbono y del metal del que se deriva, así como de su volatilidad y de la inestabilidad del propio carbonilo. La vía principal de exposición es la inhalación, aunque se puede producir absorción cutánea en el caso de los carbonilos líquidos. La toxicidad aguda relativa (DL<sub>50</sub> en la rata) del níquel carbonilo, el cobalto hidrocarbonilo y del hierro pentacarbonilo puede expresarse mediante la razón 1:0,52:0,33. La exposición por inhalación a estas sustancias en animales experimentales induce neumonitis intersticial aguda, con edema pulmonar y daño capilar, además de lesiones cerebrales, hepáticas y renales.

A juzgar por los pocos informes que existen sobre la toxicidad del cobalto hidrocarbonilo y del hierro pentacarbonilo, estos carbonilos no representan un riesgo importante para la salud en la industria. No obstante, el hierro pentacarbonilo puede formarse inadvertidamente cuando se almacena monóxido de carbono, o una mezcla de gases que lo contenga, a presión en

botellas cilíndricas o cuando se distribuye por tuberías de acero, cuando se produce gas ciudad mediante el reformado del petróleo, o cuando se realizan soldaduras por gas. La presencia de monóxido de carbono en las descargas de emisión de los altos hornos, los hornos de arco eléctrico y los cubilotes durante la fabricación del acero también pueden dar lugar a la formación de hierro pentacarbonilo.

### Medidas de salud y seguridad

Para el almacenamiento de los carbonilos metálicos es indispensable adoptar precauciones especiales; su manipulación debe mecanizarse tanto como sea posible y ha de evitarse su decantación. Los recipientes y tuberías deben purgarse con un gas inerte (como nitrógeno, dióxido de carbono, etc.) antes de ser abiertos, y los residuos de carbonilo quemarse o neutralizarse con agua de bromo. Cuando exista riesgo de inhalación, los trabajadores deberán contar con respiradores de suministro de aire o respiradores autónomos. Los talleres estarán dotados de un sistema de ventilación de tiro descendente.

### Níquel carbonilo

El níquel carbonilo (Ni(CO)<sub>4</sub>) se utiliza principalmente como intermediario en el proceso Mond de refinado del níquel. También se emplea para el metalizado por vapor en la industria metalúrgica y electrónica y como catalizador en la síntesis de monómeros acrílicos en la industria del plástico. La formación inadvertida de níquel carbonilo puede tener lugar en los procesos industriales en que se utilizan catalizadores de níquel, como la gasificación del carbón, el refinado del petróleo y las reacciones de hidrogenación, o durante la combustión del papel copia recubierto de níquel que se utiliza en los formularios comerciales sensibles a la presión.

### Riesgos

La exposición aguda accidental por inhalación de níquel carbonilo produce generalmente síntomas inmediatos leves e inespecíficos como náuseas, vértigo, cefalea, disnea y dolor en el pecho. Estos síntomas iniciales suelen desaparecer al cabo de unas horas. Transcurridas de 12 a 36 horas, y en ocasiones incluso 5 días después de la exposición, se desarrollan síntomas pulmonares graves con tos, disnea, taquicardia, cianosis, una gran debilidad y, con frecuencia, trastornos gastrointestinales. Se han producido muertes de 4 a 13 días después de la exposición al níquel carbonilo por neumonitis intersticial, hemorragia cerebral o edema cerebral. Además de las lesiones patológicas en pulmones y cerebro, se han observado lesiones en el hígado, los riñones, las glándulas suprarrenales y el bazo. En los pacientes que sobreviven a la intoxicación aguda por níquel carbonilo, la insuficiencia pulmonar causa generalmente una convalecencia prolongada. El níquel carbonilo es cancerígeno y teratógeno en ratas. La Unión Europea ha clasificado el níquel carbonilo como un teratógeno animal. Los procesos en que se utiliza níquel carbonilo presentan un elevado riesgo de accidentes, pues puede producirse un incendio o una explosión cuando éste se expone al aire, al calor, a la llama o a oxidantes. La descomposición del níquel carbonilo presenta el riesgo adicional de toxicidad por la inhalación de sus productos de degradación, monóxido de carbono y partículas finas de níquel metálico.

La exposición crónica de los trabajadores a la inhalación de concentraciones atmosféricas bajas de níquel carbonilo (0,007 a 0,52 mg/m<sup>3</sup>) puede producir síntomas neurológicos (como insomnio, cefalea, vértigo y pérdida de memoria) y de otro tipo (opresión en el pecho, sudoración excesiva, alopecia). En trabajadores expuestos de forma crónica al níquel carbonilo se han observado alteraciones electroencefalográficas y un aumento en la actividad de la monoamino oxidasa en suero. En



un estudio citogenético sobre trabajadores expuestos crónicamente al níquel carbonilo se observó un efecto sinérgico entre el consumo de tabaco y la exposición al níquel carbonilo en la frecuencia de intercambio genético entre cromátidas hermanas.

### Medidas de salud y seguridad

**Prevención de incendios y explosiones.** Por su inflamabilidad y su tendencia a explotar, el níquel carbonilo debe conservarse en recipientes herméticamente cerrados, en lugar fresco y bien ventilado, y lejos de cualquier fuente de calor y oxidantes, como ácido nítrico y cloro. Se debe prohibir la presencia de llamas y fuentes de inflamación en los lugares en que se manipula, usa o almacena níquel carbonilo. El níquel carbonilo debe transportarse en botellas de acero. En caso de incendio, se deberán utilizar extintores de espuma, de polvo químico o de CO<sub>2</sub> en lugar de agua, que podría extender y propagar el fuego.

**Protección de la salud.** Además de las medidas de vigilancia médica recomendadas para todos los trabajadores expuestos al níquel, las personas expuestas profesionalmente al níquel carbonilo deben someterse regularmente, en general una vez al mes, a controles biológicos de la concentración de níquel en orina. Las personas que entren en espacios cerrados en los que puedan estar expuestas al níquel carbonilo deben utilizar un respirador con suministro de aire y un arnés adecuado con un cable de seguridad tendido hasta otro trabajador que se encuentre fuera de ese espacio. Los instrumentos analíticos necesarios para la monitorización atmosférica continua del níquel carbonilo son: a) espectroscopios de absorción de infrarrojos de Fourier, b) cromatógrafos de plasma y c) detectores de quimioluminiscencia. También es posible analizar la presencia de níquel carbonilo en muestras de aire mediante d) cromatografía de gases, e) espectrofotometría de absorción atómica y f) procedimientos colorimétricos.

**Tratamiento.** Cuando se sospeche que un trabajador ha recibido una exposición aguda al níquel carbonilo, se le debe retirar inmediatamente del lugar y quitarle la ropa contaminada. Además, se le debe administrar oxígeno y mantenerlo en reposo hasta que lo vea un médico. Toda la orina producida durante este tiempo se guardará para realizar un análisis de níquel. La gravedad de la intoxicación aguda por níquel carbonilo se mide por las concentraciones de níquel en la orina durante los 3 días siguientes a la exposición. La exposición puede clasificarse de "leve" si la muestra de orina de las primeras 8 horas tiene una concentración de níquel inferior a 100 µg/l; "moderada", si la concentración de níquel es de 100 a 500 µg/l; y "grave", si la concentración de níquel supera los 500 µg/l. El dietilditio-carbamato sódico es el quelante más adecuado para la intoxicación aguda por níquel carbonilo. Entre las medidas terapéuticas complementarias se encuentran el reposo en cama, la administración de oxígeno, corticosteroides y antibióticos profilácticos. Puede existir simultáneamente intoxicación por monóxido de carbono, que requiere tratamiento.

## ● MOLIBDENO

### Distribución y usos

El molibdeno (Mo) está ampliamente distribuido por la corteza terrestre, pero sólo existen minas de este elemento en algunos países; hay muy pocos depósitos de mineral molibdenita (MoSO<sub>2</sub>) que tengan una calidad suficientemente alta. Cierta cantidad de molibdeno se obtiene como subproducto durante el proceso de los minerales de cobre. Las centrales eléctricas que utilizan

carbón pueden ser fuentes importantes de molibdeno. El molibdeno es un oligoelemento esencial.

Forma una gran variedad de compuestos comercialmente útiles con las valencias 0, +2, +3, +4, +5 y +6. Modifica rápidamente su estado de valencia (se desproporciona) con cambios mínimos en las condiciones externas. Muestra una fuerte tendencia a formar complejos; con excepción de los sulfuros y los haluros, existen muy pocos compuestos simples más. El molibdeno +6 forma ácidos isopólicos y heteropólicos.

Más del 90 % del molibdeno que se produce se utiliza como elemento de aleación para el hierro, el acero y metales no ferrosos, especialmente por sus propiedades de resistencia al calor; el resto se utiliza en la fabricación de productos químicos y lubricantes. Como aleación del acero, el molibdeno se utiliza en la industria eléctrica, electrónica, militar y automovilística, así como en ingeniería aeronáutica. Otro uso importante del molibdeno es la producción de pigmentos, tintes y lacas de molibdeno inorgánico. Una cantidad pequeña, aunque cada vez más importante, de molibdeno se utiliza como elemento traza en los fertilizantes.

El compuesto de molibdeno más importante es el *trióxido de molibdeno* (MoO<sub>3</sub>), que se obtiene por calcinación del mineral de sulfuro. El trióxido de molibdeno puro se utiliza para la fabricación de productos químicos y catalizadores, y también se añade al acero como agente de aleación. Se emplea asimismo como catalizador en la industria del petróleo y como componente de cerámicas, barnices y pigmentos. El *disulfuro de molibdeno* (MoS<sub>2</sub>) se usa como lubricante resistente a altas temperaturas o como aditivo para lubricantes. El *hexacarbonilo de molibdeno* (Mo(CO)<sub>6</sub>) es la materia prima utilizada para la fabricación de colorantes orgánicos de molibdeno y cada vez se emplea más para el recubrimiento con molibdeno mediante descomposición térmica.

Los compuestos de molibdeno se utilizan mucho como catalizadores y activadores o promotores de catalizadores, especialmente en las operaciones de hidrogenación-cracking, alquilación y reformado en la industria petrolífera. También se utilizan como reactivos de laboratorio (fosfomolibdatos), en galvanoplastia y en los procesos de curtido.

### Riesgos

Puede producirse una exposición al polvo y a los humos del molibdeno y sus óxidos y sulfuros durante el proceso y la utilización industrial del molibdeno y sus compuestos, especialmente cuando los tratamientos se realizan a altas temperaturas, como en los hornos eléctricos. La exposición al *disulfuro de molibdeno* en forma de rociado como lubricante, al *molibdeno hexacarbonilo* y a sus productos de degradación durante el platinado con molibdeno, a las nieblas de *hidróxido de molibdeno* (Mo(OH)<sub>3</sub>) durante la galvanoplastia y a los humos de trióxido de molibdeno, que se sublima a temperaturas superiores a los 800 °C, puede ser peligrosa para la salud.

Según los resultados obtenidos en experimentos con animales, los compuestos de molibdeno son sumamente tóxicos. La intoxicación aguda produce irritación gastrointestinal grave con diarrea, coma y muerte por insuficiencia cardíaca. En los estudios en animales se han descrito efectos pulmonares similares a la neumoconiosis. Los trabajadores expuestos al molibdeno puro o al *óxido de molibdeno* (MoO<sub>3</sub>) en concentraciones de 1 a 19 mg Mo/m<sup>3</sup> durante un período de 3 a 7 años han desarrollado neumoconiosis. La inhalación de polvo de molibdeno de las aleaciones o carburos puede causar la "enfermedad pulmonar por metales duros".

El riesgo derivado de la exposición es muy variable. Los compuestos insolubles de molibdeno, como el disulfuro de molibdeno y muchos de sus óxidos y haluros, se caracterizan por su baja toxicidad; sin embargo, los compuestos solubles, es decir, aquellos en los que el molibdeno se encuentra en forma de anión

(como el *molibdenato sódico*— $\text{Na}_2\text{MoO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ), son considerablemente más tóxicos y deben manipularse con precaución. Hay que tomar también las precauciones necesarias para evitar la sobreexposición a los humos de molibdeno generados, por ejemplo, durante la descomposición térmica del molibdeno hexacarbonilo.

La exposición al trióxido de molibdeno produce irritación ocular y de las mucosas de la nariz y la garganta. Un síntoma característico de la intoxicación por molibdeno es la anemia, con concentraciones bajas de hemoglobina y disminución del recuento de células.

En bovinos, la administración de niveles elevados de molibdeno en la dieta provocó deformidades en las articulaciones de las extremidades. También se ha descrito una frecuencia anormalmente alta de gota entre los químicos que manipulan soluciones de molibdeno y tungsteno y se ha demostrado la relación existente entre el contenido en molibdeno de los alimentos y la incidencia de gota, uricemia y actividad de la xantinoxidasa.

### Medidas de seguridad

Para el trabajo con molibdeno en la industria, se deben instalar sistemas de ventilación con extracción de gases adecuados para recoger los humos en el lugar en que se producen. Cuando las medidas de ingeniería y las prácticas sean insuficientes o mientras se procede a su instalación, los trabajadores que deban entrar en tanques o recipientes cerrados o por cuestiones de emergencia deberán utilizar equipos respiratorios. En las industrias de pinturas, estampación y recubrimientos, con extracción de gases, y se deberán utilizar gafas y ropa de protección, protectores faciales y equipos de respiración para reducir la exposición de los trabajadores que manipulen compuestos secos de molibdeno para la fabricación de colores inorgánicos y orgánicos.

## ● NIOBIO

### Distribución y usos

El niobio (Nb) se encuentra con otros elementos, como el titanio (Ti), el circonio (Zr), el tungsteno (W), el torio (Th) y el uranio (U), en minerales como la tantalita-columbita, la fergusonita, la samarskita, el pirocloro, la koppita y la loparita. Los principales depósitos están situados en Australia y Nigeria, pero en los últimos años se han descubierto algunos muy importantes en Uganda, Kenya, Tanzania y Canadá.

El niobio se utiliza mucho en la industria del electrovacío, así como en la fabricación de ánodos, rejillas, condensadores electrolíticos y rectificadores. En la ingeniería química, el niobio se emplea como material resistente a la corrosión para termointercambiadores, filtros, válvulas de aguja, etc. Con aleaciones de niobio se fabrican herramientas de corte de gran calidad y materiales magnéticos. Para aparatos termonucleares se usa la aleación de ferroniobio.

El niobio y sus aleaciones refractarias encuentran empleo en el ámbito de la tecnología de los cohetes, de los aviones supersónicos, del equipamiento para vuelos interplanetarios y de los satélites. El niobio se utiliza además en cirugía.

### Riesgos

Durante la extracción y la concentración del mineral de niobio, así como durante el tratamiento del concentrado, los obreros pueden estar expuestos a riesgos generales, como el polvo y los

humos, que son típicos de estas operaciones. En las minas, la acción del polvo puede agravarse por la exposición a sustancias radiactivas como el torio y el uranio.

### Toxicidad

Gran parte de la información sobre el comportamiento del niobio en el organismo se basa en estudios con el par de isótopos radiactivos  $^{95}\text{Zr}$ - $^{95}\text{Nb}$ , un producto común de la fisión nuclear. El  $^{95}\text{Nb}$  es producto del  $^{95}\text{Zr}$ . Existe un estudio sobre la incidencia de cáncer en mineros de niobio expuestos a los productos de desintegración del radón y el torio en el que se encontró una asociación entre el cáncer de pulmón y la radiación alfa acumulada.

Las inyecciones intravenosas e intraperitoneales de niobio radiactivo y sus compuestos muestran una distribución bastante uniforme en todo el organismo, con tendencia a acumularse en el hígado, los riñones, el bazo y la médula ósea. La eliminación del niobio radiactivo del organismo puede acelerarse apreciablemente mediante la inyección de dosis masivas de nitrato de circonio. Después de inyecciones intraperitoneales de niobio estable en forma de niobato potásico, la  $\text{DL}_{50}$  para las ratas fue de 86 a 92 mg/kg y de 13 mg/kg para los ratones. El niobio metálico no se absorbe en el estómago ni en los intestinos. La  $\text{DL}_{50}$  del pentacloruro de niobio en estos órganos fue de 940 mg/kg para las ratas, mientras que la cifra correspondiente para el niobato potásico fue de 3.000 mg/kg. La administración intravenosa, intraperitoneal u oral de compuestos de niobio produce un marcado efecto sobre los riñones. Este efecto puede atenuarse mediante la administración preventiva de ácido ascórbico. La administración oral de pentacloruro de niobio ocasiona, además, una irritación aguda de las membranas mucosas del esófago y el estómago y cambios hepáticos. La exposición crónica durante 4 meses provoca alteraciones temporales en la composición de la sangre (leucocitosis, hipotrombinemia).

El niobio inhalado se retiene en los pulmones, que son el órgano crítico en caso de exposición al polvo. La inhalación diaria de polvo de nitrato de niobio en una concentración de 40 mg/m<sup>3</sup> de aire produce síntomas de neumoconiosis en pocos meses, aun cuando no se manifesten signos visibles de acción tóxica. Entre dichos síntomas se encuentran: un engrosamiento de los septos interalveolares, el desarrollo de una cantidad considerable de fibras colágenas en el tejido peribronquial y perivascular y descamación del epitelio bronquial. Cambios semejantes aparecen por la administración intratraqueal de polvo de pentóxido de niobio, pero en este caso el polvo llega incluso a los ganglios linfáticos.

### Medidas de salud y seguridad

Deben controlarse estrictamente las concentraciones atmosféricas de aerosoles de aleaciones y compuestos de niobio que contengan elementos tóxicos, como flúor, manganeso o berilio. Durante la extracción y la concentración de mineral de niobio que contenga uranio y torio, deberá protegerse al trabajador contra la radiactividad. Un diseño de ingeniería adecuado debe incluir una ventilación adecuada, con la entrada de aire fresco necesaria para controlar el polvo en el aire de la mina. En la extracción del niobio puro de sus compuestos por metalurgia de polvos, el lugar de trabajo deberá mantenerse libre de polvo y humos de niobio y los trabajadores deberán contar con protección contra los productos químicos, como los álcalis cáusticos y el benceno. Además, se recomienda realizar reconocimientos médicos regulares que incluyan pruebas de la función pulmonar.

## ● NIQUEL

*F. William Sunderman, Jr*

Entre los compuestos del níquel (Ni) de interés se encuentran el óxido (NiO), hidróxido (Ni(OH)<sub>2</sub>), subsulfuro (Ni<sub>3</sub>S<sub>2</sub>), sulfato (NiSO<sub>4</sub>) y cloruro de níquel (NiCl<sub>2</sub>). El níquel carbonilo (Ni(CO)<sub>4</sub>) se trata en el artículo dedicado a los metalcarbonilos.

### Distribución y usos

El níquel (Ni) representa entre un 5 y un 50 % del peso de los meteoritos y se encuentra en forma de minerales, combinado con azufre, oxígeno, antimonio, arsénico y/o sílice. Los depósitos de minerales de importancia comercial están constituidos principalmente por óxidos (como minerales de laterita que contienen óxidos de níquel y hierro mezclados) y sulfuros. La pentlandita ((NiFe)<sub>9</sub>S<sub>8</sub>), el principal mineral de sulfuro, se deposita habitualmente junto con pirrotita (Fe<sub>7</sub>S<sub>8</sub>), calcopirita (CuFeS<sub>2</sub>) y pequeñas cantidades de cobalto, selenio, telurio, plata, oro y platino. Los principales depósitos de minerales de níquel se encuentran en Canadá, Rusia, Australia, Nueva Caledonia, Indonesia y Cuba.

A los minerales sulfuro que contienen níquel, cobre y hierro, se aplican métodos mecánicos de concentración, como la flotación y la separación magnética, después de triturar y moler el mineral. El concentrado de níquel se convierte en residuo sulfurado de níquel mediante calcinación o sinterización. A continuación, este residuo sulfurado se refina por electrólisis o mediante el proceso Mond. Durante el mismo, el residuo se somete a triturado y calcinación y se trata con monóxido de carbono a 50 °C para formar níquel carbonilo gaseoso (Ni(CO)<sub>4</sub>), que se descompone a temperaturas de entre 200 y 250 °C para depositar el polvo de níquel puro. La producción mundial de níquel es de aproximadamente 70 millones de kg/año.

Se producen comercialmente más de 3.000 aleaciones y compuestos de níquel. El acero inoxidable y otras aleaciones de Ni-Cr-Fe se utilizan mucho para la fabricación de equipo resistente a la corrosión tanto en arquitectura como para utensilios de cocina. El metal Monel y otras aleaciones de Ni-Cu se emplean para la fabricación de monedas y en la maquinaria de las industrias de alimentación y lácteas. Para la fabricación de imanes y la producción de catalizadores (por ejemplo, el níquel Raney) se usan aleaciones de Ni-Al. Las aleaciones de Ni-Cr se destinan a elementos de calefacción, turbinas de gas y motores de reacción, y las aleaciones de níquel con metales preciosos se emplean en joyería. El níquel metálico, sus compuestos y sus aleaciones tienen muchos usos más, como el galvanizado, la fabricación de cintas magnéticas y componentes informáticos, varillas para soldadura al arco eléctrico, prótesis quirúrgicas y dentales, baterías de níquel-cadmio, pigmentos para pinturas (como el amarillo de titanato de níquel), moldes para recipientes cerámicos y de vidrio, y catalizadores para reacciones de hidrogenación, síntesis orgánica y el paso final de metanización en la gasificación del carbón. También puede producirse una exposición profesional al níquel durante las operaciones de reciclado, ya que los materiales que contienen níquel, y en especial los que proceden de la industria del acero, se funden, se refinan y se utilizan con frecuencia para preparar aleaciones de composición similar a las introducidas en el proceso de reciclado.

### Riesgos

Los riesgos para el hombre derivados de la exposición profesional a los compuestos de níquel pueden dividirse en tres categorías principales:

1. alergias;
2. rinitis, sinusitis y enfermedades respiratorias,

3. cánceres de las cavidades nasales, de pulmón y de otros órganos.

Los riesgos para la salud del níquel carbonilo se comentan en el artículo de los metalcarbonilos.

*Alergia.* El níquel y los compuestos de níquel se encuentran entre las causas más frecuentes de dermatitis alérgicas por contacto. Este problema no se limita a las personas expuestas profesionalmente a los compuestos de níquel, sino que se observa en la población en general debido a la exposición al níquel contenido en monedas, joyas, relojes y aprestos de tejidos. En las personas expuestas al níquel, la dermatitis comienza generalmente como un eritema papular en las manos. La piel se vuelve gradualmente eczematosa y, en la fase crónica, suele desarrollarse liquenificación. La sensibilización al níquel también produce conjuntivitis, neumonitis eosinófila y reacciones locales o sistémicas a las prótesis que contienen níquel (por ejemplo, clavos intraóseos, piezas dentarias, válvulas cardíacas artificiales y cables de los marcapasos). La ingestión de agua contaminada con níquel o de alimentos ricos en níquel puede exacerbar el eczema de las manos en las personas sensibles a este metal.

*Rinitis, sinusitis y enfermedades respiratorias.* Los trabajadores de las refinerías de níquel y de las industrias de galvanoplastia expuestos a la inhalación de polvo de níquel o aerosoles de compuestos solubles de níquel pueden desarrollar enfermedades crónicas de las vías respiratorias altas, como rinitis hipertrofica, sinusitis nasal, anosmia, poliposis nasal y perforación del tabique nasal. También se han descrito enfermedades crónicas de las vías respiratorias bajas, como bronquitis o fibrosis pulmonar, pero con una frecuencia muy baja. Rendall y cols. (1994) describieron un caso de exposición aguda mortal por inhalación de partículas de níquel en un trabajador del proceso de este metal mediante arco eléctrico. Los autores resaltan la importancia de utilizar el equipo protector en este tipo de procesos con electrodos de níquel.

*Cáncer.* Los estudios epidemiológicos realizados sobre trabajadores de refinerías de níquel en Canadá, Gales, Alemania, Noruega y Rusia ponen de manifiesto un aumento en la tasa de mortalidad por cáncer de pulmón y de las cavidades nasales. También se ha descrito una mayor incidencia de otro tipo de tumores malignos, como carcinomas de la laringe, riñón, próstata o estómago y sarcoma de tejidos blandos en determinados grupos de trabajadores de las refinerías de níquel, aunque es discutible la significación estadística de estas observaciones. El aumento del riesgo de cáncer de pulmón y de las cavidades nasales se ha observado principalmente en los trabajadores que participan en los procesos que conllevan una elevada exposición al níquel, como la calcinación, fundido y electrólisis. Aunque el riesgo de este tipo de cánceres se ha asociado generalmente con la exposición a los compuestos insolubles de níquel, como el subsulfuro o el óxido de níquel, también se ha relacionado con la exposición a compuestos solubles de níquel durante los procesos de electrólisis.

Los estudios epidemiológicos sobre el riesgo de cáncer entre los trabajadores de las industrias en que se utiliza el níquel arrojan, por lo general, resultados negativos, pero estudios más recientes ponen de manifiesto un riesgo de cáncer de pulmón ligeramente superior entre los trabajadores que participan en los procesos de soldadura, triturado y galvanizado, y en la fabricación de baterías. En efecto, suelen estar expuestos a polvo y humos que contienen mezclas de metales cancerígenos, como níquel y cromo o níquel y cadmio. Basándose en una evaluación de los estudios epidemiológicos, la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC) concluyó en 1990 que: "existen pruebas suficientes en humanos del potencial

cancerígeno del sulfato de níquel y de las combinaciones de sulfuros y óxidos de níquel presentes en la industria del refinado del níquel. No existen, sin embargo, pruebas concluyentes en humanos de la carcinogenicidad del níquel y sus aleaciones". Los compuestos de níquel se han clasificado como cancerígenos para el hombre (Grupo 1) y el níquel metálico como posible cancerígeno para el hombre (Grupo 2B).

**Efectos renales.** Los trabajadores con un alto grado de exposición a los compuestos solubles de níquel pueden desarrollar alteraciones en la función de los túbulos renales, que se manifiestan por un aumento en la excreción renal de  $\beta_2$ -microglobulina ( $\beta_2$ M) y N-acetil-glucosaminidasa (NAG).

### Medidas de salud y seguridad

En 1994, la Nickel Producers Environmental Research Association (NiPERA) y el Nickel Development Institute (NiDI) desarrollaron un protocolo general para vigilar la salud de los trabajadores expuestos al níquel. Sus elementos clave son los siguientes:

**Evaluación previa a la contratación.** El objetivo de este reconocimiento es identificar situaciones médicas preexistentes que puedan influir en la contratación y el puesto de trabajo, además de recabar datos iniciales para comparar cambios funcionales, fisiológicos o patológicos posteriores. La evaluación incluye: a) una historia médica y profesional detallada, centrada en los problemas pulmonares, la exposición a toxinas pulmonares, alergias pasadas o presentes (especialmente al níquel), asma y hábitos personales (por ejemplo, consumo de tabaco o de alcohol); b) un reconocimiento físico completo, con especial atención a los problemas respiratorios y cutáneos; c) determinación del equipo de protección respiratoria que se puede utilizar. El estudio puede incluir radiografías torácicas, pruebas de función pulmonar, audiometrías y examen de la vista. Las pruebas de sensibilidad al níquel con parches cutáneos no se suelen realizar de forma rutinaria, pues podrían sensibilizar a los sujetos. Si la organización piensa establecer un programa de control biológico de los trabajadores expuestos al níquel (véase más adelante), se determinarán las concentraciones basales de níquel en orina o suero durante la evaluación previa a la contratación.

**Evaluación periódica.** La finalidad de los reconocimientos médicos periódicos, generalmente anuales, es controlar la salud general del trabajador y evaluar aspectos específicos relacionados con el níquel. Este reconocimiento incluye la historia de las enfermedades recientes, una revisión de los síntomas, un reconocimiento físico y una nueva evaluación de la capacidad del trabajador para utilizar el equipo de protección respiratoria necesario para tareas específicas. Los síntomas pulmonares se evalúan utilizando un cuestionario estándar sobre la bronquitis crónica. La realización de radiografías torácicas es un requisito legal en algunos países; las pruebas de función pulmonar (como la capacidad vital forzada (FVC) y el volumen espiratorio forzado en 1 segundo ( $FEV_1$ )) se dejan por lo general a criterio del médico. Los procedimientos de detección precoz del cáncer (como rinoscopia, radiografías de senos nasales, biopsias de la mucosa nasal o estudios de citología exfoliativa) pueden estar indicados en los trabajadores sometidos a una exposición de alto riesgo, como en las refinerías de níquel.

**Control biológico.** Los análisis de las concentraciones de níquel en muestras de orina y suero pueden reflejar una exposición reciente de los trabajadores al níquel metálico y a los compuestos solubles de níquel, pero no proporcionan una indicación fiable de la carga total de níquel en el organismo. Sunderman y cols. (1986) han resumido los usos y limitaciones del control biológico de los trabajadores expuestos al níquel. En 1994, la Comisión de Toxicología de la

Unión Internacional de Química Pura y Aplicada (IUPAC) publicó un informe técnico sobre el análisis del níquel en los líquidos corporales. El Comité Nacional de Concentraciones Máximas en el Lugar de Trabajo (NMWCC) de los Países Bajos propuso que una concentración de níquel en orina de 40  $\mu\text{g/g}$  creatinina o de níquel en suero de 5  $\mu\text{g/l}$  (medidas en muestras obtenidas al final de una jornada laboral o de un turno) debían considerarse como límites de aviso para realizar una exploración adicional de los trabajadores expuestos al níquel metálico o a los compuestos solubles de níquel. Si se aplica un programa de control biológico, debe ir acompañado de un programa de control ambiental, para que los datos biológicos no se utilicen en sustitución de los cálculos de exposición. En 1995, la UK Health and Safety Executive desarrolló un método estándar para el análisis del níquel en el ambiente del lugar de trabajo.

**Tratamiento.** En un caso de un grupo de trabajadores que bebieron accidentalmente agua muy contaminada con cloruro y sulfato de níquel, resultó eficaz el tratamiento conservador con líquidos intravenosos para inducir la diuresis (Sunderman y cols. 1988). El mejor tratamiento para la dermatitis por níquel es evitar la exposición y prestar especial atención a las prácticas de higiene en el trabajo. El tratamiento para la intoxicación aguda por níquel carbonilo se trata en el artículo sobre los metalcarbonilos.

## OSMIO

### Distribución y usos

El osmio (Os) se encuentra casi exclusivamente en el osmiridio, una aleación natural de osmio e iridio, y en todos los minerales de platino. Los principales depósitos se localizan en los Urales, Canadá y Colombia, aunque también existen depósitos de menor importancia en Australia y en Alaska, California y Oregón, en Estados Unidos.

El osmio se alea fácilmente con los otros metales del grupo del platino y con el hierro, el cobalto y el níquel. También forma compuestos intermedios no dúctiles con el estaño y el zinc. Una de las características distintivas del osmio es la facilidad con que forma tetróxido de osmio ( $\text{OsO}_4$ ). El osmio en polvo tiene siempre el olor característico del tetróxido ya que incluso a temperatura ambiente se oxida por la acción del aire para formar  $\text{OsO}_4$ , aunque sólo sea en una pequeña proporción. El tetróxido de osmio es sumamente volátil y tiene un olor desagradable, de donde le viene el nombre al elemento (osme = olor). Este compuesto es un poderoso oxidante y se convierte fácilmente en dióxido de osmio ( $\text{OsO}_2$ ) e incluso en osmio metálico. En presencia de álcalis, forma compuestos inestables como el  $\text{OsO}_4 \cdot 2\text{KOH}$ . Al calentarse, el osmio forma rápidamente disulfuro de osmio ( $\text{OsS}_2$ ) y también los fluoruros  $\text{OsF}_4$ ,  $\text{OsF}_6$  and  $\text{OsF}_8$ . Cuando se trata con cloro a altas temperaturas se producen diversos cloruros de osmio. Con monóxido de carbono se forman carbonilos. Además, el osmio es capaz de formar una serie de complejos con el anión complejo que contiene osmio, como por ejemplo, el hexacloruro de osmio amónico ( $(\text{NH}_4)_2\text{OsCl}_6$ ).

El osmio se utiliza como catalizador en la síntesis del amoníaco y en la hidrogenación de compuestos orgánicos. Aleado con indio se emplea para la fabricación de agujas de compases y rodamientos de maquinaria de precisión. Se puede encontrar en distintas partes de la maquinaria de relojería, en cerraduras y en las puntas de las plumas estilográficas. El *tetróxido de osmio*, incorrectamente denominado ácido ósmico, se

utiliza como agente oxidante, en especial para convertir las olefinas en glicoles. Los cloroosmiatos se utilizan para reemplazar las sales de oro en fotografía.

### Riesgos

El osmio metálico es inocuo, pero las personas que trabajan en su producción están expuestas a la acción de los vapores de ácidos y de cloro. Los vapores de tetróxido de osmio son tóxicos y sumamente irritantes para los ojos: producen lagrimeo y conjuntivitis incluso en bajas concentraciones. También son irritantes para las vías respiratorias altas y provocan bronquitis, espasmos bronquiales y dificultad respiratoria, que puede durar varias horas. Una exposición más prolongada puede producir lesiones corneales, ceguera, trastornos digestivos y procesos inflamatorios pulmonares y renales. En contacto con la piel, produce una coloración verde o negra de la piel, y dermatitis y ulceraciones.

### Medidas de salud y seguridad

Durante la producción de osmio, deberá existir una ventilación local adecuada, con extracción de gases y, si se utiliza cloro en forma gaseosa, el proceso deberá realizarse en un sistema cerrado. Para controlar la liberación de vapores de tetróxido de osmio en el ambiente de trabajo y evitar la irritación de los ojos y las vías respiratorias, habrá que disponer de un área cerrada y ventilada o de una campana de extracción. Los trabajadores expuestos deberán utilizar ropa protectora, guantes, protección ocular de seguridad química hermética a los gases y equipos de protección respiratoria adecuados. Los envases se almacenarán en locales con ventilación natural. Los vapores de este compuesto tienen un olor intenso y nauseabundo que sirve como señal de alarma de concentraciones tóxicas en el aire, en cuyo caso todo el personal deberá abandonar inmediatamente el área contaminada. La determinación en el aire y en la sangre se realiza por colorimetría del complejo con tiourea.

## ● PALADIO

### Distribución y usos

El paladio (Pd) se encuentra en la naturaleza con platino o con oro, en forma de seleniuro, y también en los minerales de sulfuro de níquel y en los minerales estibiopaladinita, braggita y porpécita. La concentración de paladio en la corteza terrestre es de 0,01 ppm.

El paladio se ha utilizado en aleaciones con oro, plata y cobre en odontología. Las aleaciones de este metal se utilizan asimismo para rodamientos, muelles y volantes de relojes. El paladio se emplea como catalizador en la fabricación de ácido sulfúrico y, en forma de polvo, actúa también como catalizador en procesos de hidrogenación. Se usa esponja de paladio para la separación del hidrógeno de mezclas de gases. Las aleaciones con plata se emplean para contactos eléctricos. Los complejos de paladio (II) se han estudiado como medicamentos antineoplásicos.

El *cloruro de paladio* ( $\text{PdCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ), o cloruro paladioso, se utiliza en las soluciones fotográficas de viraje y en la fabricación de tinta indeleble. Además, se emplea para transferir imágenes a porcelana, como agente de electrodeposición para piezas de reloj y para detectar fugas en gasoductos enterrados. El cloruro de paladio se asocia con cloruro de cobre para catalizar la producción de acetaldehído a partir del etileno.

El *óxido de paladio* ( $\text{PdO}$ ), u óxido paladioso, se utiliza como catalizador reductor en la síntesis de compuestos orgánicos y el *nitrate de paladio* ( $\text{Pd}(\text{NO}_3)_2$ ) en la separación de haluros. El *trifluoruro de paladio* ( $\text{PdF}_3$ ) es un activo agente oxidante.

### Riesgos

Los estudios indican casos de alergia y dermatitis por contacto causadas por el paladio de las aleaciones dentales y la joyería fina. Un estudio asocia las aleaciones de paladio con varios casos de estomatitis y reacciones liquenoides orales. En ese mismo estudio, la alergia al paladio se observó principalmente en pacientes sensibles al níquel. El cloruro de paladio produce dermatitis y sensibilización cutánea de tipo alérgico en trabajadores expuestos diariamente. Además, debe considerarse como irritante ocular. Antiguamente, se utilizaba el hidróxido de paladio inyectado para el tratamiento de la obesidad, pero se produjeron necrosis locales y se abandonó esta práctica.

### Medidas de salud y seguridad

Cuando se trabaja con paladio y sus compuestos es necesario un sistema de ventilación adecuado con extracción de gases. Una buena higiene personal, el uso de ropa protectora adecuada y la vigilancia médica son medidas importantes para prevenir los riesgos asociados a la sensibilización. Deberán existir las instalaciones sanitarias adecuadas.

## PLATA

### Distribución y usos

La plata (Ag) se encuentra en todo el mundo, pero la mayor parte se produce en México, el oeste de Estados Unidos, Bolivia, Perú, Canadá y Australia. Gran parte de ella se obtiene como subproducto de los minerales argentíferos de plomo, zinc y cobre, en los que se encuentra como sulfuro de plata, argentita ( $\text{Ag}_2\text{S}$ ). También se recupera durante el tratamiento de los minerales de oro y es un constitutivo esencial del teluro de oro, la calaverita ( $(\text{AuAg})\text{Te}_2$ ).

Dado que la plata pura es demasiado blanda para la fabricación de monedas, adornos, cuchillerías, objetos y joyería, se endurece aleándola con cobre. Como es muy resistente al ácido acético, en la industria del ácido acético, el vinagre, la sidra y la cerveza se utilizan recipientes de plata. También se emplea en las barras colectoras y devanados de plantas eléctricas, en soldados de plata, amalgamas dentales, baterías de gran capacidad, cojinetes de motores, objetos de plata de ley y pinturas cerámicas. Otras aplicaciones son las aleaciones de bronce soldadura y el plateado de cuentas de vidrio.

La plata se utiliza para la fabricación del formaldehído, acetaldehído y aldehídos superiores por deshidrogenación catalítica de los alcoholes primarios correspondientes. En muchas instalaciones, el catalizador consiste en una capa fina de plata cristalina de muy alta pureza. Un uso importante de la plata es en la fotografía. La reacción única e instantánea de los haluros de plata al exponerlos a la luz es lo que hace que este metal sea prácticamente indispensable en películas, placas y papel de impresión fotográfica.

El *nitrate de plata* ( $\text{AgNO}_3$ ) se utiliza en fotografía, fabricación de espejos, plateado, teñido, coloración de porcelana y grabado del marfil. Además, es un reactivo importante en química analítica y un intermediario químico. Se emplea en la fabricación de tintas simpáticas e indelebles, como inhibidor de la estática en alfombras y materiales tejidos y como desinfectante del agua. Con fines médicos, se utiliza para la profilaxis de la *ophthalmia neonatorum*, como antiséptico y como astringente y, en veterinaria, para el tratamiento de las heridas e inflamaciones locales.

El nitrate de plata es un poderoso agente oxidante y presenta riesgo de incendio, además de ser sumamente cáustico, corrosivo y venenoso. En polvo o en forma sólida es peligroso para los ojos

y puede producir quemaduras de la conjuntiva, argiria y ceguera.

El *óxido de plata* ( $\text{Ag}_2\text{O}$ ) se utiliza para purificar el agua potable, para pulir y colorear el cristal amarillo en la industria del vidrio y como catalizador. En veterinaria, se utiliza en forma de pomada o solución como germicida y parasiticida general. El óxido de plata es, además, un potente oxidante y presenta riesgo de incendio.

El *picrato de plata* ( $(\text{O}_2\text{N})_3\text{C}_6\text{H}_2\text{OAg}\cdot\text{H}_2\text{O}$ ) se utiliza como anti-séptico vaginal y, en veterinaria, contra la vaginitis granular del ganado. Es muy explosivo y tóxico.

## Riesgos

La exposición a la plata puede producir una afección benigna conocida como "argiria". Si se absorbe el polvo del metal o sus sales, la plata se precipita en los tejidos en estado metálico y no puede eliminarse del organismo. La reducción a estado metálico tiene lugar por la acción de la luz en las partes expuestas de la piel y las membranas mucosas visibles o por medio del sulfuro de hidrógeno en otros tejidos. El polvo de plata es irritante y puede producir ulceraciones de la piel y el tabique nasal.

Las ocupaciones que conllevan un mayor riesgo de argiria se dividen en dos grupos:

1. trabajos de manipulación de compuestos de plata, como el nitrato, el fulminato o el cianuro, que pueden producir argiria generalizada por inhalación o ingestión de la sal de plata;
2. trabajos de manipulación de plata metálica, pequeñas partículas de la cual pueden penetrar accidentalmente en la piel expuesta, produciendo argiria local por un proceso similar al del tatuaje.

No es probable que se produzca una argiria generalizada con concentraciones de plata respirable en el aire de  $0,01 \text{ mg/m}^3$  o dosis orales acumuladas inferiores a 3,8 g. Las personas afectadas por una argiria generalizada suelen apodadas "hombres azules" por sus compañeros de trabajo. La cara, la frente, el cuello, las manos y los antebrazos desarrollan un color gris pizarra oscuro de distribución uniforme y profundidad variable dependiendo del grado de exposición. Pueden observarse cicatrices pálidas de hasta 6 mm de ancho en la cara, manos y antebrazos debido a los efectos cáusticos del nitrato de plata. Las uñas de los dedos adquieren un color chocolate oscuro. La mucosa bucal presenta un color gris pizarra o azulado. Puede producirse una pigmentación muy ligera en las partes cubiertas de la piel. Las uñas de los pies muestran a veces una ligera decoloración azulada. En la afección llamada argyrosis conjunctivae, el color de la conjuntiva varía de un gris claro a un marrón oscuro, especialmente en la porción palpebral inferior. El borde posterior del párpado inferior, la carúncula, y la plica semilunar aparecen muy pigmentados y en ocasiones casi negros. El examen con una lámpara de hendidura revela una red delicada de pigmentación gris claro en la lámina elástica posterior de la córnea (membrana de Descemet), conocida como argyrosis corneae. En los casos de larga duración, se detecta también argirolentis.

En el trabajo con plata metálica, pueden penetrar accidentalmente pequeñas partículas en la superficie de la piel expuesta originando lesiones pigmentadas por un proceso equivalente al del tatuaje. Esto puede ocurrir en los procesos de corte, taladrado, martillado, torneado, gravado, pulido, forjado, soldado y fusión de la plata. La mano izquierda de los plateros suele verse más afectada que la derecha y la pigmentación ocurre en los lugares que presentan heridas por los instrumentos. Muchos de éstos, como las herramientas para grabar, las limas, los cinceles y

las brocas son afilados y puntiagudos y pueden producir heridas en la piel. La sierra de contornear, un instrumento parecido a la sierra de marquetería, se puede romper y provocar cortes en las manos. Si la lima se escapa, puede lesionar las manos que manipulan el artículo de plata, lo que ocurre frecuentemente con las puntas de los tenedores. Pequeñas esquivas de plata pueden alojarse en los dedos de los obreros que estiran el alambre de plata a través de un orificio en las chapas destinadas a tal fin. Los puntos pigmentados varían desde pequeños lunares hasta superficies de 2 mm o más de diámetro. Pueden ser lineales o redondeados y presentan distintas tonalidades de gris o azul. Las marcas permanecen durante toda la vida y no pueden eliminarse. El uso de guantes es poco práctico.

## Medidas de salud y seguridad

Además de las medidas de prevención técnica necesarias para mantener las concentraciones ambientales de humos y polvo de plata lo más bajas posible y siempre por debajo de los límites de exposición, se recomienda tomar precauciones médicas para prevenir la argiria. Entre ellas se encuentran, sobre todo, los reconocimientos oculares, ya que uno de los signos precoces de la enfermedad es la alteración del color de la membrana de Descemet. Asimismo, es posible realizar un control biológico de la excreción de plata por vía fecal. No existe un tratamiento reconocido para la argiria. Esta afección tiende a estabilizarse cuando se suspende la exposición a la plata. Se ha logrado alguna mejoría clínica administrando agentes quelantes e inyecciones intradérmicas de tiosulfato sódico o ferrocianuro potásico. Se debe evitar la exposición al sol para prevenir una coloración adicional de la piel.

Para evitar los riesgos de incendio y de explosión deben tenerse en cuenta las principales incompatibilidades de la plata con el acetileno, el amoníaco, el agua oxigenada, la etilenimina y varios ácidos orgánicos.

Los compuestos de plata más inestables, como el acetiluro de plata, los compuestos de amonio y plata, la azida, el clorato, el fulminato y el picrato de plata han de mantenerse en lugares frescos y bien ventilados, protegidos de los golpes, las vibraciones y la contaminación con productos orgánicos u otros productos fácilmente oxidables y protegidos de la luz.

Durante el trabajo con nitrato de plata, se debe llevar ropa protectora para evitar el contacto con la piel y gafas de seguridad para productos químicos a fin de proteger los ojos de las posibles salpicaduras. Se debe disponer de equipos de protección respiratoria en los lugares de trabajo en que no se logre mantener un ambiente aceptable mediante los controles de ingeniería.

## PLATINO

### Distribución y usos

El platino (Pt) se encuentra en estado puro y como parte de otros minerales, como la esperrillita ( $\text{PtAs}_2$ ), la cooperita ( $\text{Pt,PdS}$ ) y la braggita ( $\text{Pt,Pd,NiS}$ ). En ocasiones, el platino aparece mezclado con paladio en forma de arseniuro y seleniuro. La concentración de platino en la corteza terrestre es de  $0,005 \text{ ppm}$ .

El platino y sus aleaciones se utilizan como catalizadores en el refinado del petróleo, la oxidación del amoníaco, la oxidación del anhídrido sulfuroso y los procesos de hidrogenación y deshidrogenación. Se emplea además para el control de las emisiones de los vehículos, en los contactos eléctricos, electrodos y termopares, en toberas para hilar fibra de vidrio y rayón, en superficies ornamentales y reflectantes y en joyería. Por la inmutabilidad del

platino, se utiliza para la fabricación de patrones nacionales e internacionales de peso, longitud y temperatura. El platino se prepara en forma de hojas, alambres y panes y tiene un amplio campo de aplicación en aparatos de laboratorio.

El níquel, el osmio, el rutenio, el cobre, el oro, la plata y el iridio se alean con platino para aumentar su dureza. Con cobre, oro, iridio, rodio y rutenio se preparan aleaciones de platino de importancia comercial. Las aleaciones con cobalto son importantes por sus potentes propiedades ferromagnéticas.

El *ácido cloroplatinico*, formado al disolver el platino en *agua regia*, se utiliza para la preparación de catalizadores, el *hexacloroplatinato potásico* en la industria fotográfica y el *tetracloruro de platino* como catalizador en la industria química. El *hexafluoruro de platino* es un agente oxidante sumamente potente y es la primera sustancia para oxidar un gas inerte (xenón). El *cis-diclorodiaminoplatinato II*, un complejo de platino y sustancias afines es activo contra una amplia gama de tumores en animales y se ha utilizado con éxito en la remisión de varios cánceres humanos.

### Riesgos

Se cree que los efectos tóxicos y potencialmente tóxicos del platino en los trabajadores están relacionados con determinadas sales hidrosolubles del platino, como el hexacloroplatinato potásico, el tetracloroplatinato potásico, el cloroplatinato sódico y el cloroplatinato amónico. La exposición por inhalación de estas sales provoca manifestaciones alérgicas respiratorias. El primer informe de este tipo de reacciones a los compuestos de platino data de 1911, en trabajadores de la industria fotográfica que presentaban trastornos respiratorios y cutáneos. Desde entonces, se han descrito manifestaciones clínicas similares: rinitis, conjuntivitis, asma, urticaria y dermatitis de contacto principalmente en los trabajadores del refinado del platino y en químicos. Asimismo, se han descrito manifestaciones alérgicas respiratorias en una elevada proporción de trabajadores de refinerías expuestos a sales solubles de hexacloroplatinato. Se diagnosticaron rinitis alérgicas y bronquitis a 52 de los 91 trabajadores procedentes de cuatro refinerías de platino de Gran Bretaña. Los síntomas más graves se observaron entre los que realizaban trabajos de triturado de las sales de cloroplatinato. El término *platinosis* se ha definido como el efecto de las sales solubles de platino sobre los individuos expuestos profesionalmente a estas sustancias y se caracteriza por una marcada irritación nasal y de las vías respiratorias superiores con estornudos, lagrimeo y tos. Posteriormente, aparecen síntomas asmáticos con tos, congestión torácica, jadeos y fatiga. Estos síntomas empeoran progresivamente a medida que aumenta la antigüedad en el trabajo. Algunos trabajadores pueden presentar las tres manifestaciones alérgicas, con afectación de la mucosa nasal, los bronquios y la piel. En Estados Unidos, el Reino Unido, Suiza, Alemania y Sudáfrica se han descrito casos de alergia en trabajadores expuestos a sales de cloroplatinato.

Es importante señalar que se han producido reacciones anafilácticas en algunos pacientes tratados con agentes antitumorales con platino.

En general, los efectos alérgicos de la exposición al platino sólo son provocados por determinados complejos de este metal. Los trabajadores sensibilizados sometidos a pruebas alérgicas de puntura con la mayoría de los compuestos de platino utilizados en la refinería no muestran reacciones positivas. Una vez instaurada la sensibilización, ésta persiste y los trabajadores suelen verse obligados a evitar la exposición al platino. El consumo de tabaco parece aumentar el riesgo de sensibilización por sales de platino.

Las emisiones de los silenciadores de escape catalíticos que contienen platino no parecen representar ningún riesgo para la salud desde el punto de vista de la emisión de platino.

### Medidas de salud y seguridad

Los riesgos sólo pueden controlarse evitando la liberación de sales complejas solubles de platino a la atmósfera del lugar de trabajo. Debido a que el polvo es potencialmente más nocivo que las pulverizaciones, las sales complejas no se deben dejar secar, a menos que sea necesario. En las refinerías de platino debe existir un buen sistema de ventilación por extracción. Los procesos químicos que generen estas sales deben realizarse en campanas de extracción de humo con ventilación. No deben utilizarse centrifugas abiertas. Otros aspectos importantes de la prevención de riesgos son una buena higiene personal, la utilización de ropa protectora adecuada y la realización de reconocimientos médicos. Se recomendará a los trabajadores con antecedentes de enfermedades alérgicas o respiratorias que no trabajen con compuestos solubles de platino.

Se han desarrollado pruebas de puntura, nasales y bronquiales. Las pruebas de puntura con concentraciones diluidas de complejos solubles de platino parecen proporcionar una indicación biológica reproducible, fiable y muy sensible de la respuesta alérgica.

## PLOMO\*

### Distribución y usos

Los minerales de plomo se encuentran en muchos lugares del mundo. El mineral más rico es la galena (sulfuro de plomo) y constituye la fuente principal de producción comercial de este metal. Otros minerales de plomo son: la cerusita (carbonato), la anglesita (sulfato), la corcoita (cromato), la wulfenita (molibdato), la piromorfita (fosfato), la mutlockita (cloruro) y la vanadinita (vanadato). En muchos casos, los minerales de plomo pueden contener otros metales tóxicos.

Los minerales de plomo se separan de la ganga y de otros elementos del mineral mediante el triturado en seco, la molienda en húmedo (para obtener una pasta), la clasificación gravimétrica y la flotación. Los minerales de plomo liberados se funden mediante un proceso en tres etapas: preparación de la carga (mezcla, condicionamiento, etc.), sinterizado y reducción en hornos altos. A continuación, el metal se refina mediante la separación del cobre, el estaño, el arsénico, el antimonio, el zinc, la plata y el bismuto.

El plomo metálico se utiliza en forma de planchas o tubos cuando se requiere una gran maleabilidad y resistencia a la corrosión, como en la industria química o en la construcción. También se utiliza para el revestimiento de cables, como componente de soldadura y como empaste en la industria automovilística. Es un material excelente como protector de radiaciones ionizantes. Se utiliza en los procesos de metalizado para proporcionar recubrimientos protectores, en la fabricación de acumuladores y como baño de termotratamiento en el revenido de hilos metálicos. El plomo se encuentra en una gran variedad de aleaciones y sus compuestos se preparan y utilizan en grandes cantidades en numerosas industrias.

Aproximadamente un 40 % del plomo se utiliza en forma metálica, un 25 % en aleaciones y un 35 % en compuestos químicos. Los óxidos de plomo se utilizan en las placas de las baterías eléctricas y los acumuladores ( $PbO$  y  $Pb_3O_4$ ), como agentes de mezcla en la fabricación de caucho ( $PbO$ ) y en la fabricación de pinturas ( $Pb_3O_4$ ) y como componentes de barnices, esmaltes y vidrio.

\*Adaptado de ATSDR 1995.

Las sales de plomo constituyen la base de muchas pinturas y pigmentos: el carbonato y el sulfato de plomo se utilizan como pigmentos blancos y los cromatos de plomo sirven para obtener amarillo, naranja, rojo y verde de cromo. El arseniato de plomo es un insecticida; el sulfato de plomo se utiliza en mezclas de caucho; el acetato de plomo tiene usos importantes en la industria química; el naftenato de plomo es un agente secante muy utilizado y el plomo tetraetilo se utiliza como agente antidetonante para la gasolina en aquellos países en que la legislación aún lo permite.

*Aleaciones de plomo.* Al plomo se le pueden añadir otros metales como el antimonio, el arsénico, el estaño y el bismuto para mejorar sus propiedades mecánicas o químicas y, a su vez, el plomo puede añadirse a otras aleaciones, como el latón, el bronce o el acero con el fin de lograr determinadas características.

*Compuestos de plomo inorgánicos.* No tenemos espacio suficiente para describir todos los compuestos de plomo, tanto orgánicos como inorgánicos, que se utilizan en la industria. Sin embargo, entre los compuestos más comunes cabe citar: el monóxido (PbO), el dióxido (PbO<sub>2</sub>), el tetróxido (Pb<sub>3</sub>O<sub>4</sub>), el sesquióxido (Pb<sub>2</sub>O<sub>3</sub>), el carbonato, el sulfato, los cromatos, el arseniato, el cloruro, el silicato y la azida de plomo.

La concentración máxima de compuestos de *plomo orgánico (alquilos)* en las gasolinas está sujeta a restricciones legales en muchos países y a limitaciones de los fabricantes con apoyo gubernamental en otros. En muchas jurisdicciones se ha prohibido su uso por completo.

## Riesgos

El principal riesgo del plomo es su toxicidad. La intoxicación por plomo ha sido siempre una de las enfermedades profesionales más importantes. Gracias a la prevención médica y técnica se ha logrado reducir notablemente el número de casos descritos y sus manifestaciones clínicas son menos graves. Sin embargo, ahora es evidente que pueden producirse efectos adversos con niveles de exposición antes considerados aceptables.

El consumo industrial de plomo va en aumento y los consumidores tradicionales se han ido reemplazando por nuevos usuarios, como la industria del plástico. Por este motivo, son muchas las profesiones en las que puede tener lugar una exposición al plomo.

En la minería del plomo se produce una absorción considerable de este elemento a través del aparato digestivo; en consecuencia, el grado de riesgo en esta industria depende, en parte, de la solubilidad de los minerales que se manipulan. El sulfuro de plomo (PbS) en la galena es insoluble y su absorción por vía pulmonar es limitada; sin embargo, en el estómago, parte del sulfuro de plomo puede convertirse en cloruro de plomo ligeramente soluble y llegar a absorberse en cantidades moderadas.

En las fundiciones de plomo, los riesgos principales son los derivados del polvo de plomo que se produce durante las operaciones de triturado y molienda en seco y los humos y óxidos de plomo que se liberan durante la sinterización, la reducción en hornos altos y el refinado.

Las planchas y conducciones de plomo se utilizan principalmente para la fabricación de equipos de almacenamiento y manipulación de ácido sulfúrico. En la actualidad, el empleo de plomo para la conducción de agua o gas es muy limitado. Los riesgos del trabajo con plomo aumentan en función de la temperatura. Si el plomo se trabaja a temperaturas inferiores a 500 °C, como ocurre en las operaciones de soldadura, el riesgo de exposición a humos es mucho menor que en la soldadura con plomo, en que la llama alcanza temperaturas más elevadas. El recubrimiento por rociado de metales con plomo fundido es

muy peligroso, pues genera polvo y humos a temperaturas elevadas.

La demolición de estructuras de acero pintadas con pinturas fabricadas a base de plomo, como puentes y barcos, produce con frecuencia casos de intoxicación por plomo. Cuando el plomo metálico se calienta a una temperatura de 550 °C, se producen vapores de plomo que se oxidan. Es probable que así ocurra durante el refinamiento de metales, la fundición de bronce y latón, el rociado con plomo fundido, la soldadura autógena de plomo, la instalación de fontanería en las plantas químicas, la demolición de barcos y el cortado y soldadura de estructuras de acero recubiertas con pinturas que contienen tetróxido de plomo.

## Vías de entrada en el organismo

En la industria, la principal vía de entrada es el aparato respiratorio. Puede absorberse cierta cantidad por las vías aéreas superiores, pero la proporción mayor se absorbe a través de la circulación pulmonar. El grado de absorción depende de la proporción de polvo en forma de partículas de un tamaño inferior a 5 micras y del volumen/minuto respiratorio del trabajador. Por ello, una mayor carga de trabajo produce una mayor absorción de plomo. A pesar de que el aparato respiratorio es la vía principal de entrada, una mala higiene en el trabajo, el hábito de fumar durante el mismo (contaminación del tabaco o de las manos) y una mala higiene personal pueden aumentar considerablemente la exposición, sobre todo por vía oral. Este es uno de los motivos por los que no existe una gran correlación entre la concentración de plomo en el aire en las naves de trabajo y los niveles en sangre, sobre todo a nivel individual.

Otro factor importante es el gasto de energía: el producto de la concentración en el aire y el volumen/minuto respiratorio determina la captación de plomo. Trabajar horas extras aumenta el tiempo de exposición y reduce el tiempo de recuperación. El tiempo total de exposición es mucho más complicado de calcular de lo que indican los registros oficiales de personal. Sólo pueden obtenerse datos relevantes mediante un análisis temporal del lugar de trabajo. El trabajador puede cambiar de ambiente entre las oficinas y la fábrica, desempeñar un trabajo que requiera cambios frecuentes de postura (como girarse o doblarse) y todo esto hace que esté expuesto a una amplia gama de concentraciones. Una medida representativa de la exposición al plomo es casi imposible de obtener sin utilizar un muestreador personal durante muchas horas y muchos días.

*Tamaño de las partículas.* Puesto que la vía de absorción de plomo más importante es a través de los pulmones, es muy importante determinar el tamaño de las partículas de polvo de plomo industrial, que depende de la naturaleza del proceso que origina el polvo. El polvo fino con partículas de un tamaño respirable se produce durante los procesos de pulverizado y mezcla de colores de plomo, el trabajo abrasivo del material de relleno de plomo en las carrocerías de automóviles y el lijado en seco de las pinturas de plomo. Los gases de escape de los motores de gasolina producen partículas de cloruro y bromuro de plomo de 1 micra de diámetro. Sin embargo, también partículas mayores pueden ingerirse y absorberse a través del estómago. Una imagen más real del riesgo asociado con una muestra de polvo puede obtenerse determinando la distribución de tamaños, además de determinar el plomo total. Ahora bien, esta información quizá sea más importante para los investigadores que para los higienistas de campo.

## Destino biológico

En el organismo humano, el plomo inorgánico no se metaboliza, sino que se absorbe, se distribuye y se excreta directamente. La velocidad a que se absorbe el plomo depende de su forma



química y física y de las características fisiológicas de la persona expuesta (edad y estado nutricional). El plomo inhalado y depositado en las vías respiratorias bajas se absorbe por completo. La cantidad de plomo absorbida en el tracto gastrointestinal de los adultos suele estar comprendida entre el 10 y el 15 % de la cantidad ingerida; en los niños y las mujeres embarazadas, la cantidad absorbida puede aumentar hasta en un 50 %. También se incrementa significativamente en condiciones de ayuno y en casos de déficit de hierro o calcio.

Una vez en la sangre, el plomo se distribuye en tres compartimentos: la sangre, los tejidos blandos (riñón, médula ósea, hígado y cerebro) y el tejido mineralizado (huesos y dientes). El tejido mineralizado contiene aproximadamente el 95 de la carga corporal total de plomo en los adultos.

El plomo en los tejidos mineralizados se acumula en subcompartimentos que difieren en la velocidad de reabsorción del plomo. En el hueso existe un componente lábil, que intercambia rápidamente el plomo con la sangre, y un reservorio inerte. El plomo del reservorio inerte representa un riesgo especial, pues constituye una posible fuente endógena de plomo. Cuando el organismo se encuentra en condiciones fisiológicas de estrés, como durante el embarazo, la lactancia o una enfermedad crónica, este plomo normalmente inerte puede movilizarse y aumentar los niveles de plomo en sangre. Debido a la existencia de estos depósitos de plomo móviles, con frecuencia deben transcurrir varios meses o incluso años para observar una disminución significativa en los niveles sanguíneos de plomo, incluso tras la eliminación total de la fuente de exposición.

El 99 % del plomo en la sangre está asociado con los eritrocitos; el 1 % restante está presente en el plasma, donde se encuentra disponible para ser transportado a los tejidos. El plomo en la sangre que no se retiene se excreta a través de los riñones o del aclaramiento biliar al tracto gastrointestinal. En estudios de exposición única en adultos, el plomo muestra una semivida en sangre de aproximadamente 25 días; en los tejidos blandos, de unos 40 días; y en la porción no lábil de los huesos, de más de 25 años. Así, tras una sola exposición, es posible que los niveles de plomo en sangre vuelvan a los niveles normales, pero la carga corporal total continuará siendo elevada.

Para que se desarrolle una intoxicación por plomo, no es necesaria una exposición aguda importante. El organismo acumula este metal durante toda la vida y lo libera lentamente, por lo que incluso dosis pequeñas pueden producir, con el transcurso del tiempo, una intoxicación por plomo, pues de la carga corporal total de plomo depende el riesgo de efectos adversos.

### **Efectos fisiológicos**

Los efectos biológicos del plomo son los mismos independientemente de que entre en el organismo por inhalación o ingestión. El plomo interfiere con la función celular normal y con varios procesos fisiológicos.

*Efectos neurológicos.* El destino más sensible de intoxicación por plomo es el sistema nervioso. En niños, se han descrito deficiencias neurológicas con niveles de exposición que antes no se consideraban nocivos. Además de la falta de un umbral preciso, la toxicidad del plomo en la infancia puede tener efectos permanentes. Un estudio demuestra que el daño al sistema nervioso central (SNC) como consecuencia de la exposición al plomo a los 2 años de edad produce una deficiencia continua en el desarrollo neurológico, que se manifiesta como una puntuación de CI más baja y una deficiencia cognitiva a la edad de 5 años. En un estudio en que se determinó la carga corporal total, niños en edad escolar que presentaban niveles elevados de plomo en los dientes, pero sin un historial conocido de intoxicación por plomo, mostraban deficiencias mayores en la puntuación de inteligencia de los tests psicométricos, en el procesamiento

verbal y del lenguaje, en la atención y el rendimiento en clase que niños con niveles de plomo más bajos. En un informe de seguimiento de niños con niveles elevados de plomo en los dientes publicado en 1990, se describió una probabilidad siete veces mayor de tener problemas para aprobar el bachillerato, un menor rendimiento en clase, un mayor índice de absentismo, mayores dificultades para leer, carencias de vocabulario y problemas de psicomotricidad fina, tiempo de reacción y coordinación mano-ojos 11 años más tarde. Los efectos descritos se deben probablemente a la toxicidad perdurable del plomo más que a una exposición excesiva reciente, pues los niveles de plomo en sangre detectados en los adolescentes fueron bajos [inferiores a 10 microgramos por decilitro ( $\mu\text{g}/\text{dL}$ )].

También se ha observado una disminución en la agudeza auditiva, especialmente a altas frecuencias, al aumentar los niveles de plomo en sangre. Esto puede contribuir a los problemas de aprendizaje aparentes o al mal comportamiento en clase que muestran los niños con intoxicación por plomo.

Los adultos también presentan efectos sobre el SNC con niveles relativamente bajos de plomo en sangre, que se manifiestan en cambios de conducta sutiles, fatiga y problemas de concentración. Las lesiones del sistema nervioso periférico, en su mayoría motrices, se observan principalmente en los adultos. Se ha descrito neuropatía periférica y una disminución en la velocidad de conducción nerviosa en trabajadores del plomo asintomáticos. La neuropatía por plomo se considera una enfermedad de las neuronas motrices del asta anterior de la médula espinal, con degeneración de las terminales axónicas que avanza hacia el cuerpo neuronal. La parálisis evidente, con caída de la muñeca, sólo se manifiesta como un signo tardío de la intoxicación por plomo.

*Efectos hematológicos.* El plomo inhibe la capacidad del organismo para producir hemoglobina al interferir con varios pasos enzimáticos en la vía metabólica del grupo hemo. La ferroquelatasa, que cataliza la inserción del hierro en la protoporfirina IX, es bastante sensible al plomo. La disminución en la actividad de esta enzima produce un aumento en la concentración del sustrato, la protoporfirina eritrocítica (FEP). Datos recientes indican que el nivel de FEP, utilizado en el pasado para detectar la toxicidad por plomo, no es un índice suficientemente sensible para los niveles de plomo más bajos y, por tanto, no es útil como prueba diagnóstica de la intoxicación por plomo, como se creía anteriormente.

El plomo puede inducir dos tipos de anemia. La intoxicación aguda con niveles elevados de plomo se ha asociado con la anemia hemolítica. En la intoxicación crónica, el plomo induce anemia al interferir con la eritropoyesis y reducir la supervivencia de los eritrocitos. Cabe señalar, sin embargo, que la anemia no es una manifestación inicial de la intoxicación por plomo, sino que sólo se manifiesta cuando los niveles de plomo en sangre permanecen significativamente altos durante periodos prolongados.

*Efectos endocrinos.* Existe una correlación inversa clara entre los niveles de plomo en sangre y los niveles de vitamina D. Dado que en el sistema endocrino la vitamina D es responsable en gran parte del mantenimiento de la homeostasis de calcio intra y extracelular, es probable que el plomo impida el crecimiento y la maduración celular y el desarrollo de huesos y dientes.

*Efectos renales.* Un efecto directo de la exposición prolongada al plomo es la nefropatía. La alteración de la función de los túbulos proximales se manifiesta como aminoaciduria, glicosuria e hiperfosfatúria (un síndrome parecido al de Fanconi). También existen pruebas de una asociación entre la exposición al plomo y la hipertensión, un efecto que puede estar mediado por mecanismos renales. Puede desarrollarse gota como resultado de la hiperuricemia inducida por el plomo, y una disminución

selectiva de la excreción fraccional de ácido úrico previa a una disminución del aclaramiento de creatinina. La insuficiencia renal es responsable del 10 % de las muertes de pacientes con gota.

*Efectos sobre la reproducción y el desarrollo.* Los depósitos maternos de plomo atraviesan rápidamente la barrera placentaria y representan un riesgo para el feto. A finales del siglo XIX se describió una mayor frecuencia de abortos y muertes fetales en mujeres que trabajaban en procesos relacionados con el plomo. Aun cuando no se dispone de datos completos sobre los niveles de exposición al plomo, esos efectos fueron resultado probablemente de exposiciones muy superiores a las que se registran actualmente en las industrias del plomo. Tampoco existen actualmente datos fiables de dosis respuesta sobre los efectos reproductores en mujeres.

Cada vez hay más pruebas que demuestran que el plomo no sólo afecta a la viabilidad del feto, sino también a su desarrollo. Las consecuencias sobre el desarrollo de una exposición prenatal a niveles bajos de plomo son, entre otras, un menor peso al nacer y un mayor número de nacimientos prematuros. El plomo es teratógeno en animales; sin embargo, la mayoría de los estudios en humanos no han logrado demostrar una relación entre los niveles de plomo y las malformaciones congénitas.

Los efectos del plomo sobre el aparato reproductor masculino en humanos no están bien caracterizados. Los datos disponibles indican que podrían existir efectos testiculares, como la reducción del recuento y la motilidad espermática, como consecuencia de una exposición crónica al plomo.

*Efectos cancerígenos.* La Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC) ha clasificado al plomo inorgánico y los compuestos de plomo inorgánico en el Grupo 2B como posibles cancerígenos para el hombre. Los informes de casos indican que el plomo es un posible cancerígeno para el hombre, pero la asociación aún no está claramente definida. Se ha descrito que las sales solubles, como el acetato y el fosfato de plomo, producen tumores renales en ratas.

### **Secuencia de signos y síntomas asociados con la toxicidad del plomo**

La toxicidad leve por exposición al plomo puede producir:

- mialgia o parestesia;
- fatiga leve;
- irritabilidad;
- letargo,
- molestias abdominales ocasionales.

Los signos y síntomas asociados a una toxicidad moderada son los siguientes:

- artralgia;
- fatiga general;
- dificultad para concentrarse;
- agotamiento muscular;
- temblor;
- cefalea;
- dolor abdominal difuso;
- vómitos;
- pérdida de peso,
- estreñimiento.

Los signos y síntomas de toxicidad grave son:

- paresis o parálisis;
- encefalopatía, que puede producir de forma repentina convulsiones, alteraciones de la consciencia, coma y la muerte;
- ribete azul (gris azulado) en las encías,
- cólicos (intermitentes o cólicos abdominales graves).

Algunos de los signos hematológicos de la intoxicación por plomo simulan otras enfermedades o trastornos. Para el diagnóstico diferencial de la anemia microcítica, suele ser posible descartar la intoxicación por plomo determinando la concentración de plomo en la sangre venosa; si el nivel de plomo en sangre es inferior a 25 µg/dl, la anemia refleja una carencia de hierro o hemoglobinopatía. Dos enfermedades raras, la porfiria intermitente aguda y la coproporfiria, producen alteraciones similares a las de la intoxicación por plomo. También otros efectos de la intoxicación por plomo pueden dar lugar a confusiones. Algunos pacientes con signos neurológicos debidos a la intoxicación por plomo fueron tratados únicamente de neuropatía periférica o síndrome del túnel carpiano, lo que retrasó el tratamiento de la intoxicación por plomo. Los errores de diagnóstico de las molestias gastrointestinales inducidas por plomo han dado lugar a cirugías abdominales inadecuadas.

### **Análisis de laboratorio**

Si existen sospechas de pica o de ingestión accidental de objetos que contengan plomo (como los pesos de las cortinas o de las cañas de pescar) debe realizarse una radiografía abdominal. El análisis del cabello no suele ofrecer una valoración adecuada de la toxicidad por plomo, pues no se ha encontrado una correlación entre la cantidad de plomo en el cabello y el nivel de exposición. La probabilidad de contaminación ambiental de las muestras de laboratorio con plomo y la preparación poco reproducible de las muestras hace que los resultados del análisis del cabello sean difíciles de interpretar. Las pruebas de laboratorio recomendadas para evaluar la intoxicación por plomo son las siguientes:

- RHC con frotis periférico;
- niveles de plomo en sangre;
- niveles de protoporfirina eritrocítica;
- NUS y niveles de creatinina,
- análisis de orina.

*RHC con frotis periférico.* En un paciente intoxicado por plomo, el hematocrito y los valores de hemoglobina pueden resultar moderadamente bajos. Es posible que el recuento diferencial y el recuento leucocitario total sean normales. El frotis periférico puede ser normocrómico y normocítico o hipocrómico y microcítico. Los basófilos punteados generalmente sólo se observan en pacientes con una intoxicación significativa durante un período prolongado. Puede observarse eosinofilia en pacientes con toxicidad al plomo, pero no existe un efecto dosis respuesta claro.

Es importante destacar que no siempre se observan basófilos punteados en los pacientes intoxicados con plomo.

*Nivel de plomo en sangre.* El nivel de plomo en sangre es la prueba diagnóstica y de exploración más útil para la exposición al plomo. El nivel de plomo en sangre refleja el equilibrio dinámico entre la absorción, la excreción y el depósito en los compartimentos de tejidos blandos y duros. En el caso de la exposición crónica, los niveles de plomo en sangre generalmente subestiman la carga corporal total; sin embargo, es la medida de la exposición al plomo más común y ampliamente aceptada. Los niveles de plomo en sangre responden de forma relativamente rápida a los cambios bruscos o intermitentes en la ingesta de plomo (por ejemplo, la ingestión de trocitos de pintura desprendidos en los niños) y, en un rango limitado, muestran una relación lineal con los niveles ingeridos.

Actualmente, el nivel medio de plomo en sangre en la población de EE. UU., por ejemplo, es inferior a 10 µg/dl, y ha disminuido desde un nivel medio de 16 µg/dl en el decenio de 1970, antes de que la legislación regulara el contenido en plomo de la gasolina. Un nivel de plomo en sangre de 10 µg/dl es aproximadamente tres veces superior al nivel medio registrado en poblaciones más lejanas.

Los niveles que definen la intoxicación por plomo se han ido rebajando progresivamente. En conjunto, pueden observarse efectos en una amplia gama de concentraciones de plomo en sangre, sin que existan indicios de un umbral. Para los niños no se ha determinado ningún nivel seguro. Incluso en los adultos, se han ido descubriendo efectos con dosis cada vez más bajas a medida que se desarrollan métodos de análisis y de medición más sensibles.

*Nivel de protoporfirina en los eritrocitos.* Hasta hace poco, el ensayo más utilizado para la exploración de poblaciones asintomáticas en situación de riesgo era la determinación de la protoporfirina eritrocítica (FEP), generalmente valorada como zinc-protoporfirina (ZPP). Un nivel elevado de protoporfirina en sangre es resultado de la acumulación secundaria a la disfunción enzimática en los eritrocitos. El estado estacionario en la sangre sólo se alcanza después del recambio total de la población de eritrocitos circulantes, es decir, pasados unos 120 días. Por consiguiente, es un parámetro posterior a los niveles de plomo en sangre y constituye una medida indirecta de la exposición prolongada al plomo.

La principal desventaja de utilizar el ensayo de FEP (ZPP) como método para la exploración del plomo es que no es sensible a niveles bajos de intoxicación por plomo. Los resultados de la segunda encuesta nacional sobre salud y nutrición (NHANES II) realizada en EE.UU. indican que el 58 % de 118 niños con niveles de plomo en sangre superiores a 30 µg/dl mostraban unos niveles de FEP dentro de los límites normales. De estos resultados se desprende que un número significativo de niños intoxicados por plomo no se detectarían si el diagnóstico sólo estuviese basado en la determinación de la FEP (ZPP). No obstante, los niveles de FEP (ZPP) siguen siendo útiles para el diagnóstico diferencial de la anemia ferropénica.

Los valores normales de ZPP suelen ser inferiores a 35 µg/dl. La hiperbilirrubinemia (ictericia) puede producir falsos aumentos cuando se utiliza un hematofluorómetro. La FEP aparece elevada en la anemia ferropénica, la anemia falciforme y otros tipos de anemias hemolíticas. En la protoporfirina eritropoyética, una enfermedad extremadamente rara, la FEP se encuentra notablemente elevada (en niveles superiores a 300 µg/dl).

*NUS, creatinina y análisis de orina.* Estos parámetros pueden revelar únicamente efectos tardíos y significativos del plomo sobre la función renal. La función renal en adultos también puede evaluarse midiendo la excreción fraccional de ácido úrico (rango normal de 5 a 10 %; inferior al 5 % en la gota saturnina y superior al 10 % en el síndrome de Fanconi).

### **Intoxicación por plomo orgánico**

La absorción de una cantidad suficiente de tetraetilplomo, ya sea por una exposición intensa durante un tiempo corto o menor durante períodos prolongados, produce una intoxicación aguda del SNC. Las manifestaciones más leves son insomnio, laxitud y excitación nerviosa, que se manifiesta como sueños muy vívidos y estados de ansiedad similares al despertar de un sueño, asociados con temblor, reflejos acusados, contracciones musculares espasmódicas, bradicardia, hipotensión vascular e hipotermia. Las respuestas más graves incluyen episodios recurrentes (en ocasiones casi continuos) de desorientación completa con alucinaciones, contorsiones faciales y actividad muscular somática general intensa con resistencia a la restricción física. Estos episodios pueden transformarse abruptamente en crisis maniacas o convulsiones violentas con posible final en coma o la muerte.

La enfermedad puede persistir durante días o semanas, con intervalos de tranquilidad que dan paso abruptamente a una hiperactividad ante cualquier tipo de estímulo. En los casos menos agudos, es frecuente observar una disminución de la

presión sanguínea y pérdida de peso corporal. Cuando este tipo de síntomas comienzan poco tiempo después (pocas horas después) de una exposición breve e intensa a tetraetilplomo y cuando la sintomatología evoluciona rápidamente, cabe temer un desenlace fatal rápido. Sin embargo, cuando se produce un retardo (de hasta 8 días) entre el fin de la exposición breve o prolongada y el inicio de los síntomas, el pronóstico es más optimista, aunque reservado, y la desorientación parcial o recurrente y la depresión de la función circulatoria pueden persistir durante varias semanas.

El diagnóstico inicial se basa en un historial válido de exposición significativa al tetraetilplomo o en el cuadro clínico de la enfermedad. Este diagnóstico puede ser confirmado por la evolución de la enfermedad y por la comprobación de una absorción significativa de tetraetilplomo mediante análisis de orina y sangre que muestren un aumento importante de la excreción de plomo en la orina y niveles insignificantes o ligeramente aumentados de la concentración de plomo en la sangre.

### **Control del plomo en el ambiente de trabajo**

En el pasado, la intoxicación clínica por plomo fue una de las enfermedades profesionales más importantes, e incluso en la actualidad sigue representando un riesgo importante. El amplio bagaje de conocimientos científicos sobre los efectos tóxicos del plomo se ha enriquecido desde el decenio de 1980 con nuevos e importantes conocimientos sobre los efectos subclínicos más sutiles. Asimismo, en varios países se ha considerado necesario readaptar o modernizar las medidas de protección en el trabajo, establecidas desde hacía más de medio siglo.

En noviembre de 1979, la Administración para la Salud y la Seguridad en el Trabajo de Estados Unidos (OSHA), promulgó la Norma definitiva sobre exposición laboral al plomo, y en noviembre de 1980, se publicó en el Reino Unido un Código de instrucciones muy completo relativo al control del plomo durante el trabajo.

Las principales características de la legislación, normativas y códigos de instrucciones que aparecieron en el decenio de 1970 para la protección de la salud de los trabajadores en el ambiente de trabajo tendían a establecer sistemas exhaustivos que abarcaran todas las situaciones laborales en que esté presente el plomo y a conceder una importancia equivalente a las medidas de higiene, el control del ambiente y la vigilancia de la salud, incluidos los controles biológicos.

La mayoría de los códigos de instrucciones abordan los siguientes aspectos:

- evaluación del trabajo en que las personas resultan expuestas al plomo;
- información, instrucción y formación;
- medidas de control de los materiales, las instalaciones y los procesos;
- aplicación y mantenimiento de las medidas de control;
- equipos de protección respiratoria y ropa protectora;
- limpieza e instalaciones para la higiene personal;
- separación de las áreas para comer, beber y fumar;
- obligación de evitar la dispersión de la contaminación por plomo;
- control del aire;
- vigilancia médica y controles biológicos;
- creación y actualización de registros.

Algunas normativas, como la relativa al plomo de la OSHA, especifican el límite de exposición admisible al plomo en el lugar de trabajo, la frecuencia y el nivel de los reconocimientos médicos y otras responsabilidades de la empresa. Con arreglo a esta norma, si el control en sangre muestra niveles de plomo superiores a 40 µg/dl, se deberá notificar al trabajador por

escrito y proceder a un reconocimiento médico. Si el nivel de plomo en sangre de un trabajador alcanza los 60 µg/dl (o presenta un nivel medio igual o superior a 50 µg/dl), la empresa está obligada a retirar al trabajador del lugar de exposición excesiva, manteniendo su antigüedad y su salario, hasta que los niveles de plomo en sangre del empleado disminuyan a menos de 40 µg/dl (29 CFR 91 O.1025) (prestaciones de protección por retirada médica).

### Medidas de salud y seguridad

La finalidad de estas precauciones es, en primer lugar, prevenir la inhalación del plomo y, en segundo lugar, evitar su ingestión. La forma más eficaz de alcanzar estos objetivos es sustituir los compuestos de plomo por sustancias menos tóxicas. El uso de polisilicatos de plomo en la alfarería es un buen ejemplo. El abandono del uso de pinturas de carbonato de plomo para el interior de los edificios ha resultado muy eficaz para reducir los cólicos de los pintores; para estos usos, han aparecido sustitutos eficaces del plomo tan rápidamente que en algunos países se ha considerado razonable prohibir el uso de pinturas con plomo en el interior de los edificios.

En muchos casos en que no es posible evitar el uso del plomo, sí puede evitarse el polvo de este metal. Se puede rociar agua en grandes cantidades para evitar la formación de polvo y su dispersión en el aire. En la fundición de plomo, los minerales y restos pueden tratarse de la misma forma y se puede mantener húmedo el suelo en que se ha depositado el plomo. Por desgracia, cuando el material tratado o el suelo se dejan secar, siempre habrá una fuente potencial de polvo. En algunos casos, se modifican los procesos para que produzcan polvo grueso en lugar de fino. En otras secciones de esta *Enciclopedia* se comentan otras precauciones de ingeniería específicas.

Los trabajadores que están expuestos al plomo en cualquiera de sus formas deben contar con un equipo de protección individual (EPI) adecuado, que debe lavarse o cambiarse regularmente. La ropa protectora de determinadas fibras sintéticas retiene menos polvo que los monos de algodón y debe utilizarse siempre que las condiciones de trabajo lo permitan. Hay que evitar la ropa con vueltas, pliegues y bolsillos en los que se pueda acumular el polvo.

Se debe disponer de armarios especiales para el EPI, con compartimentos separados para la ropa de calle, y de instalaciones sanitarias con duchas de agua caliente, que deberán utilizarse. Se ha de dar a los trabajadores el tiempo necesario para lavarse antes de comer y debe estar prohibido comer y fumar en las proximidades de las áreas en que se procesa el plomo. Deberán existir zonas adecuadas para comer.

La limpieza de las salas y el edificio en que se procesa el plomo es esencial y debe realizarse continuamente ya sea por un proceso en húmedo o con aspiradores. Cuando, a pesar de estas precauciones, los trabajadores sigan estando expuestos al plomo, deberán contar con un equipo de protección respiratoria adecuadamente mantenido. Dicho equipo deberá revisarse para garantizar su limpieza y eficacia; también se vigilará que se utilice en caso necesario.

### Plomo orgánico

Las propiedades tóxicas de los compuestos de plomo orgánico y su facilidad de absorción hacen que sea indispensable evitar el contacto de la piel de los trabajadores con estos compuestos, ya sea solos o en mezclas concentradas, como las formulaciones comerciales, la gasolina u otros solventes orgánicos. Es esencial un control tanto tecnológico como de gestión, la formación de los trabajadores en las prácticas laborales seguras y el uso del EPI. También es muy importante mantener la concentración atmosférica de compuestos alquilados de plomo en el lugar de trabajo en

niveles extremadamente bajos. Ha de estar absolutamente prohibido que el personal coma, fume o introduzca alimentos o bebidas que no estén herméticamente cerrados en el lugar de trabajo. Deben existir instalaciones sanitarias adecuadas, con duchas, y se debe recomendar a los trabajadores que practiquen una buena higiene personal y se duchen o se laven después del turno de trabajo. Asimismo, deben proporcionarse armarios separados para la ropa de trabajo y de calle.

## RENIO

### Distribución y usos

El renio (Re) se encuentra en estado combinado en los minerales de platino, gadolinita, molibdenita (MoS<sub>2</sub>) y columbita, y también en algunos minerales de sulfuro. Es un elemento traza que constituye aproximadamente 0,001 ppm de la corteza terrestre.

El renio se utiliza en los tubos de electrones y en aplicaciones de semiconductores. Es un catalizador muy selectivo para la hidrogenación y la deshidrogenación. Se han utilizado experimentalmente anticuerpos marcados con renio para el tratamiento de adenocarcinomas de colon, pulmón y ovarios. El renio se usa en el instrumental médico, en equipo de alto vacío y en aleaciones para contactos eléctricos y termopares. También se emplea para el recubrimiento de joyería.

El renio se alea con el tungsteno y el molibdeno para mejorar su maleabilidad.

### Riesgos

Se desconocen las manifestaciones tóxicas crónicas del renio. Algunos compuestos, como el hexafluoruro de renio, son irritantes para la piel y los ojos. En animales experimentales, la inhalación de polvo de renio produce fibrosis pulmonar. El sulfuro de renio VII se inflama espontáneamente en contacto con el aire y emite humos tóxicos de óxidos de azufre al calentarse. El hexametilrenio presenta un grave riesgo de explosión y debe manipularse con las máximas precauciones.

## RODIO

### Distribución y usos

El rodio es uno de los elementos más raros de la corteza terrestre (concentración media 0,001 ppm). Se encuentra en pequeñas cantidades asociado con el platino nativo y en algunos minerales de níquel-cobre. También se encuentra en los minerales rodita, esperrilita e iridosmita (u osmiridio).

El rodio se utiliza en recubrimientos resistentes a la corrosión para proteger los artículos de plata del ennegrecimiento, en espejos de alta reflectancia para proyectores eléctricos, para el recubrimiento de instrumentos ópticos y en las espirales de los hornos, como catalizador en diversas reacciones de hidrogenación y oxidación, en toberas para la producción de rayón y como componente de las decoraciones con oro sobre vidrio y porcelana.

El rodio se alea con el platino y el paladio para formar aleaciones muy duras que se utilizan en las toberas de hilado.

### Riesgos

No existen datos experimentales significativos que indiquen problemas para la salud debidos al rodio, sus aleaciones o sus compuestos en el hombre. A pesar de que su toxicidad no está establecida, estos metales deben manipularse con precaución. Se ha descrito dermatitis de contacto en un trabajador que preparaba piezas metálicas para recubrirlas con rodio. Los autores

indican que el reducido número de casos de sensibilización al rodio descritos puede deberse más a su poco uso que a la seguridad del metal. La Conferencia Americana de Higienistas Industriales del Gobierno (ACGIH) ha recomendado un valor umbral bajo para el rodio y sus sales solubles basándose en una analogía con el platino. No está totalmente demostrada la capacidad de las sales solubles de rodio para producir manifestaciones alérgicas en el hombre.

## ● RUTENIO

### Distribución y usos

El rutenio se encuentra en los minerales osmiridio y laurita y en los minerales de platino. Es un elemento raro, que constituye aproximadamente 0,001 ppm de la corteza terrestre.

El rutenio se utiliza como sustituto del platino en joyería y como endurecedor para plumines de estilográficas, relés de contacto eléctrico y filamentos eléctricos. También se emplea en los colores cerámicos, en galvanoplastia y como catalizador en la síntesis de hidrocarburos de cadena larga. Además, recientemente ha servido para el tratamiento de melanomas malignos de la úvea.

El rutenio forma valiosas aleaciones con el platino, el paladio, el cobalto, el níquel y el tungsteno, aumentando su resistencia al desgaste. El *rojo de rutenio* ( $\text{Ru}_3\text{Cl}_6\text{H}_{42}\text{N}_4\text{O}_2$ ) u *oxiclورو de rutenio amoniaco* se utiliza como reactivo de microscopía para pectina, goma, tejidos animales y bacterias. El rojo de rutenio produce inflamación ocular.

### Riesgos

El tetraóxido de rutenio es volátil e irritante para el tracto respiratorio.

Algunos complejos de galvanoplastia del rutenio pueden tener efectos irritantes para la piel y los ojos, pero no existe documentación en este sentido. Los radioisótopos del rutenio, principalmente el  $^{103}\text{Ru}$  y el  $^{106}\text{Ru}$ , son productos de fisión en el ciclo del combustible nuclear. Debido a que el rutenio puede transformarse en compuestos volátiles (forma numerosos complejos nitrogenados, como ya se indicó antes), la posibilidad de su presencia en el medio ambiente ha sido causa de preocupación. La importancia del radio-rutenio como riesgo potencial de radiación aún se desconoce.

## ● SELENIO

### Distribución y usos

El selenio (Se) se encuentra en las rocas y suelos de todo el mundo. No existen verdaderos depósitos de selenio y no puede recuperarse directamente de forma rentable. Los cálculos sobre la cantidad de selenio existente en la corteza terrestre varían entre 0,03 y 0,8 ppm, y las mayores concentraciones conocidas se encuentran en el azufre nativo de los volcanes, que contiene hasta 8.350 ppm. El selenio se encuentra junto con el telurio en los sedimentos y barros resultantes del refinado electrolítico del cobre. Las principales fuentes mundiales son las industrias refinadoras de cobre en Canadá, Estados Unidos y Zimbabue, donde los barros contienen hasta un 15 % de selenio.

La fabricación de rectificadores de selenio, que convierten la corriente alterna en continua, absorbe más de la mitad de la producción mundial de selenio. El selenio se utiliza también para decolorar el cristal verde y para la fabricación del cristal rojo, como aditivo en las industrias de goma sintética y

natural, como insecticida y en aleaciones con acero inoxidable y cobre.

El  $^{75}\text{Se}$  se emplea para la exploración con marcadores radiactivos del páncreas, para la xerografía de rayos X y para la xerografía fotoestática. El *óxido de selenio* o *dióxido de selenio* ( $\text{SeO}_2$ ) se produce quemando selenio en oxígeno y es el compuesto de selenio más utilizado en la industria. Se emplea en la fabricación de otros compuestos de selenio y como reactivo para alcaloides.

El *cloruro de selenio* ( $\text{Se}_2\text{Cl}_2$ ) es un líquido estable de color rojo o marrón oscuro que se hidroliza en el aire húmedo produciendo selenio, ácido selenioso y ácido clorhídrico. El *hexafluoruro de selenio* ( $\text{SeF}_6$ ) se emplea como aislante eléctrico gaseoso.

### Riesgos

Las formas elementales de selenio son probablemente inocuas para el hombre; sin embargo, sus compuestos son peligrosos y su efecto es similar al de los compuestos de azufre. Los compuestos de selenio se pueden absorber en cantidades tóxicas a través de los pulmones, el tracto intestinal o lesiones de la piel. Muchos compuestos de selenio pueden causar quemaduras graves de la piel y las membranas mucosas, y la exposición crónica de la piel a concentraciones bajas de polvo de determinados compuestos puede producir dermatitis y paroniquia.

La inhalación repentina de una gran cantidad de humo de selenio, óxido de selenio o seleniuro de hidrógeno puede producir edema pulmonar por sus efectos irritantes locales sobre los alvéolos; el edema puede aparecer entre 1 y 4 horas después de la exposición. La exposición al *seleniuro de hidrógeno* en concentraciones atmosféricas de  $5 \text{ mg/m}^3$  es intolerable, pero esta sustancia sólo se encuentra en pequeñas cantidades en la industria (por ejemplo, debido a la contaminación bacteriana de guantes manchados de selenio), aunque hay informes de exposiciones a altas concentraciones por accidentes de laboratorio.

El contacto de la piel con el óxido de selenio o el *oxiclورو de selenio* puede provocar quemaduras o sensibilización al selenio y sus compuestos, especialmente el óxido de selenio. El oxiclورو de selenio destruye fácilmente la piel por simple contacto, produciendo quemaduras de tercer grado a menos que se lave inmediatamente con agua. No obstante, las quemaduras con óxido de selenio rara vez son graves y, si se tratan adecuadamente, curan sin dejar cicatriz.

La dermatitis por exposición ambiental al polvo de óxido de selenio comienza generalmente en los puntos de contacto del polvo con las muñecas o el cuello y puede extenderse a las zonas adyacentes de los brazos, la cara y la parte superior del tronco. Generalmente, consiste en unas pápulas discretas, rojas y picantes, que pueden confluir en la muñeca, donde el dióxido de selenio puede penetrar entre el guante y la manga del mono. También puede producirse paroniquia dolorosa, aunque lo que se observa con más frecuencia son casos de hinchamiento muy doloroso de la parte interior de las uñas debido al dióxido de selenio que penetra en los bordes libres de las uñas de trabajadores que manipulan polvo de dióxido de selenio o de humo de selenio rojo de desecho sin utilizar guantes impermeables.

Las salpicaduras en los ojos de *óxido de selenio* pueden provocar conjuntivitis si no se tratan inmediatamente. Las personas que trabajan en ambientes que contienen polvo de dióxido de selenio pueden desarrollar una afección conocida entre los obreros como "ojo rosa", una alergia rosa de los párpados, que a menudo se hinchan. También suele observarse inflamación de la conjuntiva palpebral, pero rara vez de la conjuntiva bulbar.

El primer signo, y el más característico, de la absorción de selenio es el olor a ajo en el aliento. Este olor se debe probablemente al dimetilselenio que se produce en el hígado durante la detoxificación del selenio por metilación. El olor desaparece rápidamente si el obrero se retira de la exposición, pero no se

conoce ningún tratamiento para combatirlo. Un signo más sutil y precoz que el olor a ajo es un sabor metálico en la boca, Es menos llamativo y a menudo los obreros no le dan importancia. Los efectos sistémicos, como palidez, laxitud, irritabilidad, síntomas gastrointestinales vagos y vértigos, no se pueden evaluar con precisión y no son específicos del selenio.

Debe estudiarse más detenidamente la posibilidad de lesiones hepáticas y del bazo en personas expuestas a niveles elevados de compuestos de selenio, y hay que realizar más estudios sobre trabajadores para investigar el posible efecto protector del selenio contra el cáncer de pulmón.

### Medidas de salud y seguridad

El óxido de selenio constituye el principal problema del selenio en la industria, ya que se forma siempre que se hierve selenio en presencia de aire. Todas las fuentes de óxido o humos de selenio deben estar dotadas de sistemas de ventilación con extracción y una velocidad de aire de al menos 30 m/min. Los trabajadores deben utilizar guantes, monos, protección para los ojos y el rostro y mascarillas de gasa. Cuando no sea posible garantizar una extracción adecuada, por ejemplo durante la limpieza de los conductos de ventilación, será necesario emplear un equipo de protección respiratoria con suministro de aire. Debe estar prohibido fumar, comer y beber en el lugar de trabajo y se dispondrá de comedores e instalaciones sanitarias adecuadas con duchas y armarios en un lugar alejado de las zonas de exposición. Siempre que sea posible, las operaciones deberán mecanizarse, automatizarse o realizarse por control remoto.

## ● TALIO

### Distribución y usos

El talio (Tl) está ampliamente distribuido en la corteza terrestre, aunque en concentraciones muy bajas. También se encuentra asociado con otros metales pesados en piritas y blendas y en nódulos de manganeso en el lecho de los océanos.

El talio se utiliza en la fabricación de sales de talio, aleaciones de mercurio, cristales resistentes a la fusión, células fotoeléctricas, lámparas y componentes electrónicos. Aleado con mercurio, se emplea para la fabricación de termómetros de bajas temperaturas y de algunos interruptores. También ha encontrado aplicación en la investigación de los semiconductores y en el diagnóstico por imagen del miocardio. El talio es un catalizador en las síntesis orgánicas.

Los compuestos de talio se utilizan en los espectrómetros de infrarrojos, cristales y otros sistemas ópticos y se emplean asimismo para la coloración del vidrio. A pesar de que se han preparado muchas sales de talio, pocas tienen importancia comercial.

El *hidróxido de talio* (TlOH), o hidróxido talioso, se produce disolviendo óxido de talio en agua o mediante el tratamiento del sulfato de talio con una solución de hidróxido de bario. Puede utilizarse para la preparación de óxido de talio, sulfato de talio o carbonato de talio.

El *sulfato de talio* (Tl<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>), o sulfato talioso, se produce disolviendo talio en ácido sulfúrico concentrado, en caliente, o neutralizando el hidróxido de talio con ácido sulfúrico diluido, seguido de cristalización. Por su extraordinaria eficacia para la destrucción de animales nocivos, en particular ratas y ratones, el sulfato de talio es una de las sales de talio más importantes. Sin embargo, en algunos países de Europa occidental y en Estados Unidos se ha prohibido el uso del talio sobre el suelo por el peligro que representa su fácil acceso siendo una sustancia tan

tóxica. En otros países, tras desarrollar las ratas resistencia a la warfarina, ha aumentado el uso del sulfato de talio. El sulfato de talio se utiliza también en la investigación de los semiconductores, en sistemas ópticos y en las células fotoeléctricas.

### Riesgos

El talio es un sensibilizador de la piel y un veneno acumulativo que resulta tóxico por ingestión, inhalación o absorción cutánea. La exposición profesional puede producirse durante la extracción del metal de los minerales que lo contienen. Se han registrado casos de inhalación de talio durante la manipulación de polvo de humo y polvo de calcinación de piritas. También puede tener lugar una exposición durante la fabricación y el uso de exterminadores de insectos con sales de talio, la fabricación de lentes que contienen talio y la separación de diamantes industriales. La acción tóxica del talio y sus compuestos está bien documentada en los informes de casos de intoxicación aguda no profesional (en muchas ocasiones fatales) y casos de uso homicida o suicida.

La intoxicación profesional por talio suele ser resultado de una exposición moderada a largo plazo y los síntomas son mucho menos acusados que los observados en una intoxicación aguda accidental, suicida u homicida. El curso es generalmente poco notable y se caracteriza por síntomas subjetivos como astenia, irritabilidad, dolor de piernas y trastornos nerviosos. Los síntomas objetivos de polineuritis pueden no ser evidentes durante algún tiempo. Los resultados neurológicos iniciales incluyen cambios en los reflejos de los tendones provocados superficialmente y una notable debilidad y disminución de la velocidad de los reflejos pupilares.

Los antecedentes laborales de la víctima suelen ser la primera pista para diagnosticar la intoxicación por talio, pues puede pasar mucho tiempo antes de que los síntomas iniciales vagos sean reemplazados por la polineuritis y la caída del cabello. Cuando se produce una pérdida masiva de cabello, se sospecha inmediatamente la intoxicación por talio. Sin embargo, en la intoxicación profesional, con una exposición habitualmente moderada pero prolongada, la pérdida de cabello puede ser un síntoma tardío, que con frecuencia sólo se percibe después de la aparición de la polineuritis. En los casos de intoxicación leve, puede incluso no producirse.

Los dos criterios principales para el diagnóstico de la intoxicación profesional por talio son:

1. la historia laboral, que muestre que el paciente ha estado o puede haber estado expuesto al talio en trabajos como la manipulación de raticidas, la producción de talio, plomo, zinc o cadmio, o la producción o el uso de diversas sales de talio;
2. síntomas neurológicos, dominados inicialmente por cambios subjetivos en forma de parestesias (tanto hiperestesia como hipoestesia) y, posteriormente, por cambios en los reflejos.

Las concentraciones de Tl en la orina superiores a 500 mg/l se han asociado con la intoxicación clínica. La magnitud del riesgo y la gravedad de los efectos adversos en el hombre en concentraciones de 5 a 500 µg/l no se han determinado con precisión.

Experimentos a largo plazo con talio radiactivo demuestran una excreción importante de talio tanto en la orina como en las heces. En las autopsias, las mayores concentraciones de talio se encuentran en los riñones, aunque también pueden existir concentraciones moderadas en el hígado, otros órganos internos, los músculos y los huesos. Es sorprendente que, si bien los principales signos y síntomas de la intoxicación por talio tienen su origen en el sistema nervioso central, solamente se retienen en él concentraciones muy bajas de talio. Ello puede deberse a su

extremada sensibilidad, incluso a cantidades muy pequeñas de talio que actúen sobre las enzimas, los neurotransmisores o directamente sobre las células del cerebro.

### Medidas de salud y seguridad

La medida más eficaz contra los peligros que presenta la fabricación y empleo de este grupo de sustancias sumamente tóxicas es su sustitución por un material menos nocivo, algo que debe hacerse siempre que sea posible. Cuando sea necesario utilizar talio o sus compuestos, deberán adoptarse las precauciones de seguridad más estrictas para garantizar que la concentración en el aire del lugar de trabajo se mantiene por debajo de los límites permisibles y evitar el contacto con la piel. La inhalación continua de estas concentraciones de talio durante una jornada laboral normal de 8 horas puede hacer que los niveles en la orina sean superiores a los admisibles.

Las personas que trabajen con talio y sus compuestos deberán utilizar equipos de protección individual y, cuando exista la posibilidad de una inhalación peligrosa de polvo en el ambiente, será esencial que utilicen también equipos de protección respiratoria. Es indispensable que se cambien las ropas de trabajo, que deberán lavarse regularmente y guardarse en un lugar separado de la ropa de calle. Deberán existir instalaciones sanitarias adecuadas, con duchas, y se fomentará una escrupulosa higiene personal. Los lugares de trabajo deben mantenerse muy limpios y ha de estar prohibido comer, beber o fumar en ellos.

## TANTALO

### Distribución y usos

El tántalo (Ta) se obtiene de los minerales tantalita y columbita, que son mezclas de óxido de hierro, manganeso, niobio y tántalo. A pesar de que se consideran elementos raros, la corteza terrestre contiene aproximadamente un 0,003 % de niobio y tántalo juntos, que son elementos químicamente similares y generalmente se encuentran combinados.

El uso principal del tántalo es la producción de capacitores eléctricos. El polvo de tántalo se comprime, se sinteriza y se somete a oxidación anódica. La película de óxido que se forma en la superficie sirve de aislante y cuando se introduce en una solución electrolítica, se obtiene un capacitor de alta calidad. Estructuralmente, el tántalo se utiliza cuando se requiere un elevado punto de fusión, una alta densidad y resistencia a los ácidos. Se emplea mucho en la industria química. Se usa asimismo en los rectificadores de las señales de ferrocarril, en hilo de sutura para cirugía y en la reparación de hueso, tubos de vacío, hornos, herramientas de corte, prótesis, toberas para hilar fibras y material de laboratorio.

El *carburo de tántalo* se utiliza como abrasivo y el *óxido de tántalo* en la fabricación de un vidrio especial con un alto índice de refracción para lentes de cámaras.

### Riesgos

El polvo de tántalo metálico presenta riesgo de incendio y explosión, aunque no tanto como otros metales (circonio, titanio, etc.). Los trabajos con tántalo metálico conllevan un riesgo de quemaduras, descargas eléctricas y lesiones oculares y traumáticas. En los procesos de refinado intervienen productos químicos tóxicos y peligrosos, como el fluoruro de hidrógeno, el sodio y disolventes orgánicos.

**Toxicidad.** La toxicidad sistémica del óxido de tántalo y del tántalo metálico es baja, probablemente por su escasa solubilidad. Sin embargo, constituye un riesgo para la piel, los ojos y el

aparato respiratorio. Aleado con otros metales como el cobalto, el tungsteno y el niobio, se le ha atribuido un papel etiológico en la neumoconiosis por metales duros y en las afecciones de la piel provocadas por los polvos de metales duros. El hidróxido de tántalo no es demasiado tóxico para los embriones de pollo y el óxido no es tóxico para las ratas cuando se administra por vía intraperitoneal. El cloruro de tántalo, sin embargo, tiene una  $DL_{50}$  de 38 mg/kg (como Ta), mientras que la toxicidad de la sal compleja,  $K_2TaF_7$  es aproximadamente de una cuarta parte.

### Medidas de salud y seguridad

En la mayoría de las operaciones, una buena ventilación general puede ser suficiente para mantener las concentraciones de polvo de tántalo y de sus compuestos por debajo de los límites. Se debe evitar la presencia de llamas, arcos eléctricos y chispas en las zonas en que se manipulen polvos de tántalo. Cuando los trabajadores deban exponerse regularmente a concentraciones de polvo próximas al valor umbral, se recomienda realizar reconocimientos médicos periódicos con especial atención a la función pulmonar. En las operaciones con fluoruros de tántalo deben observarse, como con el fluoruro de hidrógeno, las precauciones adecuadas para estos compuestos.

El *bromuro* ( $TaBr_5$ ), el *cloruro* ( $TaCl_5$ ) y el *fluoruro de tántalo* ( $TaF_5$ ) se deben mantener en botellas herméticamente cerradas, perfectamente rotuladas y conservadas en un lugar fresco y bien ventilado, alejadas de compuestos que reaccionen con los ácidos o los vapores de ácidos. El personal que trabaje con estos compuestos debe conocer sus riesgos.

## TELURIO

El telurio (Te) es un elemento pesado con las propiedades físicas y el brillo plateado de un metal, pero con las propiedades químicas de un no metal, como el azufre o el arsénico. Se sabe que el telurio existe en dos formas alotrópicas: la forma cristalina hexagonal (isomorfa con el selenio gris) y el polvo amorfo. Químicamente, se asemeja al selenio y al azufre. Se oscurece ligeramente en contacto con el aire, pero en estado fundido arde produciendo humos blancos de *dióxido de telurio*, muy poco soluble en agua.

### Distribución y usos

La geoquímica del telurio no se conoce bien; probablemente sea entre 50 y 80 veces más raro que el selenio en la litosfera. Al igual que el selenio, es un subproducto de la industria del refinado del cobre. Los barras anódicos contienen hasta un 4 % de telurio.

El telurio se utiliza para mejorar el mecanizado del cobre de "corte libre" y de algunos aceros. Es un potente estabilizador de carburos en el hierro fundido y se emplea para aumentar la profundidad de la lingotera en las fundiciones. La adición de telurio mejora las propiedades de carga máxima de tracción sin deformación aparente del estaño. Sin embargo, el uso principal del telurio es la vulcanización del caucho, ya que reduce el tiempo de curado y proporciona al caucho una mayor resistencia al calor y a la abrasión. En cantidades mucho menores, el telurio se utiliza en el vitrificado de la cerámica y como aditivo para el selenio en los rectificadores metálicos. El telurio actúa como catalizador en algunos procesos químicos. Se encuentra en explosivos, antioxidantes y en los cristales de transmisión de infrarrojos. El vapor de telurio se utiliza en las "lámparas de luz día", y el *ácido grasoso de telurio radioyodinado* (TPDA) se ha utilizado para la exploración miocárdica.

## Riesgos

Se han descrito casos de intoxicación industrial aguda como resultado de la absorción pulmonar de humos de telurio metálico.

Un estudio realizado entre trabajadores de fundición que lanzan a mano el telurio al hierro fundido produciéndose la emanación de densos humos blancos demostró que las personas expuestas a concentraciones de telurio de 0,01 a 0,74 mg/m<sup>3</sup> tienen niveles de telurio en orina (0,01 a 0,06 mg/l) más elevados que los trabajadores expuestos a concentraciones de 0,00 a 0,05 mg/m<sup>3</sup> (concentraciones urinarias de 0,00 a 0,03 mg/l). El signo más común de la exposición es el olor del aliento a ajo (84 % de los casos) y un sabor metálico en la boca (30 % de los casos). Los trabajadores se quejaban de somnolencia por las tardes y pérdida de apetito, pero no se observó pérdida de la sudoración; las pruebas sanguíneas y del sistema nervioso central resultaron normales. Un trabajador siguió teniendo el aliento con olor a ajo y telurio en la orina después de haberse retirado del trabajo durante 51 días.

En trabajadores de laboratorio expuestos durante 10 min a los humos producidos por la fundición de la aleación de telurio-cobre (50:50) no se observaron síntomas inmediatos, pero fueron muy marcados los efectos de olor en el aliento. Dado que el telurio forma un óxido muy poco soluble, sin dar ninguna reacción ácida, no existe riesgo para la piel o los pulmones por el polvo o el humo de telurio. El elemento se absorbe a través del tracto gastrointestinal y los pulmones y se excreta en el aliento, las heces y la orina.

El *dióxido de telurio* (TeO<sub>2</sub>), el *telururo de hidrógeno* (H<sub>2</sub>Te) y la *telurita potásica* (K<sub>2</sub>TeO<sub>3</sub>) son importantes desde el punto de vista de la salud industrial. Como el óxido de telurio se forma a temperaturas superiores a los 450 °C y el dióxido formado es prácticamente insoluble en agua y en los líquidos corporales, el telurio parece presentar un peligro industrial inferior al selenio.

El telururo de hidrógeno es un gas que se descompone lentamente en sus elementos. Su olor y toxicidad son similares a los del seleniuro de hidrógeno y es 4,5 veces más pesado que el aire. Existen informes de casos de irritación de las vías respiratorias por telururo de hidrógeno.

Sólo se ha descrito un caso de un químico que fue hospitalizado tras inhalar por accidente gas de hexafluoruro de telurio durante la fabricación de ésteres de telurio. Presentaba estrías de pigmentación de color azul o negro bajo la superficie de la piel en la yema de los dedos y, en menor grado, en la cara y el cuello. Las fotografías muestran claramente este raro ejemplo de absorción cutánea de un éster de telurio, reducido a telurio elemental negro durante su paso a través de la piel.

En animales expuestos al telurio se han descrito efectos sobre el sistema nervioso central y los eritrocitos.

## Medidas de salud y seguridad

Cuando se añada telurio al hierro, al plomo o al cobre fundidos o se vaporice en una superficie en condiciones de vacío, deberá instalarse un sistema de extracción de gases con una velocidad mínima del aire de 30 m/min para controlar la emisión de vapores. Para su empleo en aleaciones es preferible utilizar telurio en forma de tabletas. Se deben realizar determinaciones atmosféricas de rutina para garantizar que la concentración se mantiene por debajo de los niveles recomendados. No se ha determinado ninguna concentración específica permisible para el telururo de hidrógeno, pero se considera conveniente adoptar el mismo nivel que para el seleniuro de hidrógeno.

En los procesos del telurio se debe observar una higiene escrupulosa. Los trabajadores han de llevar batas blancas, utilizar guantes y mascarillas de gasa como protección respiratoria si manipulan polvo, y contar con las instalaciones sanitarias

adecuadas. No debe permitirse la trituración manual, utilizándose sistemas de trituración mecánica bien ventilados.

# TITANIO

## Distribución y usos

Son muchos los minerales que contienen titanio (Ti), pero sólo unos pocos tienen importancia industrial. Cabe citar: la ilmenita (FeTiO<sub>3</sub>), con un 52,65 % de Ti y un 47,4 % de FeO; el rutilo (TiO<sub>2</sub>), con mezclas de óxido ferroso; la perovskita (CaTiO<sub>3</sub>), con un 58,7 % de TiO<sub>2</sub> y un 41,3 % de CaO; y el esfeno o titanita, (CaOTiO<sub>2</sub>·SiO<sub>2</sub>), con un 38,8 % de TiO<sub>2</sub>. Algunos minerales heterogéneos, como la loparita, el piroclor y los restos del procesado de los minerales de bauxita y cobre pueden ser también fuentes de titanio.

El titanio se utiliza como metal puro, en aleaciones y en forma de diversos compuestos. Una proporción muy elevada se emplea en la industria del hierro y el acero, para la construcción de barcos, aviones y naves especiales y para la fabricación de plantas químicas. Otra aplicación es como revestimiento protector de las mezcladoras de la industria de la pulpa y el papel, y en instrumental quirúrgico. Se ha utilizado asimismo para la fabricación de electrodos, filamentos de bombillas, pinturas, tintes y varillas de soldadura. El polvo de titanio se usa en pirotecnia y en la tecnología del vacío. También se emplea titanio en odontología y cirugía, para prótesis o implantes.

El *carburo* y el *nitruro de titanio* tienen aplicación en la metalurgia de polvo. El *titanato de bario* se utiliza para fabricar capacitores de gran rendimiento. El *dióxido de titanio* se utiliza como pigmento blanco en pinturas y barnices, en tapicería, en electrónica, para fabricar adhesivos, tejados y plásticos y en la industria cosmética. También se emplea como componente de los esmaltes y vitrificados de cerámica, como agente para comprimir las fibras de vidrio y para eliminar el brillo de las fibras sintéticas. El *tetracloruro de titanio* actúa como intermediario en la producción de titanio metálico y pigmentos de titanio y como catalizador en la industria química.

## Riesgos

Entre los riesgos de la producción de titanio se encuentran la formación de polvo de *dióxido de titanio* (TiO<sub>2</sub>) y de polvo de concentrado, procedente del aglomerado con alquitrán y que se produce durante la trituración, mezclado y carga de las materias primas, y el calor radiante proveniente de los hornos de coqueificación. En las plantas de cloración y rectificación, la existencia de corrosión o fugas en el equipo puede producir la liberación a la atmósfera de cloro, vapores de *tetracloruro de titanio* (TiCl<sub>4</sub>) y de sus productos de pirólisis. En la zona de reducción, el aire puede contener óxido de magnesio. El batido, triturado, separado y embolsado de la esponja de titanio puede arrojar polvo de titanio en la atmósfera. En la zona de horno de arco se produce exposición al calor y a la radiación infrarroja (hasta 3-5 cal/cm<sup>2</sup> por min).

Durante el mantenimiento y la reparación de las instalaciones de cloración y rectificación, que incluye el desmontaje y la limpieza del equipo y las conducciones, se crean unas condiciones de trabajo especialmente adversas, con elevadas concentraciones de vapores de TiCl<sub>4</sub> y sus productos de hidrólisis (HCl, Ti(OH)<sub>4</sub>), que son muy tóxicos e irritantes. Los trabajadores de estas plantas padecen con frecuencia procesos de vías respiratorias altas y bronquitis agudas o crónicas. Las salpicaduras de TiCl<sub>4</sub> líquido sobre la piel producen irritación y quemaduras. El contacto del TiCl<sub>4</sub> con la conjuntiva, por breve que sea,



produce una conjuntivitis y queratitis supurativa, que puede dejar como secuela opacidades en la córnea. Los experimentos con animales han demostrado que el polvo de titanio metálico, los concentrados de titanio, el dióxido y el carburo de titanio son ligeramente tóxicos. A pesar de que el dióxido de titanio no ha resultado fibrogénico en animales, parece potenciar la capacidad fibrogénica del cuarzo durante la exposición combinada. Una exposición prolongada a polvo que contenga titanio puede provocar formas leves de enfermedad pulmonar crónica (fibrosis). Existen pruebas radiológicas de que los trabajadores que manipulan  $TiO_2$  durante períodos prolongados desarrollan alteraciones pulmonares que recuerdan las observadas en las formas leves de silicosis. Un trabajador que estuvo en contacto con dióxido de titanio durante varios años y falleció de cáncer cerebral presentaba en los pulmones depósitos de  $TiO_2$  y cambios histológicos análogos a los de la antracosis. Reconocimientos médicos de los trabajadores de la metalurgia de polvo realizados en varios países han puesto de manifiesto casos de neumonitis crónica debidos a mezclas de polvos que contenían carburo de titanio. La gravedad del proceso depende de las condiciones de trabajo, la duración de la exposición al polvo y factores individuales.

Los trabajadores expuestos crónicamente al titanio y al dióxido de titanio muestran una elevada incidencia de bronquitis crónica (endobronquitis y peribronquitis). Las etapas precoces de la enfermedad se caracterizan por una alteración de la respiración pulmonar y la capacidad ventilatoria y una disminución de la alcalinidad de la sangre. Los registros electrocardiográficos de los trabajadores del titanio muestran cambios cardíacos característicos de la enfermedad pulmonar con hipertrofia de la aurícula derecha. En muchos de estos casos se observa hipoxia miocárdica de diversos grados, inhibición de la conducción aurículo-ventricular e intraventricular y bradicardia.

El polvo de titanio metálico en suspensión aérea es explosivo.

Otros riesgos de la producción de titanio son la exposición al monóxido de carbono en los hornos de arco y de coqueificación, y las quemaduras.

### Medidas de salud y seguridad

Se debe controlar el polvo durante la trituración del mineral mediante la humidificación del material (hasta un 6-8 % de contenido de humedad) y establecer un proceso continuo que permita aislar el equipo e instalar sistemas de extracción de gases en todos los puntos en que se pueda formar polvo; el aire extraído cargado de polvo debe filtrarse, reciclando después el polvo recogido. Se dispondrá de sistemas de extracción de polvo en las unidades de batido, los trituradores, separadores e hinchadores de la planta de esponja de titanio. El batido con martillos neumáticos deberá sustituirse por el proceso en máquinas especiales de triturado o volteado.

## ● TUNGSTENO O WOLFRAMIO

### Distribución y usos

El tungsteno (W) nunca se encuentra libre en la naturaleza, sino combinado en algunos minerales, en forma de tungstatos de calcio, hierro o manganeso. De los minerales de tungsteno conocidos, la scheelita ( $CaWO_4$ ), la wolframita ( $(Fe,Mn)WO_4$ ), la hubnerita ( $MnWO_4$ ) y la ferberita ( $FeWO_4$ ) tienen importancia comercial. Se calcula que las reservas mundiales totales de *trioxido de tungsteno* ( $WO_3$ ) ascienden aproximadamente a 175.000.000 de toneladas. Los minerales de tungsteno se suelen extraer de yacimientos subterráneos, aunque también se emplean tajos a cielo

abierto y otros métodos más primitivos. El contenido de tungsteno del mineral extraído se sitúa entre el 0,5 y el 2,0 %. Las impurezas más comunes son las gangas como el cuarzo y la calcita y minerales metálicos de cobre, bismuto, estaño y molibdeno.

El tungsteno es un componente de los metales duros. Se utiliza para aumentar la dureza, la resistencia, la elasticidad y la resistencia a la tracción del acero. También se emplea en la producción de aceros al tungsteno para automóviles y herramientas de corte a alta velocidad. Asimismo encuentra aplicación en lámparas, tubos de vacío, contactos eléctricos, tubos de rayos X y tubos fluorescentes. En la industria textil, se usa para retardar la combustión.

El *carburo de tungsteno* (WC) sustituye al diamante en los grandes troqueles de estirado y en los barrenos para rocas debido a su extraordinaria dureza. Compuestos de tungsteno se emplean también en láseres, colorantes, tintas y fritas cerámicas. Algunas aleaciones de tungsteno se utilizan en la industria nuclear y aeroespacial en los inyectores de los motores de los cohetes y como pantallas protectoras en las naves espaciales.

### Riesgos

Se sabe muy poco sobre la toxicidad del tungsteno. La  $DL_{50}$  del *tungstato sódico* en ratas de 66 días de edad osciló entre 223 y 255 mg/kg y mostró un efecto posprandial y de envejecimiento significativo. De los tres compuestos de tungsteno, el tungstato sódico es el más tóxico, el *óxido tungstico* el intermedio y el *paratungstato amónico* el menos tóxico. La administración del 2,5 y el 10 % de la dieta en forma de tungsteno metálico durante un período de 70 días no produjo efectos notables sobre el crecimiento de las ratas macho determinado en términos de aumento de peso, aunque en ratas hembras se observó una reducción del aumento de peso del 15 % con respecto a los animales control.

La exposición industrial se relaciona principalmente con sustancias asociadas a la producción y la utilización del tungsteno, sus aleaciones y compuestos, más que con el tungsteno propiamente dicho. En los procesos de extracción y molturación, los principales riesgos parecen ser la exposición al polvo conteniendo cuarzo, al ruido, al sulfuro de hidrógeno, al dióxido de azufre y a productos químicos como el cianuro y el hidróxido sódicos. La exposición puede estar asociada a otros metales del mineral, como el níquel.

El metal duro es la mezcla de carburo de tungsteno y cobalto, a la que pueden añadirse pequeñas cantidades de otros metales. En la industria de las herramientas cortantes, los trabajadores pueden estar expuestos al polvo de carburo de tungsteno, a humos y polvo de cobalto y a los carburos de níquel, titanio y tántalo. Tras una exposición profesional por inhalación de polvo de carburo de tungsteno se han descrito casos de *neumoconiosis* o *fibrosis pulmonar*, aunque generalmente se acepta que esta "enfermedad por metales duros" se debe más probablemente al cobalto con que se fusiona el carburo de tungsteno. Durante el mecanizado y triturado del carburo de tungsteno, los trabajadores de metales duros pueden desarrollar enfermedad pulmonar intersticial obstructiva, un riesgo grave asociado con concentraciones elevadas de cobalto en el aire. Los efectos de los metales duros sobre los pulmones se tratan en otras secciones de esta *Enciclopedia*.

El *tungsteno carbonilo* presenta un riesgo moderado de incendio cuando se expone a la llama. Si se calienta hasta la descomposición, desprende monóxido de carbono. La incidencia de accidentes y enfermedades en las minas e industrias de tungsteno no esta bien documentada; sin embargo, según los escasos datos disponibles, puede decirse que es menor que en las minas de carbón.

## ● VANADIO

### Distribución y usos

Los minerales de vanadio (V) más importantes son la patronita (sulfuro de vanadio), que se encuentra en Perú, y la descloizita (vanadato de plomo-zinc), en Sudáfrica. Otros minerales, como la vanadinita, la roscolita y la carnotita, contienen vanadio en cantidad suficiente para que la extracción sea rentable. El petróleo crudo puede contener pequeñas cantidades de vanadio y los depósitos de gases de combustión de los hornos caldeados con petróleo pueden contener más de un 50 % de pentóxido de vanadio. Otra fuente del metal son las escorias de ferrovanadio. Una de las fuentes más importantes de exposición al vanadio para el hombre son los óxidos de vanadio liberados al quemar combustibles de petróleo.

El vanadio se encuentra normalmente en pequeñas cantidades en el organismo humano, especialmente en el tejido adiposo y en la sangre.

La mayor parte del vanadio producido se emplea como *ferrovanadio*, cuyo uso directo más importante son aceros de alta velocidad y la fabricación de herramientas de acero. La adición de un 0,05 a un 5 % de vanadio elimina el oxígeno y el nitrógeno ocultos en el acero, aumenta la resistencia a la tracción y mejora el módulo de elasticidad y la resistencia a la corrosión de la aleación final. En el pasado se utilizaban compuestos de vanadio como agentes terapéuticos en medicina. La aleación de vanadio y galio tiene propiedades importantes para la producción de campos magnéticos de alta intensidad.

Algunos compuestos de vanadio tienen un uso limitado en la industria: el *sulfato de vanadio* ( $VSO_4 \cdot 7H_2O$ ) y el *tetracloruro de vanadio* ( $VCl_4$ ) se utilizan como mordientes en tintorería; los *silicatos de vanadio* como catalizadores; y el *dióxido* ( $VO_2$ ) y el *trioxido de vanadio* ( $V_2O_3$ ) en la industria metalúrgica. Sin embargo, los compuestos de vanadio más importantes desde el punto de vista de sus riesgos para la salud son el *pentóxido de vanadio* ( $V_2O_5$ ) y el *metavanadato amónico* ( $NH_4VO_3$ ).

El pentóxido de vanadio se obtiene de la patronita. Durante mucho tiempo se utilizó como importante catalizador industrial en varios procesos de oxidación, como los que intervienen en la fabricación de los ácidos sulfúrico, ftálico, maléico, etc., así como en el revelado de fotografía y como agente de tinción en la industria textil. Tiene aplicación asimismo para la coloración de materiales cerámicos.

El metavanadato amónico se utiliza como catalizador del mismo modo que el pentóxido de vanadio, como reactivo en química analítica y como revelador fotográfico. También se usa para la tinción y estampado de tejidos.

### Riesgos

La experiencia ha demostrado que los óxidos de vanadio, y en especial el pentóxido y su derivado el metavanadato amónico, producen efectos adversos en el hombre. Puede producirse una exposición al pentóxido de vanadio durante las siguientes actividades industriales: cuando se utiliza pentóxido de vanadio en forma de partículas para la producción de vanadio metálico, durante las operaciones de reparación de instalaciones en que se ha utilizado pentóxido de vanadio como catalizador, durante la limpieza de calderas de los hornos de fuel-oil en las centrales eléctricas, barcos, etc. La presencia de compuestos de vanadio en los productos del petróleo es especialmente importante y, dada la posibilidad de contaminación atmosférica en las centrales eléctricas de fuel-oil, existe un control de las autoridades sanitarias públicas y de los encargados de supervisar la salud laboral.

La inhalación de compuestos de vanadio puede producir efectos tóxicos graves, cuya gravedad depende de la concentración atmosférica de los compuestos de vanadio y de la duración de la exposición. Pueden aparecer problemas de salud incluso después de una exposición breve (por ejemplo, 1 hora), y los síntomas iniciales son: lagrimeo profuso, sensación de ardor en la conjuntiva, rinitis serosa o hemorrágica, dolor de garganta, tos, bronquitis, expectoración y dolor torácico. Una exposición intensa puede producir neumonía, con resultados fatales; ahora bien, si la exposición ocurre una sola vez, suele observarse una recuperación completa en 1 o 2 semanas; la exposición prolongada puede producir bronquitis crónica con o sin enfisema. La lengua puede sufrir una alteración del color, tornándose verdosa, al igual que las colillas de cigarrillos de los trabajadores del vanadio, como resultado de interacciones químicas.

En animales de laboratorio, se han observado efectos locales principalmente en las vías respiratorias. También se han descrito efectos sistémicos en el hígado, los riñones, el sistema nervioso, el aparato cardiovascular y los órganos formadores de sangre. Entre los efectos metabólicos cabe citar una interferencia con la biosíntesis de cistina y colesterol, e inhibición y estimulación de la síntesis de fosfolípidos. Concentraciones elevadas han ocasionado la inhibición de la oxidación de la serotonina. Además, se ha demostrado que el vanadato inhibe varios sistemas enzimáticos. En el hombre, los efectos sistémicos de la exposición al vanadio están menos documentados, aunque se ha comprobado una disminución del colesterol en suero. En el ambiente de trabajo, el organismo humano capta el vanadio y sus compuestos por inhalación, principalmente durante la producción y las operaciones de limpieza de las calderas. La absorción gastrointestinal de vanadio es baja y no supera el 1-2 %; los compuestos de vanadio ingeridos se eliminan en su mayor parte en las heces.

Se ha realizado un estudio para evaluar la respuesta bronquial en trabajadores recientemente expuestos a pentóxido de vanadio durante la retirada periódica de cenizas y escoria de las calderas de fuel-oil de una estación eléctrica. Los resultados indican que la exposición al vanadio aumenta la sensibilidad bronquial aun cuando no aparezcan síntomas bronquiales.

### Medidas de salud y seguridad

Es importante evitar la inhalación de polvo de pentóxido de vanadio del aire. Para su uso como catalizador, puede obtenerse en forma de aglomerado o escamas, lo que evita la producción de polvo. Sin embargo, las vibraciones en las instalaciones pueden llegar a reducir cierta cantidad de material a polvo. En los procesos asociados con la obtención de vanadio metálico y durante el tamizado del catalizador en las operaciones de mantenimiento, debe evitarse el escape de polvo efectuando estos procesos en cerrado e instalando sistemas de ventilación con extracción.

Durante la limpieza de las calderas en las centrales eléctricas y los barcos, puede ser necesario que los trabajadores de mantenimiento entren en las calderas para retirar residuos y realizar reparaciones. En estas actividades, los trabajadores deben utilizar equipos de protección respiratoria adecuados y una mascarilla que les cubra completamente el rostro, con protección ocular. Siempre que sea posible, se mejorará la limpieza durante la carga para reducir la necesidad de que los trabajadores penetren en el interior de los hornos; cuando sea indispensable realizar la limpieza de descarga, se intentará realizarla con chorros de agua y métodos que no requieren la entrada física de los trabajadores.

## ZINC

### Distribución y usos

El zinc (Zn) se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza y constituye aproximadamente un 0,02 % de la corteza terrestre. Adopta la forma de sulfuro (esfalerita), carbonato, óxido o silicato (calamina) de zinc, combinado con muchos minerales. La esfalerita, el principal mineral de zinc y fuente de al menos el 90 % del zinc metálico, contiene hierro y cadmio como impurezas. Casi siempre aparece acompañado de galena, el sulfuro de plomo, y ocasionalmente se encuentra asociado con minerales que contienen cobre u otros sulfuros metálicos básicos.

Cuando se expone a la acción del aire, el zinc se recubre de una película de óxido que protege el metal de oxidaciones posteriores. En esta resistencia a la corrosión atmosférica reside uno de sus principales usos: la protección del acero mediante galvanización. La capacidad del zinc para proteger los metales ferrosos de la corrosión puede potenciarse mediante electrólisis. El zinc actúa como ánodo con el hierro y otros metales estructurales, a excepción del aluminio y el manganeso, y así, los agentes corrosivos atacan preferentemente al zinc, y se protegen los demás metales. Esta propiedad se aprovecha también en otras aplicaciones importantes, como en la utilización de planchas de zinc como ánodos para la protección catódica de los cascos de buques, tanques enterrados, etc. El zinc metálico se puede troquelar para la fabricación de piezas de automóviles, equipos eléctricos, herramientas de maquinaria ligera, equipos informáticos, juguetes y artículos ornamentales. También puede laminarse para la obtención de planchas destinadas a tejados y cubiertas, forros de pilas secas, placas de fotograbado, etc. Además, puede alearse con cobre, níquel, aluminio y magnesio. Cuando se alea con cobre, se obtiene el importante grupo de aleaciones denominadas bronce.

El *óxido de zinc* (ZnO), o blanco de zinc (flores de zinc), se produce por oxidación de zinc puro vaporizado o mediante la calcinación del mineral de óxido de zinc. Se utiliza como pigmento para la fabricación de pinturas, lacas y barnices, y como carga en plásticos y caucho. También tiene aplicación en la fabricación de cosméticos, cementos de fraguado rápido y en la industria farmacéutica. Es útil para la fabricación de vidrio, ruedas de automóviles, cerillas, pegamento blanco y tintas para imprenta y como semiconductor en la industria electrónica.

El *cromato de zinc* (ZnCrO<sub>4</sub>), o amarillo de zinc, se produce por la acción del ácido crómico sobre la pasta de óxido de zinc o el hidróxido de zinc. Se utiliza en pigmentos, pinturas, barnices y lacas, y en la fabricación del linóleo. También se emplea como inhibidor de la corrosión para metales y laminados epoxi.

El *cianuro de zinc* (Zn(CN)<sub>2</sub>) se obtiene por precipitación de una solución de sulfato o cloruro de zinc con cianuro potásico. Se utiliza para electrodeposición sobre metales y en el proceso de extracción del oro. Tiene aplicación también como reactivo químico y pesticida. El *sulfato de zinc* (ZnSO<sub>4</sub>·7H<sub>2</sub>O), o vitriolo blanco, se obtiene por calcinación de la blenda o por la acción del ácido sulfúrico sobre el zinc o el óxido de zinc. Se utiliza como astringente, conservante de pieles y maderas, decolorante de papel, adyuvante de pesticidas y fungicida. Se emplea también como agente incombustible y tensoactivo en el proceso de flotación por espuma. Otro uso es el tratamiento del agua y la tinción y estampado de tejidos. El *sulfuro de zinc* se utiliza como pigmento para pinturas, lienzos, cuero, tintas, lacas y cosméticos. El *fosfuro de zinc* (Zn<sub>3</sub>P<sub>2</sub>) se obtiene haciendo pasar fosfina a través de una solución de sulfato de zinc. Se emplea principalmente como rodenticida.

El *cloruro de zinc* (ZnCl<sub>2</sub>), o manteca de zinc, tiene numerosos usos en la industria textil durante el teñido, estampado y apresto de los tejidos. Es un componente del cemento para metales, los dentífricos y las pastas de soldadura. Se utiliza sólo o con fenol y otros antisépticos para conservar las traviesas de los ferrocarriles. Es útil para el grabado del metal y la fabricación de asfalto. Sirve como agente vulcanizante para el caucho, retarda la combustión de la madera e inhibe la corrosión en el tratamiento del agua.

### Riesgos

El zinc es un nutriente esencial. Es un componente de las metaloenzimas que participan en el metabolismo de los ácidos nucleicos y en la síntesis de las proteínas. El zinc no se acumula en el organismo y los expertos en nutrición recomiendan una ingesta diaria mínima de zinc. Su absorción es más fácil a partir de proteínas animales que de productos vegetales. El fitato que contienen los vegetales se une al zinc, impidiendo su absorción. Se han descrito estados carenciales de zinc en países donde los cereales constituyen la principal fuente de proteínas de la población. Algunas de las manifestaciones clínicas de los déficits crónicos de zinc en el hombre son: retraso del crecimiento, hipogonadismo en los varones, alteraciones cutáneas, falta de apetito, letargo mental y retardo en la cicatrización de las heridas.

En general, las sales de zinc son astringentes, higroscópicas, corrosivas y antisépticas. Su acción precipitante sobre las proteínas constituye la base de sus efectos astringente y antiséptico y se absorben con relativa facilidad por vía cutánea. El umbral de sabor de las sales de zinc es de aproximadamente 15 ppm; cuando el agua contiene 30 ppm de sales solubles de zinc, presenta un aspecto lechoso, y si la concentración alcanza 40 ppm, tiene además sabor metálico. Las sales de zinc son irritantes para el tracto gastrointestinal y su concentración en solución acuosa con efectos eméticos varía entre 675 y 2.280 ppm.

La solubilidad del zinc en líquidos ligeramente ácidos, en presencia de hierro, ha provocado la ingestión accidental de grandes cantidades de zinc por la preparación de alimentos ácidos, como zumos de frutas, en recipientes de hierro galvanizado desgastados. Entre 20 minutos y 10 horas después de la ingestión se presentó fiebre, náuseas, vómitos, dolor de estómago y diarrea.

Varias sales de zinc pueden entrar al organismo por inhalación, a través de la piel o por ingestión y producir intoxicación. El cloruro de zinc produce úlceras cutáneas. Varios compuestos de zinc presentan riesgo de incendio y de explosión. La fabricación electrolítica de zinc puede producir nieblas que contengan ácido sulfúrico y sulfato de zinc y que pueden irritar el aparato respiratorio y producir erosión dental. En los procesos metalúrgicos en que se utiliza zinc puede tener lugar una exposición al arsénico, el cadmio, el manganeso, el plomo y posiblemente, el cromo y la plata, con sus correspondientes riesgos. Dado que el arsénico se encuentra frecuentemente asociado con el zinc, puede ser una fuente de exposición al gas arsina, sumamente tóxico, al disolver el zinc en ácidos o álcalis.

En la metalurgia y la producción de zinc, las operaciones de soldadura y corte de metales galvanizados o zincados, o las operaciones de fundición y soldadura del latón o el bronce, el riesgo más frecuente derivado del zinc y sus compuestos es la exposición a los humos de óxido de zinc, que puede causar la fiebre de los humos metálicos. Los síntomas de este trastorno son: ataques de escalofríos, fiebre irregular, sudoración profusa, náuseas, sed, cefalea, dolores en las extremidades y sensación de extremo cansancio. Las crisis son de corta duración (en la mayoría de los casos, se observa una recuperación completa en las 24 horas siguientes a la aparición de los síntomas), y parece que se desarrolla tolerancia. En los trabajadores que participan

en las tareas de envasado de óxido de zinc se han descrito aumentos de la protoporfirina eritrocítica libre.

Los humos de cloruro de zinc son irritantes para los ojos y las mucosas. En un accidente sucedido con un generador de humos, las 70 personas que resultaron expuestas presentaron diversos grados de irritación de los ojos, nariz, garganta y pulmones. De los 10 fallecimientos, algunos se produjeron a las pocas horas por edema pulmonar y otros más tarde por bronconeumonía. En otra ocasión, dos bomberos se vieron expuestos a humos de cloruro de zinc procedentes de un generador de humos durante una demostración de extinción de incendios, uno de ellos por un breve espacio de tiempo y el otro durante varios minutos. El primero se recuperó rápidamente, en tanto que el segundo falleció al cabo de 18 días por insuficiencia respiratoria. Poco tiempo después de producirse la exposición se observó un rápido ascenso de la temperatura y una marcada inflamación de las vías respiratorias altas. En las radiografías de tórax se observaron infiltrados pulmonares difusos y la autopsia reveló una proliferación fibroblástica activa y cor pulmonale.

En un experimento diseñado principalmente para evaluar la carcinogénesis, se suministró a grupos de 24 ratones dosis de 1.250 a 5.000 ppm de sulfato de zinc en el agua de bebida durante un año. No se observaron efectos adversos por este tratamiento, a excepción de anemia grave en los animales que recibieron 5.000 ppm. La incidencia de tumores no fue significativamente distinta de la observada en los animales control.

El fosforo de zinc, que se utiliza como rodenticida, es tóxico para el hombre tanto por vía oral, como inhalado o inyectado y, junto con el cloruro de zinc, es la más peligrosa de las sales de zinc. Estas dos sustancias han sido la causa de las únicas muertes claramente debidas a una intoxicación por zinc.

*Efectos cutáneos.* La presencia de cromato de zinc en las pinturas de imprimación utilizadas por los carroceros de automóviles, los hojalateros y los fabricantes de muebles metálicos se

ha asociado con la aparición de ulceraciones nasales y dermatitis en los trabajadores expuestos. El cloruro de zinc tiene un efecto cáustico que puede producir ulceraciones en los dedos, manos y antebrazos de las personas que manipulan maderas impregnadas con esta sustancia o que la utilizan como fundente en operaciones de soldadura. Se ha descrito que el polvo de óxido de zinc puede bloquear los conductos de las glándulas sebáceas y provocar un eczema papular o pustuloso en los trabajadores encargados del envasado de este compuesto.

### Medidas de salud y seguridad

*Incendio y explosión.* El polvo fino de zinc y de algunos de sus compuestos puede presentar un riesgo de incendio o explosión si se almacena en lugares húmedos, que son fuentes de combustión espontánea. Los residuos de las reacciones de reducción pueden inflamar materiales combustibles. El nitrato amónico, el bromato, el clorato, el etilo, el nitrato, el permanganato y el picrato de zinc presentan, todos ellos, un importante riesgo de incendio y explosión. Además, el zinc etilo arde espontáneamente en contacto con el aire. Por este motivo, deben conservarse en lugares frescos, secos y bien ventilados, lejos de cualquier fuente de calor, llamas o agentes oxidantes fuertes.

Siempre que el zinc se caliente hasta el punto de producir humo, es muy importante contar con una ventilación adecuada. La mejor manera de garantizar la protección individual es la formación sobre el riesgo de fiebre por humos metálicos y la instalación de extractores de gases locales o, en determinadas situaciones, el uso de campanas o máscaras con suministro de aire.

Los trabajadores expuestos a los humos de cloruro de zinc deben utilizar equipos de protección individual constituidos por ropa protectora, protección facial y ocular contra productos químicos y equipos de protección respiratoria adecuados. La exposición a los humos de cloruro de zinc debe tratarse mediante la irrigación abundante de las áreas expuestas.

Tabla 63.2 • Riesgos físicos y químicos.

Nombre químico Número CAS	Fórmula molecular	Riesgos físicos y químicos	Clase UN/div/ riesgos subsidiarios
Aluminato sódico 1302-42-7		<ul style="list-style-type: none"> <li>• La sustancia es una base fuerte, reacciona violentamente con los ácidos y es corrosiva</li> <li>• La solución en agua es una base fuerte, reacciona violentamente con los ácidos y es corrosiva para el aluminio y el zinc</li> </ul>	8
Cloruro de aluminio 7446-70-0	AlCl <sub>3</sub>		8
Cloruro de dietilaluminio 96-10-6	AlCl <sub>2</sub> C <sub>4</sub> H <sub>10</sub>		4,2
Dicloruro de etilaluminio 563-43-9	AlCl <sub>2</sub> C <sub>2</sub> H <sub>5</sub>		4,2
Fosforo de aluminio 20859-73-8	AlP	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reacciona con el aire húmedo, el agua y los ácidos, produciendo humos muy tóxicos de fosfina</li> <li>• Reacciona con el agua, el aire húmedo y los ácidos, produciendo riesgo de incendio y de intoxicación (humos de fosfina)</li> </ul>	4,3/ 6,1
Hidróxido de aluminio 21645-51-2	Al(OH) <sub>3</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Forma geles (Al<sub>2</sub>·3H<sub>2</sub>O) en contacto prolongado con el agua; absorbe ácidos y dióxido de carbono</li> </ul>	
Nitrato de aluminio 13473-90-0	Al <sub>2</sub> (NO <sub>3</sub> ) <sub>3</sub>		5,1

Continúa en la página siguiente.

Tabla 63.2 • Riesgos físicos y químicos.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Fórmula molecular	Riesgos físicos y químicos	Clase UN/div/ riesgos subsidiarios
Sesquicloruro de etilaluminio 12075-68-2	$Al_2Cl_3C_6H_{15}$		4,2
Trietilaluminio 97-93-8	$AlC_6H_{15}$		4,2
Triisobutilaluminio 100-99-2	$AlC_{12}H_{27}$		4,2
Antimonio 7440-36-0	Sb	• Durante la combustión, forma humos tóxicos (óxidos de antimonio) • Reacciona violentamente con los oxidantes fuertes (como halógenos, permanganatos de álcalis y nitratos), produciendo un riesgo de incendio y explosión • Reacciona con el hidrógeno naciente en medio ácido, produciendo un gas muy tóxico • En contacto con ácidos calientes concentrados, emite un gas tóxico (estibina)	6,1
Estibina 7803-52-3	$SbH_3$	• La sustancia se descompone lentamente a temperatura ambiente, produciendo antimonio metálico e hidrógeno • Reacciona violentamente con el ozono y el ácido nítrico concentrado con riesgo de incendio y explosión • La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos de antimonio • El gas es más pesado que el aire y puede desplazarse a ras de suelo; puede inflamarse a distancia	2,3/2,1
Pentacloruro de antimonio 7647-18-9	$SbCl_5$		8
Pentafluoruro de antimonio 7783-70-2	$SbF_5$		3/ 6,1
Tartrato potásico de antimonio 28300-74-5	$Sb_2K_2C_8H_4O_{12} \cdot 3H_2O$		6,1
Tricloruro de antimonio 10025-91-9	$SbCl_3$		8
Trióxido de antimonio 1309-64-4	$Sb_2O_3$	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos de antimonio • Reacciona bajo ciertas circunstancias con el hidrógeno, produciendo un gas muy venenoso, la estibina	
Acido arsénico, sal diamónica 7784-44-3	$(NH_4)_2AsOH_4$	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos de arsénico, óxidos de nitrógeno y amoníaco • Reacciona con ácidos, produciendo humos tóxicos de arsénico • En presencia de agua, ataca a muchos metales, como el hierro, el aluminio y el zinc, liberando humos tóxicos de arsénico y arsina	
Acido arsénico, sal disódica 7778-43-0	$Na_2AsOH_4$	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos de arsénico • Reacciona con los ácidos, liberando gas arsínico tóxico • En presencia de agua, ataca a muchos metales, como el hierro, el aluminio y el zinc, liberando humos tóxicos de arsénico y arsina	
Acido arsénico, sal magnésica 10103-50-1	$Mg_xAsO_3H_4$	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos de arsénico • Reacciona con ácidos liberando humos tóxicos de gas arsínico	6,1
Acido arsénico, sal monopotásica 7784-41-0	$KAsO_2H_4$	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos de arsénico • Reacciona con ácidos, liberando gas arsínico tóxico • En presencia de agua, ataca a muchos metales, como el hierro, el aluminio y el zinc, liberando humos tóxicos de arsénico y arsina	
Acido arsénico, sal de cobre 10103-61-4	$CuAsOH_4$	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos de arsénico en comparación con otros compuestos • Reacciona con los ácidos, liberando gas arsina tóxico	
Acido arsenioso, sal de cobre(2+) (1:1) 10290-12-7	$CuAsH_3$	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos de arsénico • Reacciona con ácidos liberando humos tóxicos de gas arsínico	6,1

Continúa en la página siguiente.

Tabla 63.2 • Riesgos físicos y químicos.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Fórmula molecular	Riesgos físicos y químicos	Clase UN/div/ riesgos subsidiarios
Acido arsenioso, sal potásica 10124-50-2	$(\text{KH}_3)_x \text{AsO}_3$	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos de arsénico y óxido de potasio • Reacciona con ácidos, liberando gas arsina tóxico • Se descompone al contacto con el aire (por el dióxido de carbono atmosférico) y a través de la piel	6,1
Acido arsenioso, sal de plomo(II) 10031-13-7	$\text{PbAs}_2\text{O}_4$	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos muy tóxicos de arsénico y plomo • Reacciona con oxidantes • Reacciona violentamente con los ácidos fuertes	
Acido metilarsénico 124-58-3	$\text{AsCH}_3\text{O}_3$	• La sustancia se descompone al calentarla o calcinarla, produciendo humos tóxicos (óxidos de arsénico) • La solución en agua es un ácido fuerte moderado, que puede reaccionar con sustancias reductoras y metales activos (como el hierro, el aluminio o el zinc), produciendo gases tóxicos (metilarsina)	
Arseniato de plomo 7784-40-9	$\text{PbAsO}_4\text{H}$	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos de plomo, arsénico y sus compuestos, como la arsina	6,1
Arseniato sódico 10048-95-0	$\text{Na}_2\text{AsO}_4\text{H} \cdot 7\text{H}_2\text{O}$	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos como el arsénico y óxidos de arsénico • Reacciona violentamente con oxidantes fuertes, ácidos fuertes y metales como el hierro, el aluminio y el zinc con riesgo de explosión y toxicidad	6,1
Arseniato de calcio 7778-44-1	$\text{Ca}_3\text{As}_2\text{O}_8$	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos de arsénico • Reacciona con ácidos, liberando gas arsina tóxico	6
Arsénico 7440-38-2	As	• Reacciona con ácidos, oxidantes y halógenos • La sustancia produce humos tóxicos	6,1
Arsina 7784-42-1	$\text{AsH}_3$	• La sustancia se descompone al calentarla y al exponerla a la luz y la humedad, produciendo humos tóxicos de arsénico • Reacciona violentamente con los oxidantes fuertes, el flúor, el cloro, el ácido nítrico y el tricloruro de nitrógeno, con riesgo de incendio y explosión • El gas es más pesado que el aire y puede desplazarse a ras de suelo; posible ignición a distancia • Se pueden generar cargas electrostáticas al trasvasarla, agitarla, etc.; conductividad no determinada	2,3/ 2,1
Pentóxido de arsénico 1303-28-2	$\text{As}_2\text{O}_5$	• La sustancia se descompone al calentarla a temperaturas superiores a 300 °C, produciendo humos tóxicos (trióxido de arsénico) y oxígeno • La solución en agua es un ácido fuerte medio, que puede reaccionar con sustancias reductoras produciendo un gas muy tóxico (arsina) • Reacciona violentamente con el pentafluoruro de bromo, con riesgo de incendio y explosión • Corrosivo a los metales en presencia de humedad	6,1
Tricloruro arsenioso 7784-34-1	$\text{AsCl}_3$	• La sustancia se descompone al calentarla y exponerla a la luz, produciendo vapores tóxicos de ácido clorhídrico y óxidos de arsénico • Reacciona violentamente con las bases, los oxidantes fuertes y el agua, con riesgo de incendio y de toxicidad • Al entrar en contacto con el aire, emite vapores corrosivos de ácido clorhídrico • Ataca a muchos metales formando gas combustible (hidrógeno) en presencia de humedad	6,1
Trióxido de arsénico 1327-53-3	$\text{As}_2\text{O}_3$	• La sustancia es un fuerte agente reductor y reacciona con los oxidantes • La solución en agua es un ácido débil que puede reaccionar con sustancias reductoras produciendo un gas muy tóxico (arsina) • Produce humos tóxicos en caso de incendio	6,1
Bario 7440-39-3	Ba	• La sustancia puede arder espontáneamente en contacto con el aire (si se encuentra en forma de polvo) • Es un fuerte agente reductor y reacciona violentamente con oxidantes y ácidos • Reacciona con el agua, formando un gas combustible (hidrógeno) e hidróxido de bario • Reacciona violentamente con disolventes halogenados, con riesgo de incendio y explosión	4,3
Carbonato de bario 513-77-9	$\text{BaCO}_3$		6,1

Continúa en la página siguiente.

Tabla 63.2 • Riesgos físicos y químicos.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Fórmula molecular	Riesgos físicos y químicos	Clase UN/div/ riesgos subsidiarios
Clorato de bario 13477-00-4	BaCl <sub>2</sub> O <sub>6</sub>	• Al calentarlo puede producir una violenta combustión o explosión • Con compuestos orgánicos, agentes reductores, compuestos que contengan amoníaco, metales en polvo y ácido sulfúrico produce compuestos sensibles al choque • La sustancia se descompone violentamente la calentarla y al quemarla, produciendo oxígeno y humos tóxicos, con riesgo de incendio y explosión • La sustancia es un oxidante fuerte y reacciona con materiales combustibles y reductores • Puede explotar si está en forma de polvo o granular, al mezclarse con el aire	5,1/ 6,1
Cloruro de bario 10361-37-2	BaCl <sub>2</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos	6,1
Cloruro de bario, dihidrato 10326-27-9	BaCl <sub>2</sub> ·2H <sub>2</sub> O	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos	6,1
Cromato de bario (VI) 10294-40-3	BaCrH <sub>2</sub> O <sub>4</sub>		6,1
Hidróxido de bario 17194-00-2	Ba(OH) <sub>2</sub>		6
Nitrato de bario 10022-31-8	BaNO <sub>3</sub>		5,1/ 6,1
Oxido de bario 1304-28-5	BaO	• La solución en agua es una base fuerte moderada • Reacciona violentamente con el agua, el sulfuro de hidrógeno, la hidroxilamina y el trióxido de azufre, con riesgo de incendio y explosión	6,1
Perclorato de bario 13465-95-7	BaCl <sub>2</sub> O <sub>8</sub>		5,1/ 6,1
Peróxido de bario 1304-29-6	BaO <sub>2</sub>	• Es probable que la sustancia forme peróxidos explosivos • Es un oxidante fuerte y reacciona con materiales combustibles y reductores • También es un fuerte agente reductor y reacciona con oxidantes • Reacciona con el agua y los ácidos formando peróxido de hidrógeno y óxido de bario • Las mezclas con sustancias orgánicas pueden arder o explotar por golpe, fricción o choque	5,1/ 6
Sulfato de bario 7727-43-7	BaSO <sub>4</sub>	• La sustancia emite humos tóxicos de óxidos de azufre cuando se calienta hasta su descomposición • La reducción del sulfato de bario con aluminio produce explosiones violentas	6,1
Berilio 7440-41-7	Be		6,1
Oxido de berilio 1304-56-9	BeO		6,1
Acetato de cadmio 543-90-8	Cd(C <sub>2</sub> H <sub>3</sub> O <sub>2</sub> ) <sub>2</sub>		6,1
Cadmio 7440-43-9	Cd	• Reacciona con ácidos produciendo gas hidrógeno inflamable • El polvo reacciona con oxidantes, azida de hidrógeno, zinc, selenio o telurio, con riesgo de incendio y explosión • Puede explotar si se encuentra en forma de polvo o granular, al mezclarse con el aire	
Cloruro de cadmio 10108-64-2	CdCl <sub>2</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos muy tóxicos de cadmio y cloro • La solución en agua es un ácido débil • Reacciona con oxidantes fuertes • Reacciona violentamente con fluoruros, bromuros, potasio y ácidos	6,1
Oxido de cadmio 1306-19-0	CdO	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos de cadmio • Reacciona violentamente con magnesio al calentarse, con riesgo de incendio y explosión • Reacciona con ácidos y oxidantes	6,1
Sulfato de cadmio 10124-36-4	CdSO <sub>4</sub>		6,1

Continúa en la página siguiente.

Tabla 63.2 • Riesgos físicos y químicos.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Fórmula molecular	Riesgos físicos y químicos	Clase UN/div/ riesgos subsidiarios
Sulfuro de cadmio 1306-23-6	CdS	• Al calentarlo emite humos tóxicos • Reacciona con oxidantes fuertes • Reacciona con ácidos formando un gas tóxico (sulfuro de hidrógeno) • Produce humos tóxicos en caso de incendio	6,1
Cloruro de cobalto 7646-79-9	CoCl <sub>2</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos de cloro y cobalto • Reacciona violentamente con metales alcalinos como el sodio y el potasio, con riesgo de incendio y explosión	
Cobalto 7440-48-4	Co	• Reacciona con oxidantes fuertes (como el nitrato de amonio fundido), con riesgo de incendio y explosión • Algunas formas de polvo de cobalto metálico pueden arder espontáneamente en contacto con oxígeno o con el aire (pirofórico) • Puede promover la descomposición de varias sustancias orgánicas	
Naftenato de cobalto 61789-51-3	CoC <sub>22</sub> H <sub>20</sub> O <sub>4</sub>	• Al calentarlo emite humos tóxicos • Al trasvasarlo, agitarlo, etc., pueden generarse cargas electrostáticas • Puede explotar si está en forma de polvo o granular, al mezclarse con el aire	
Oxido de cobalto (III) 1308-04-9	Co <sub>2</sub> O <sub>3</sub>	• Reacciona violentamente con el agua oxigenada • Reacciona con agentes reductores	
Acetato cúprico 142-71-2	Cu <sub>2</sub> (C <sub>2</sub> H <sub>3</sub> O <sub>2</sub> ) <sub>2</sub>		6,1
Acido nafténico, sal de Cu 1338-02-9		• Durante la combustión, emite gases tóxicos	
Cloruro cúprico 7447-39-4	CuCl <sub>2</sub>		8
Cobre 7440-50-8	Cu	• Forma compuestos sensibles al choque con compuestos acetilénicos, óxidos de etileno y azidas • Reacciona con oxidantes fuertes como los cloratos, bromatos y yodatos, con riesgo de explosión	
Hidróxido cúprico 120427-59-2	Cu(OH) <sub>2</sub>		6,1
Oxido de cobre (I) 1317-39-1	Cu <sub>2</sub> O	• Reacciona con ácidos para formar sales cúpricas • Corroe el aluminio	
Acido crómico 7738-94-5	CrH <sub>2</sub> O <sub>4</sub>		8
Cromilcloruro 14977-61-8	CrO <sub>2</sub> Cl <sub>2</sub>	• La sustancia se descompone violentamente en contacto con el agua, produciendo humos tóxicos y corrosivos (ácido clorhídrico, cloro, trióxido de cromo y tricloruro de cromo) • Es un oxidante fuerte y reacciona violentamente con materiales combustibles y reductores • Reacciona violentamente con el agua, los haluros e hidruros no metálicos, el amoníaco y algunos disolventes comunes como el alcohol, el éter, la acetona y la trementina, con riesgo de incendio y explosión • En presencia de agua, ataca a muchos metales • Es incompatible con los plásticos • Puede encender sustancias combustibles	8
Cromo 7440-47-3	Cr		5,1
Dicromato de amonio (VI) 7789-09-5	(NH <sub>4</sub> ) <sub>2</sub> Cr <sub>2</sub> H <sub>2</sub> O <sub>7</sub>		5,1
Trióxido de cromo 1333-82-0	CrO <sub>3</sub>		5,1
Cloruro estánnico 7646-78-8	SnCl <sub>4</sub>	• Los vapores son más pesados que el aire • La sustancia se descompone al calentarla produciendo humos tóxicos • Reacciona violentamente con el agua, formando humos corrosivos de ácido clorhídrico y óxido de estaño • Reacciona con la trementina • Ataca a muchos metales, algunos tipos de plásticos, al caucho y a los recubrimientos • En contacto con alcohol o aminas puede incendiarse o explotar • Reacciona con el aire húmedo formando ácido clorhídrico	8

Continúa en la página siguiente.



Tabla 63.2 • Riesgos físicos y químicos.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Fórmula molecular	Riesgos físicos y químicos	Clase UN/div/ riesgos subsidiarios
Cloruro estannoso 7772-99-8	SnCl <sub>2</sub>	• Al calentarlo, emite humos tóxicos • La sustancia es un fuerte agente reductor y reacciona violentamente con los oxidantes • Reacciona violentamente con el trifluoruro de bromo, el sodio y los nitratos	
Cloruro estannoso dihidrato 10025-69-1	SnCl <sub>2</sub> · 2H <sub>2</sub> O	• La sustancia es un fuerte agente reductor y reacciona violentamente con oxidantes • Al calentarlo, emite humos tóxicos y corrosivos • La sustancia absorbe oxígeno del aire y forma oxiclورو insoluble	
Dicloruro de di-N-butilestaño 683-18-1	SnCl <sub>2</sub> C <sub>8</sub> H <sub>18</sub>		6,1
Dilaurato de dibutilestaño 77-58-7	SnC <sub>32</sub> H <sub>64</sub> O <sub>4</sub>		6,1
Fluoruro estannoso 7783-47-3	SnF <sub>2</sub>	• Reacciona con ácidos; puede formar humos de ácido fluorhídrico • Reacciona violentamente con el cloro • Incompatible con sustancias alcalinas y agentes oxidantes	
Oxido de di-N-butilestaño 818-08-6	C <sub>8</sub> H <sub>18</sub> SnO	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos de estaño y óxidos de estaño • Reacciona con oxidantes • Puede explotar si se encuentra en forma de polvo o granular, al mezclarse con el aire • En seco, puede cargarse electrostáticamente cuando se remueve, se transporta neumáticamente, se vierte, etc.	
Oxido de estaño 21651-19-4	SnO	• Al calentarlo a 300 °C en presencia de aire, se oxida a óxido estánnico en forma incandescente • Arde en óxido nítrico a 400 °C y reacciona de forma incandescente cuando se calienta en dióxido de azufre	
Oxido estánnico 18282-10-5	SnO <sub>2</sub>	• Reacciona violentamente con el trifluoruro de cloro • En contacto con el trisulfuro de hidrógeno se descompone violentamente y arde • Se reduce violentamente al calentarlo en presencia de magnesio, con riesgo de incendio y explosión	
Cromato de estroncio 7789-06-2	SrCrH <sub>2</sub> O <sub>4</sub>	• La sustancia se descompone al quemarla, produciendo humos tóxicos • Reacciona violentamente con hidrazina • Incompatible con materiales combustibles, orgánicos o rápidamente oxidables, como el papel, la madera, el azufre, el aluminio y los plásticos	
Cloruro férrico 7705-08-0	FeCl <sub>3</sub>		8
Pentacarbonilo de hierro 13463-40-6	C <sub>5</sub> FeO <sub>5</sub>		6,1/ 3
Hidruro de litio y aluminio 16853-85-3	LiAlH <sub>4</sub>		4,3
Cloruro de magnesio 7786-30-3	MgCl <sub>2</sub>	• La sustancia se descompone cuando se calienta lentamente hasta 300 °C, produciendo cloro • Su disolución en agua libera una cantidad considerable de calor	5,1
Fosforo de magnesio 12057-74-8	Mg <sub>3</sub> P <sub>2</sub>	• Reacciona con el agua, la humedad del aire y los ácidos, produciendo humos muy tóxicos de fosfina • Reacciona con el agua y la humedad del aire, y violentamente con los ácidos, con riesgo de incendio y toxicidad (humos de fosfina)	4,3/ 6,1
Magnesio 7439-95-4	Mg	• La sustancia puede arder espontáneamente en contacto con el aire o la humedad, produciendo gases irritantes o venenosos, como el óxido de magnesio • Reacciona violentamente con oxidantes fuertes • Reacciona violentamente con muchas sustancias, con riesgo de incendio y explosión • Reacciona con ácidos o con el agua, formando gas de hidrógeno inflamable y con riesgo de incendio y explosión • Puede explotar si se encuentra en forma de polvo o granular, al mezclarse con el aire	4,1
Nitrato de magnesio 10377-60-3	Mg(NO <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>		5,1
Oxido de magnesio 1309-48-4	MgO	• Absorbe rápidamente la humedad y el dióxido de carbono cuando se expone al aire • Reacciona vigorosamente con los halógenos y los ácidos fuertes	
Acetato de fenilmercurio 62-38-4	C <sub>8</sub> H <sub>8</sub> HgO <sub>2</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo vapores tóxicos de mercurio	6,1

Continúa en la página siguiente.

Tabla 63.2 • Riesgos físicos y químicos.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Fórmula molecular	Riesgos físicos y químicos	Clase UN/div/ riesgos subsidiarios
Acetato mercuríco 1600-27-7	HgC <sub>4</sub> H <sub>6</sub> O <sub>4</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla y al exponerla a la luz, produciendo humos tóxicos de mercurio o de óxido mercuríco	6,1
Bromuro mercuríco 7789-47-1	HgBr <sub>2</sub>		6,1
Cloruro mercuríco 7487-94-7	HgCl <sub>2</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo vapores tóxicos de mercurio y cloro • Reacciona con los metales ligeros • Incompatible con formiatos, sulfitos, hipofosfitos, fosfatos, sulfuros, albúmina, gelatina, álcalis, sales de alcaloides, amoníaco, sosa, antimonio y arsénico, bromuro, bórax, carbonato, hierro, cobre, plomo y sales de plata	6,1
Cloruro mercurioso 10112-91-1	Hg <sub>2</sub> Cl <sub>2</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos de cloro y mercurio, o al exponerla a la luz, produciendo mercurio metálico y cloruro mercuríco • Reacciona con bromuros, yoduros, sulfatos, sulfitos, carbonatos, cloruros de álcalis, hidróxidos, cianuros, sales de plomo, sales de plata, jabón, sulfuros, sales de cobre, agua oxigenada, sosa, yodoformo, amoníaco y yodo	6,1
Mercurio 7439-97-6	Hg	• Reacciona violentamente con acetileno, cloro y amoníaco • Ataca al cobre y a las aleaciones de cobre • Incompatible con acetilenos y gases de amoníaco • Emite vapores tóxicos al calentarla	6,1
Nitrato de fenilmercurio 55-68-5	C <sub>6</sub> H <sub>5</sub> HgNO <sub>3</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo vapores de mercurio y otros humos tóxicos • Reacciona con agentes reductores	6,1
Nitrato mercuríco 10045-94-0	Hg(NO <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos (mercurio, óxidos de nitrógeno), o al exponerla a la luz • Es un oxidante fuerte y reacciona violentamente con materiales combustibles y reductores • Reacciona con acetileno, alcohol, fosfina y azufre formando compuestos sensibles al choque • En solución ataca a la mayoría de los metales • Reacciona vigorosamente con los hidrocarburos del petróleo	6,1
Oxido mercuríco 21908-53-2	HgO	• La sustancia se descompone al exponerla a la luz, al calentarla por encima de 500 °C, o al quemarla en presencia de luz, produciendo humos muy tóxicos con mercurio y oxígeno, lo que aumenta el riesgo de incendio • Al calentarla, emite humos tóxicos • Reacciona violentamente con cloro, agua oxigenada, ácido hipofosfórico, hidrato de hidrazina, magnesio (al calentarla), dicloruro de azufre y trisulfuro de hidrógeno • Reacciona explosivamente con acetilnitrato, butadieno, etanol, yodo (a 35 °C), cloro, hidrocarburos, tetrafluoruro de boro, agua oxigenada, restos de ácido nítrico, agentes reductores • Incompatible con agentes reductores	6,1
Sulfato mercuríco 7783-35-9	HgSO <sub>4</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla o al exponerla a la luz, produciendo humos tóxicos de mercurio y óxidos de azufre • Reacciona con el agua produciendo sulfato básico de mercurio insoluble y ácido sulfúrico • Reacciona violentamente con el ácido clorhídrico	
Tiocianato de mercurio 592-85-8	HgC <sub>2</sub> N <sub>2</sub> S <sub>2</sub>		6,1
Carbonato de níquel 3333-67-3	Ni <sub>2</sub> CO <sub>3</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla y en contacto con ácidos, produciendo dióxido de carbono • Reacciona violentamente con anilinas, sulfuro de hidrógeno, disolventes inflamables hidrazina y polvos metálicos, especialmente de zinc, aluminio y magnesio, con riesgo de incendio y explosión	
Níquel 7440-02-0	Ni	• Reacciona con oxidantes fuertes • En polvo, reacciona violentamente con el polvo de titanio y el perclorato de potasio, y con oxidantes como el nitrato de amonio, con riesgo de incendio y explosión • Reacciona lentamente con ácidos no oxidantes y más rápidamente con ácidos oxidantes • Puede liberar gases y vapores tóxicos (como el níquel carbonilo) durante un incendio en el que participe el níquel • Puede explotar si se encuentra en forma de polvo o granular, al mezclarse con el aire	

Continúa en la página siguiente.

Tabla 63.2 • Riesgos físicos y químicos.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Fórmula molecular	Riesgos físicos y químicos	Clase UN/div/ riesgos subsidiarios
Níquel carbonilo 13463-39-3	NiC <sub>4</sub> O <sub>4</sub>	• Puede explotar si se calienta a 60 °C • La sustancia puede arder espontáneamente en contacto con el aire • Se descompone al calentarla a 180 °C en contacto con ácidos, produciendo monóxido de carbono, sumamente tóxico • Reacciona violentamente con oxidantes, ácidos y bromo • Reacciona violentamente con oxidantes, con riesgo de incendio y explosión • Se oxida en contacto con el aire formando depósitos que se peroxidan, con riesgo de incendio • Los vapores son más pesados que el aire y pueden desplazarse a ras de suelo, con peligro de ignición a distancia	6,1/ 3
Oxido de níquel (II) 1313-99-1	NiO	• Reacciona violentamente con el yodo y el sulfuro de hidrógeno, con riesgo de incendio y explosión	
Sulfato de níquel 7786-81-4	NiSO <sub>4</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla a 848 °C, produciendo humos tóxicos de trióxido de azufre y monóxido de níquel • La solución en agua es un ácido débil	
Sulfuro de níquel 12035-72-2	Ni <sub>3</sub> S <sub>2</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla a altas temperaturas produciendo óxidos de azufre	
Tetróxido de osmio 20816-12-0	OsO <sub>4</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos de osmio • Es un oxidante fuerte y reacciona con materiales combustibles y reductores • Reacciona con el ácido clorhídrico, formando gas tóxico de cloro • Forma compuestos inestables con los álcalis	6,1
Plata 7440-22-4	Ag	• Forma compuestos sensibles al choque con acetileno • La plata finamente dividida puede explotar en contacto con una solución concentrada de agua oxigenada, al descomponerse violentamente liberando oxígeno gaseoso • En contacto con amoníaco puede formar compuestos explosivos cuando se secan • Reacciona rápidamente con el ácido nítrico diluido y el ácido sulfúrico concentrado caliente	
Nitrato de plata 7761-88-8	AgNO <sub>3</sub>	Forma compuestos sensibles al choque con acetileno, alcohol, fosfina y azufre • La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos (óxidos de nitrógeno) • La sustancia es un oxidante fuerte y reacciona violentamente con materiales combustibles y reductores • Reacciona con sustancias incompatibles, como acetileno, álcalis, haluros y otros compuestos, con riesgo de incendio y explosión • Ataca a algunos tipos de plásticos, al caucho y a los recubrimientos • La sustancia se descompone al exponerse a la luz, en contacto con contaminantes orgánicos	5,1
Acido selenioso 7783-00-8	SeH <sub>2</sub> O <sub>3</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo agua y humos tóxicos de óxidos de selenio • Reacciona en contacto con ácidos, produciendo gases tóxicos de seleniuro de hidrógeno	
Acido selenioso, sal disódica 10102-18-8	Na <sub>2</sub> SeO <sub>3</sub>	• La sustancia se descompone en contacto con llamas o superficies calientes, formando gases tóxicos • La solución en agua es una base fuerte moderada • Reacciona con el agua y los ácidos fuertes, con riesgo de toxicidad	6,1
Dióxido de selenio 7446-08-4	SeO <sub>2</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos de selenio • La solución en agua es un ácido fuerte moderado (ácido selenioso) • Reacciona con un gran número de sustancias, produciendo vapores tóxicos de selenio • En presencia de agua, ataca muchos metales	
Hexafluoruro de selenio 7783-79-1	SeF <sub>6</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos y corrosivos, como fluoruro de hidrógeno, fluoruros y selenio	2,3/ 8
Oxicloruro de selenio 7791-23-3	SeOCl <sub>2</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos de cloro y selenio • La solución en agua es un ácido fuerte; reacciona violentamente con bases y es corrosiva • Reacciona violentamente con el fósforo blanco y el potasio, con riesgo de incendio y explosión • Reacciona violentamente con los óxidos metálicos	3/ 6,1
Selenio 7782-49-2	Se	• Al calentarlo produce humos tóxicos • Reacciona violentamente con oxidantes y ácidos fuertes • Reacciona con el agua a 50 °C, formando hidrógeno inflamable y ácidos de selenio • Reacciona de forma incandescente al calentarse ligeramente en presencia de fósforo y metales como níquel, zinc, sodio, potasio y platino	

Continúa en la página siguiente.

Tabla 63.2 • Riesgos físicos y químicos.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Fórmula molecular	Riesgos físicos y químicos	Clase UN/div/ riesgos subsidiarios
Seleniuro de hidrógeno 7783-07-5	SeH <sub>2</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La sustancia se descompone al calentarla a temperaturas superiores a 100 °C, generando productos tóxicos e inflamables como selenio e hidrógeno</li> <li>• La sustancia es un fuerte agente reductor y reacciona violentamente con oxidantes, con riesgo de incendio y explosión</li> <li>• En contacto con el aire emite humos tóxicos y corrosivos de dióxido de selenio</li> <li>• El gas es más pesado que el aire y puede desplazarse a ras de suelo; con riesgo de ignición a distancia</li> </ul>	2,3/ 2,1
Trióxido de selenio 13768-86-0	SeO <sub>3</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos de selenio</li> <li>• Es un oxidante fuerte y reacciona con materiales combustibles y reductores</li> <li>• La solución en agua es un ácido fuerte; reacciona violentamente con bases y es corrosiva</li> <li>• Reacciona violentamente con el agua, produciendo ácido selénico</li> <li>• Ataca muchos metales en presencia de humedad</li> </ul>	
Tetracloruro de platino 13454-96-1	PtCl <sub>4</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Durante la combustión, forma gases corrosivos como el cloro</li> <li>• La sustancia se descompone al calentarla o quemarla, produciendo humos tóxicos (cloro)</li> <li>• Reacciona con oxidantes fuertes</li> </ul>	
Acetato de plomo 301-04-2	PbC <sub>4</sub> H <sub>6</sub> O <sub>4</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La sustancia se descompone al calentarla y al quemarla, produciendo humos tóxicos y corrosivos con plomo y ácido acético</li> <li>• Reacciona violentamente con los bromuros, los fosfatos, los carbonatos y los fenoles</li> <li>• Reacciona con ácidos produciendo ácido acético corrosivo</li> </ul>	
Acido nafténico, sal de Pb 61790-14-5		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Durante la combustión, forma humos tóxicos, como óxido de plomo</li> </ul>	
Cromato de plomo 7758-97-6	PbCrO <sub>4</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos con óxidos de plomo</li> <li>• Reacciona con oxidantes fuertes, agua oxigenada, sodio y potasio</li> <li>• Reacciona con el dinitronaftaleno de aluminio, el hierro (III) y el hexacianoferrato (IV)</li> <li>• Reacciona con sustancias orgánicas a temperaturas elevadas con riesgo de incendio</li> </ul>	
Dióxido de plomo 1309-60-0	PbO <sub>2</sub>		5,1
Nitrato de plomo 10099-74-8	Pb(NO <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>		5,1/ 6,1
Oxido de plomo (II) 1317-36-8	PbO	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reacciona violentamente con oxidantes fuertes, polvo de aluminio y sodio</li> <li>• Al calentarse, emite humos tóxicos de compuestos de plomo</li> </ul>	
Plomo 7439-92-1	Pb	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos tóxicos con óxidos de plomo</li> <li>• La sustancia es un fuerte agente reductor</li> </ul>	
Tetraetilplomo 78-00-2	PbC <sub>8</sub> H <sub>20</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La sustancia se descompone al calentarla a temperaturas superiores a los 110 °C y al exponerla a la luz, produciendo humos tóxicos: monóxido de carbono, plomo</li> <li>• Reacciona violentamente con oxidantes fuertes, ácidos, halógenos, aceites y grasas, con riesgo de incendio y explosión</li> <li>• Ataca al caucho y a algunos plásticos y revestimientos</li> <li>• Los vapores son más pesados que el aire</li> </ul>	6,1
Tetrametilplomo 75-74-1	PbC <sub>4</sub> H <sub>12</sub>		6,1
Sulfato de talio 7446-18-6	Tl <sub>2</sub> (SO <sub>4</sub> ) <sub>3</sub>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo humos muy tóxicos de talio y óxidos de azufre</li> </ul>	6,1
Talio 7440-28-0	Tl	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reacciona violentamente con el flúor</li> <li>• Reacciona con los halógenos a temperatura ambiente</li> <li>• Incompatible con los ácidos fuertes, los oxidantes fuertes y el oxígeno</li> <li>• La sustancia forma compuestos tóxicos en contacto con la humedad</li> </ul>	6,1
Hexafluoruro de telurio 7783-80-4	TeF <sub>6</sub>		2,3/ 8
Telurio 13494-80-9	Te	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Forma humos tóxicos al calentarlo</li> <li>• Reacciona vigorosamente con los halógenos e interhalógenos, con riesgo de ignición</li> <li>• Reacciona de forma incandescente con el zinc</li> <li>• El siliciuro de litio ataca al telurio de forma incandescente</li> </ul>	6,1

Continúa en la página siguiente.

Tabla 63.2 • Riesgos físicos y químicos.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Fórmula molecular	Riesgos físicos y químicos	Clase UN/div/ riesgos subsidiarios
Tetracloruro de titanio 7550-45-0	TiCl <sub>4</sub>		8
Tricloruro de titanio 7705-07-9	TiCl <sub>3</sub>		8
Torio 7440-29-1	Th		7
Pentóxido de vanadio 1314-62-1	V <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	• Al calentarlo, emite humos tóxicos • Cataliza reacciones de oxidación	6,1
Tetracloruro de vanadio 7632-51-1	VCl <sub>4</sub>		8
Trióxido de vanadio 1314-34-7	V <sub>2</sub> O <sub>3</sub>	• Arde al calentarse en contacto con el aire • La sustancia se descompone al calentarla o al quemarla, produciendo humos irritantes y tóxicos (óxidos de vanadio)	6,1
Vanadiltricloruro 7727-18-6	VOCl <sub>3</sub>		8
Cloruro de zinc 7646-85-7	ZnCl <sub>2</sub>		8
Estearato de zinc 557-05-1	ZnC <sub>36</sub> H <sub>70</sub> O <sub>4</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla, produciendo un humo acre y humos de óxido de zinc • Puede explotar si está en forma de polvo o granular, al mezclarse con el aire • En seco, puede cargarse electrostáticamente cuando se remueve, se transporta neumáticamente, se vierte, etc.	
Fosforo de zinc 1314-84-7	Zn <sub>3</sub> P <sub>2</sub>	• La sustancia se descompone al calentarla y en contacto con ácidos o agua, produciendo humos tóxicos e inflamables de fósforo y óxidos de zinc, y fosfina • Reacciona violentamente con los oxidantes fuertes, con riesgo de incendio	4,3/ 6,1
Nitrato de zinc 7779-88-6	Zn(NO <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>		1,5
Zinc 7440-66-6	Zn		4,3/ 4,2

Los datos sobre los riesgos físicos y químicos se han tomado de la serie de Tarjetas Internacionales de Seguridad de las Sustancias Químicas (ICSC) producidas por el Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (IPCS), un programa conjunto de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Organización Internacional del Trabajo (OIT) y el Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA).

Los datos de clasificación de riesgo proceden de la publicación *Recommendations on the Transport of Dangerous Goods*, 9ª edición, elaborada por el Comité de Expertos sobre el Transporte de Mercancías Peligrosas de las Naciones Unidas y publicada por las Naciones Unidas (1995).

En la clasificación de riesgos de la ONU, se utilizan los siguientes códigos: 1,5 = sustancias sumamente insensibles con riesgo de explosión masiva; 2,1 = gas inflamable; 2,3 = gas tóxico; 3 = líquido inflamable; 4,1 = sólido inflamable; 4,2 = sustancia que puede arder espontáneamente; 4,3 = sustancia que emite gases inflamables en contacto con el agua; 5,1 = sustancia oxidante; 6,1 = tóxico; 7 = radiactivo; 8 = sustancia corrosiva.

Tabla 63.3 • Riesgos para la salud.

Nombre químico Número CAS	Exposición a corto plazo	Exposición a largo plazo	Vías de exposición	Sintomas	Organos diana, vías de entrada	Sintomas
Fosfuro de aluminio 20859-73-8	Ojos; piel; ap. resp.		Inhalación  Piel Ojos Ingestión	Dolor abdominal, sensación de ardor, tos, mareos, sordera, cefalea, dificultad para respirar, náuseas, dolor de garganta Enrojecimiento, dolor Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, convulsiones, náuseas, desvanecimiento, vómitos		
Antimonio 7440-36-0	Ojos; piel; ap. resp.; pulmones; corazón	Piel; pulmones; ap. resp.	Inhalación  Piel Ojos Ingestión	Tos, fiebre, falta de aire, vómitos, dolor de las vías respiratorias altas; <i>Véase Ingestión</i> Enrojecimiento Enrojecimiento, dolor, conjuntivitis Dolor abdominal, sensación de ardor, diarrea, náuseas, falta de aire, vómitos, arritmias cardíacas	Ap. resp.; SCV; piel; ojos Inh.; ing.; con.	Irrit. ojos, piel, nariz, garganta, boca; tos; mar.; cefal.; náus., vómit., diarr.; dolor de estómago; insom.; anor.; problemas de olfato
Estibina 7803-52-3	Sangre; riñones; hígado; SNC		Inhalación	Dolor abdominal, cefalea, náuseas, falta de aire, vómitos, debilidad, pulso débil e irregular, hematuria, shock	Sangre; hígado; riñones; ap. resp. Inh.	Cefal., debil.; náus., dolor abdom.; dolor lumbar, hemog., hema., anemia hemolítica; icter.; irrit. pulm.
Trióxido de antimonio 1309-64-4	Ojos; piel; ap. resp.	Piel; pulmones	Inhalación  Piel Ojos Ingestión	Tos, fiebre, náuseas, dolor de garganta, vómitos Enrojecimiento, dolor, vesículas Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, diarrea, dolor de garganta, vómitos, sensación de ardor		
Acido arsenioso, sal de plomo (II) 10031-13-7	Ojos; piel; ap. resp.; SNC; tracto GI; aparato circulatorio	Piel; SNP; membranas mucosas; hígado	Inhalación  Piel Ojos Ingestión	Tos, cefalea, dificultad para respirar, debilidad; <i>Véase Ingestión</i> Enrojecimiento, dolor Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, diarrea, vómitos, sensación de ardor detrás del esternón y en la boca		
Acido arsenioso, sal potásica 10124-50-2	Ojos; piel; ap. resp.; SNC; tracto digestivo; aparato circulatorio		Inhalación  Piel Ojos Ingestión	Tos, cefalea, dificultad para respirar, debilidad; <i>Véase Ingestión</i> Se puede absorber, soluble, enrojecimiento, dolor Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, diarrea, vómitos, sensación de ardor detrás del esternón y en la boca		
Acido metilarsénico 124-58-3	Ojos; piel; ap. resp.; pulmones	Médula ósea; SNP; riñones; hígado	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos Enrojecimiento Enrojecimiento Dolor abdominal, diarrea, vómitos, sensación de ardor en la garganta	Compuestos de arsénico orgánicos: piel, ap. resp, riñones, SNC, hígado, tracto GI, ap. repro.	En animales: irrit. de la piel, posible derm.; insuf. resp; diarr.; daño renal; temblor muscul., convuls.; tracto GI, posible terato, efectos repro.; posible daño hepático
Acido arsénico, sal diamónica 7784-44-3	Ojos; piel; ap. resp.; SNC; tracto digestivo; aparato circulatorio	SNP; piel; membranas mucosas; hígado	Inhalación  Piel Ojos Ingestión	Tos, cefalea, dificultad para respirar, debilidad; <i>Véase Ingestión</i> Se puede absorber, soluble, Enrojecimiento, dolor Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, diarrea, vómitos, sensación de ardor detrás del esternón y en la boca		

Continúa en la página siguiente.

Tabla 63.3 • Riesgos para la salud.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Exposición a corto plazo	Exposición a largo plazo	Vías de exposición	Síntomas	Organos diana, vías de entrada	Síntomas
Acido arsénico, sal magnésica 10103-50-1	Ojos; ap. resp.; SNC; tracto digestivo; aparato circulatorio	SNP; piel; membranas mucosas; hígado	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, cefalea, dificultad para respirar, debilidad; <i>Véase Ingestión</i> Se puede absorber Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, diarrea, vómitos, sensación de ardor detrás del esternón y en la boca		
Acido arsénico, sal de cobre 10103-61-4	Ojos; ap. resp.; SNC; tracto digestivo	Piel; SNP; membranas mucosas; hígado	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, cefalea, dificultad para respirar, debilidad; <i>Véase Ingestión</i> Se puede absorber Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, diarrea, vómitos, sensación de ardor detrás del esternón y en la boca		
Acido arsénico, sal disódica 7778-43-0	Ojos; piel; ap. resp.; SNC; tracto digestivo; aparato circulatorio	SNP; piel; membranas mucosas; hígado	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, cefalea, dificultad para respirar, debilidad; <i>Véase Ingestión</i> Se puede absorber, soluble, enrojecimiento, dolor Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, diarrea, vómitos, sensación de ardor detrás del esternón y en la boca		
Acido arsénico, sal monopotásica 7784-41-0	Ojos; piel; ap. resp.; membranas mucosas	Piel; SNP; membranas mucosas; hígado	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, cefalea, dificultad para respirar, debilidad; <i>Véase Ingestión</i> Se puede absorber, enrojecimiento, dolor Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, sensación de ardor, diarrea, vómitos		
Acido arsenioso, sal de cobre (2+) (1:1) 10290-12-7	Ojos; piel; ap. resp.; SNC; tracto digestivo; aparato circulatorio	Piel; SNP; membranas mucosas; hígado	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, cefalea, dificultad para respirar, debilidad; <i>Véase Ingestión</i> Se puede absorber Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, diarrea, vómitos, sensación de ardor detrás del esternón y en la boca		
Arsenato de calcio 7778-44-1	Ojos; piel; ap. resp.; SNC; tracto digestivo; aparato circulatorio	SNP; piel; membranas mucosas; hígado	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, cefalea, dificultad para respirar, debilidad; <i>Véase Ingestión</i> Se puede absorber, enrojecimiento, dolor Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, diarrea, vómitos, sensación de ardor detrás del esternón y en la boca	Ojos; ap. resp.; hígado; piel; sistema linfático; SNC; [cáncer pulmonar y linfático]	Debil; trast. GI; neur. perif., hiperpig. de la piel, hiperqueratosis palmar plantar; derm.; [canc.]; en animales: lesión hepática
Arsenato de plomo 7784-40-9	Intestinos; SCV	Piel; SNC; tracto GI; hígado; riñones; sangre; cancerígeno; posible toxicidad reproductora	Inhalación Piel Ojos	Cólicos abdominales, diarrea, cefalea, náuseas, vómitos, opresión en el pecho, estreñimiento, excitación, desorientación Enrojecimiento Enrojecimiento		

Continúa en la página siguiente.

Tabla 63.3 • Riesgos para la salud.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Exposición a corto plazo	Exposición a largo plazo	Vías de exposición	Síntomas	Organos diana, vías de entrada	Síntomas
Arseniato de sodio 10048-95-0	Ojos; piel; ap. resp.; tracto digestivo; corazón; hígado; riñones; SNC	Piel; SNC; SCV; sangre; hígado; cancerígeno	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, cefalea, dolor de garganta; <i>Véase Ingestión</i> Enrojecimiento, dolor Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, sensación de ardor, diarrea, vómitos		
Arsénico 7440-38-2	Ojos; piel; ap. resp.; hígado; riñones; tracto GI	Piel; hígado; SNC; cancerígeno; posible toxicidad reproductora	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Dolor torácico, dolor abdominal, tos, cefalea, debilidad, vértigo Se puede absorber, irritante Enrojecimiento, irritante Diarrea, náuseas, vómitos	Hígado; riñones; piel; pulmones; sist. linfático (cáncer pulmonar y linfático) Inh.; abs.; con.; ing.	Ulceras del tabique nasal, dermat., Trastornos GI, neur. perif., irrit. resp., hiperpig. de la piel, [canc.]
Arsina 7784-42-1	Pulmones; sangre; riñones		Inhalación Piel Ojos	Dolor abdominal, confusión, mareos, cefalea, náuseas, falta de aire, vómitos, debilidad En contacto con líquidos: congelación En contacto con líquidos: congelación, enrojecimiento	Sangre; riñones; hígado (cáncer pulmonar y linfático) Inh.; con. (liq.)	Cefal., mal., debil., mar.; disn.; dolor abdom., de espalda; náus., vómit., piel de bronce; hema.; icter.; neur. perif., liq.: congelación; [canc.]
Pentóxido de arsénico 1303-28-2	Ojos; piel; ap. resp.; riñones; hígado; SCV; SNC; sangre	Pulmones; piel; médula ósea; SCV; SNC; cancerígeno; posible toxicidad reproductora	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, cefalea, mareos, debilidad, falta de aire, dolor en el pecho, la aparición de los síntomas puede retrasarse; <i>Véase Ingestión</i> Enrojecimiento, quemaduras en la piel, dolor Enrojecimiento, dolor, conjuntivitis Constricción de la garganta, vómitos, dolor abdominal, diarrea, mucha sed, calambres musculares, shock		
Tricloruro arsenioso 7784-34-1	Ojos; piel; ap. resp.; pulmones; SCV; SNC; tracto GI	Membranas mucosas; piel; hígado; riñones; SNP	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Corrosivo, tos, dificultad para respirar; <i>Véase Ingestión</i> Corrosivo, se puede absorber, enrojecimiento, dolor Corrosivo, dolor, quemaduras profundas graves Corrosivo, dolor abdominal, sensación de ardor, diarrea, vómitos, colapso		
Trióxido de arsénico 1327-53-3	Ojos; piel; ap. resp.; riñones; hígado; SCV; SNC; hematópoyético	Pulmones; piel; médula ósea; SNP; SNC; SCV; corazón; riñones; hígado; cancerígeno; puede causar defectos de nacimiento	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, mareos, cefalea, falta de aire, debilidad, dolor en el pecho, la aparición de los síntomas puede retrasarse; <i>Véase Ingestión</i> Enrojecimiento, dolor Enrojecimiento, dolor, conjuntivitis Constricción de la garganta, dolor abdominal, diarrea, vómitos, mucha sed, calambres musculares, shock		
Bario 7440-39-3	Ojos; piel; ap. resp.		Inhalación Piel Ojos	Tos, dolor de garganta Enrojecimiento Enrojecimiento, dolor		

Continúa en la página siguiente.



Tabla 63.3 • Riesgos para la salud.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Exposición a corto plazo	Exposición a largo plazo	Vías de exposición	Síntomas	Organos diana, vías de entrada	Síntomas
Clorato de bario 13477-00-4	Ojos; piel; ap. resp.; diversos órganos y tejidos	Organos y tejidos	Inhalación Ojos Ingestión	Dolor abdominal, cólicos abdominales, sensación de ardor, náuseas, vómitos, debilidad, parálisis Enrojecimiento, dolor Cólicos abdominales, dolor abdominal, labios o uñas azules, piel azul, sensación de ardor, diarrea, mareos, náuseas, dolor de garganta, vómitos, debilidad, arritmias cardiacas		
Cloruro de bario 10361-37-2	Ojos; piel; ap. resp.; SNC; músculos		Inhalación Ojos Ingestión	Cólicos abdominales, desvanecimiento Enrojecimiento Cólicos abdominales, sordera, desvanecimiento	Corazón; SNC; piel; ap. resp; ojos Inh.; ing.; con.	Irrit. ojos, piel, vías resp. altas; quemaduras en la piel, gastroenteritis; espasmo musc.; pulso lento, extrasistoles; hipocalcemia
Cloruro de bario, dihidrato 10362-27-9	Ojos; piel; ap. resp.; SNC; músculos		Inhalación Ojos Ingestión	Cólicos abdominales, desvanecimiento Enrojecimiento Cólicos abdominales, sordera, desvanecimiento		
Oxido de bario 1304-28-5	Ojos; piel; ap. resp.; músculos	Pulmones	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, falta de aire, dolor de garganta Enrojecimiento Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, diarrea, mareos, náuseas, vómitos, parálisis muscular, arritmias cardiacas, hipertensión, muerte		
Peróxido de bario 1304-29-6		Piel	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, náuseas, falta de aire, dolor de garganta Enrojecimiento, quemaduras en la piel, dolor, descoloración Enrojecimiento, dolor, quemaduras profundas graves Dolor abdominal, sensación de ardor, dolor de garganta		
Sulfato de bario 7727-43-7		Pulmones	Inhalación	Tos	Ojos; ap. resp Inh.; con.	Irrit. ojos, nariz, vías resp. altas; neumoconiosis benigna (baritosis)
Cadmio 7440-43-9	Ojos; ap. resp.; pulmones	Pulmones; riñones	Inhalación Ojos Ingestión	Tos, cefalea, la aparición de los síntomas puede retrasarse Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, diarrea, cefalea, náuseas, vómitos	Ap. resp; riñones; próstata; sangre (cáncer de próstata y pulmón) Inh.; ing.	Edema pulm., disn., tos, opres. en el pecho, dolor subest.; cefal.; escalofríos, dolor musc.; náus., vómit., diarr.; anos., enfis., prot., anemia leve; [canc.]
Cloruro de cadmio 10108-64-2	Ap. resp.; tracto digestivo; pulmones	Pulmones; riñones; hueso; probablemente cancerígeno	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, dificultad para respirar, la aparición de los síntomas puede retrasarse Enrojecimiento Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, sensación de ardor, diarrea, náuseas, vómitos		

Continúa en la página siguiente.

Tabla 63.3 • Riesgos para la salud.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Exposición a corto plazo	Exposición a largo plazo	Vías de exposición	Síntomas	Organos diana, vías de entrada	Síntomas
Oxido de cadmio 1306-19-0	Ap. resp.; tracto digestivo; pulmones	Pulmones; riñones; cancerígeno	Inhalación  Piel Ojos Ingestión	Tos, dificultad para respirar, falta de aire, la aparición de los síntomas puede retrasarse Enrojecimiento Enrojecimiento, dolor Cólicos abdominales, diarrea, náuseas, vómitos	Ap. resp.; riñones; sangre; (cáncer de próstata y pulmón) Inh.	Edema pulm., disn., tos, opres. en el pecho, dolor subest.; cefal.; escalofríos, dolor muscul.; náus., vómit., diarr.; anos., enfis., prot., anemia leve; [canc.]
Sulfuro de cadmio 1306-23-6		Pulmones; riñones; cancerígeno				
Cloruro de cobalto 7646-79-9	Ojos; piel; ap. resp.	Piel; ap. resp.; corazón	Inhalación  Piel Ojos Ingestión	Tos, dificultad para respirar, falta de aire Enrojecimiento Enrojecimiento Dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos		
Cobalto 7440-48-4		Piel; ap. resp.; pulmones; corazón	Inhalación  Piel Ojos Ingestión	Tos, dificultad para respirar, falta de aire Enrojecimiento Enrojecimiento Dolor abdominal, vómitos	Ap. resp.; piel Inh.; ing.; con.	Tos, disn., jadeo, func. pulm. dism.; bajo peso; dermat.; fib. nodular difusa; hipersensibilidad resp., asma
Naftenato de cobalto 61789-51-3	Ojos; ap. resp.	Piel	Inhalación Piel Ojos	Tos, dolor de garganta Enrojecimiento, dolor Enrojecimiento, dolor		
Oxido de cobalto (III) 1308-04-9	Ojos; piel; ap. resp.	Piel; puede causar asma; pulmones; posiblemente cancerígeno	Inhalación  Ojos	Tos, dificultad para respirar, falta de aire Enrojecimiento		
Cobre 7440-50-8	Ojos	Piel; pulmones	Inhalación  Piel Ojos Ingestión	Tos, cefalea, falta de aire, dolor de garganta Enrojecimiento Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, náuseas, vómitos	Ojos; ap. resp.; piel; hígado; riñones (mayor riesgo con enfermedad de Wilsons) Inh.; ing.; con.	Irrit. ojos, nariz, faringe; perf. nasal; gusto metálico; dermat.; en animales: daño pulm., hepático, renal; anemia
Oxido de cobre (I) 1317-39-1	Ojos; ap. resp.		Inhalación  Ojos Ingestión	Tos, gusto metálico, fiebre por humos metálicos Enrojecimiento Cólicos abdominales, diarrea, náuseas, vómitos		
Cromato de plomo 7758-97-6	Ap. resp.; puede causar perforación del tabique nasal	Piel; la inhalación puede causar asma; pulmones	Inhalación  Piel  Ojos Ingestión	Tos, cefalea, dificultad para respirar, náuseas, gusto metálico Quemaduras en la piel, úlceras, vesículas Enrojecimiento Dolor abdominal, estreñimiento, convulsiones, tos, diarrea, vómitos, debilidad, anorexia		

Continúa en la página siguiente.

Tabla 63.3 • Riesgos para la salud.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Exposición a corto plazo	Exposición a largo plazo	Vías de exposición	Síntomas	Organos diana, vías de entrada	Síntomas
Cromilcloruro 14977-61-8	Ojos; piel; ap. resp.; pulmones; corrosivo si se ingiere	Piel; asma; probablemente cancerígeno	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, dificultad para respirar, falta de aire, dolor de garganta Enrojecimiento, quemaduras en la piel, dolor, vesículas Enrojecimiento, dolor, quemaduras profundas graves Dolor abdominal	Ojos; piel; ap. resp. (cáncer de pulmón) Inh.; abs.; ing.; con.	Irrit. ojos, piel, vías resp. altas; ojos, quemaduras en la piel
Cromo 7440-47-3	Ojos; piel; ap. resp.; pulmones; riñones	Piel; asma; laringe; pulmones	Ojos Ingestión	Irritación Diarrea, náuseas, desvanecimiento, vómitos	Ap. resp; piel; ojos Inh.; ing.; con.	Irrit. ojos, piel; fib. pulm. (histológica)
Cloruro estánnico 7646-78-8	Ojos; piel; ap. resp.; pulmones	Piel	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Sensación de ardor, tos, dificultad para respirar, falta de aire, dolor de garganta Enrojecimiento, quemaduras en la piel, vesículas Quemaduras profundas graves Cólicos abdominales, vómitos		
Cloruro estannoso 7772-99-8	Ojos; piel; ap. resp.; SNC; sangre	Hígado	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, dificultad para respirar Enrojecimiento Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos		
Cloruro estannoso dihidrato 10025-69-1	Ojos; piel; ap. resp.; SNC; sangre	Hígado	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, dificultad para respirar Enrojecimiento Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos		
Fluoruro estannoso 7783-47-3	Piel; ap. resp.; ojos	Dientes; huesos	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos Enrojecimiento Enrojecimiento, dolor, quemaduras profundas graves Dolor abdominal, náuseas		
Oxido de di-N-dibutil-estano 818-08-6	Ojos; piel; ap. resp.; pulmones	Piel; SNP; hígado; conducto biliar; sistema linfático;	Inhalación Piel Ojos	Cefalea, zumbido en los oídos, pérdida de memoria, desorientación Se puede absorber, quemaduras en la piel, dolor Enrojecimiento, dolor		
Oxido de estaño 21651-19-4	Ap. resp.	Pulmones	Inhalación	Tos	Ap. resp Inh.; con.	Estannosis (neumoconiosis benigna): disn., func. pulm. dism.
Oxido estánnico 18282-10-5	Ap. resp.	Pulmones	Inhalación	Tos	Ap. resp Inh.; con.	Estannosis (neumoconiosis benigna): disn., func. pulm. dism.
Cromato de estroncio 7789-06-2	Ojos; piel; ap. resp.; riñones; hígado	Piel; pulmones; sangre; hígado; riñones; cerebro; eritrocitos y leucocitos; hígado; riñones; cancerígeno	Inhalación Piel Ingestión	Tos, ronquera Enrojecimiento, ulceraciones Dolor de garganta		
Cloruro de magnesio 7786-30-3	Ojos; ap. resp.		Inhalación Ojos Ingestión	Tos Enrojecimiento Diarrea		

Continúa en la página siguiente.

Tabla 63.3 • Riesgos para la salud.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Exposición a corto plazo	Exposición a largo plazo	Vías de exposición	Sintomas	Organos diana, vías de entrada	Sintomas
Fosfuro de magnesio 12057-74-8	Ojos; piel; ap. resp.		Inhalación Piel Ojos Ingestión	Dolor abdominal, sensación de ardor, tos, mareos, sordera, cefalea, dificultad para respirar, náuseas, dolor de garganta Enrojecimiento, dolor Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, convulsiones, náuseas, desvanecimiento, vómitos		
Magnesio 7439-95-4			Inhalación Ojos Ingestión	Tos, dificultad para respirar Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, diarrea		
Oxido de magnesio 1309-48-4	Ojos; nariz		Inhalación Ojos Ingestión	Tos Enrojecimiento Diarrea	Ojos; ap. resp Inh.; con.	Irrit. ojos, nariz; fiebre por humos metálicos, tos, dolor torácico, fiebre tipo influenza
Sulfato de manganeso 10034-96-5	Ojos; piel; ap. resp.	Pulmones; SNC; hígado; riñones; testículos	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Sensación de ardor, tos, dificultad para respirar Se puede absorber, enrojecimiento, sensación de ardor Enrojecimiento, dolor, visión borrosa Cólicos abdominales, náuseas, dolor de garganta		
Acetato mercúrico 1600-27-7	Ojos; piel; ap. resp.; pulmones; riñones	Piel; riñones	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, cefalea, dificultad para respirar, falta de aire, dolor de garganta, la aparición de los síntomas puede retrasarse; <i>Véase Ingestión</i> Se puede absorber, quemaduras en la piel, dolor Dolor, visión borrosa, quemaduras profundas graves Dolor abdominal, sensación de ardor, diarrea, vómitos, gusto metálico		
Acetato fenilmercúrico 62-38-4	Ojos; piel; ap. resp.; riñones	Piel; SNC; posibles efectos tóxicos en la reproducción humana	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, dificultad para respirar, dolor de garganta, la aparición de los síntomas puede retrasarse Se puede absorber, enrojecimiento, dolor Enrojecimiento, dolor, visión borrosa Dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos, debilidad, síntomas de efectos retardados		
Cloruro mercúrico 7487-94-7	Ojos; piel; ap. resp.; pulmones; riñones	Piel; riñones	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Sensación de ardor, tos, dificultad para respirar, falta de aire, dolor de garganta, la aparición de los síntomas puede retrasarse; <i>Véase Ingestión</i> Se puede absorber, dolor, vesículas Dolor, visión borrosa, quemaduras profundas graves Cólicos abdominales, dolor abdominal, sensación de ardor, diarrea, náuseas, dolor de garganta, vómitos, gusto metálico		
Cloruro mercurioso 10112-91-1	Ojos	Riñones	Ojos Ingestión	Enrojecimiento Debilidad		

Continúa en la página siguiente.

Tabla 63.3 • Riesgos para la salud.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Exposición a corto plazo	Exposición a largo plazo	Vías de exposición	Síntomas	Organos diana, vías de entrada	Síntomas
Compuesto organoalquílico de mercurio					Ojos; piel; SNC; SNP; riñones Inh.; abs.; ing.; con.	Pares; ataxia, disartria; visión, trast. de audición; espasticidad, tirones en las extremidades; mar.; saliv.; lagr.; náus., vómit., diarr., estreñ.; quemaduras en la piel; trast. emocionales; daño renal; posibles efectos terato
Mercurio 7439-97-6	Ojos; piel; pulmones; SNC	SNC; sistema nervioso; riñones	Inhalación Piel Ojos	Irritación pulmonar, tos Se puede absorber Irritante	Piel; ap. resp; SNC; riñones; ojos Inh.; abs.; ing.; con.	Irrit. ojos, piel; tos, dolor torácico, disn., neuitis bron.; temblor, insom., irritab., indecisión, cefal., fat., debil.; estomatitis, saliv.; trast. GI, anor., bajo peso; prot.
Nitrato mercúrico 10045-94-0	Piel; ap. resp.; ojos; riñones	Riñones	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, cefalea, dificultad para respirar, falta de aire, dolor de garganta Se puede absorber, enrojecimiento, dolor Dolor, visión borrosa, quemaduras profundas graves Dolor abdominal, diarrea, vómitos, gusto metálico		
Nitrato fenilmercúrico 55-68-5	Ojos; piel; ap. resp.; riñones	Piel; SNC; posibles efectos tóxicos en la reproducción humana	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, dificultad para respirar, dolor de garganta, la aparición de los síntomas puede retrasarse Se puede absorber, enrojecimiento, dolor Enrojecimiento, dolor, visión borrosa Dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos, síntomas de efectos retardados		
Oxido mercúrico 21908-53-2	Ojos; piel; ap. resp.	Piel; riñones; SNC	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos Se puede absorber, enrojecimiento Enrojecimiento Dolor abdominal, diarrea		
Sulfato mercúrico 7783-35-9	Ojos; piel; ap. resp.; pulmones; tracto GI; corrosivo si se ingiere	Riñones	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Sensación de ardor, tos, dificultad para respirar, debilidad, la aparición de los síntomas puede retrasarse; <i>Véase Ingestión</i> Se puede absorber, enrojecimiento, sensación de ardor, dolor Dolor, visión borrosa, quemaduras profundas graves Dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos, gusto metálico		
Carbonato de níquel 3333-67-3	Ojos; ap. resp.	Piel; cancerígeno; asma	Inhalación Piel Ojos	Tos Enrojecimiento Enrojecimiento		
Níquel 7440-02-0	Ojos; ap. resp.	Piel; la inhalación puede causar asma; puede afectar la conjuntiva; posible cancerígeno			Cavidades nasales; pulmones; piel (cáncer pulmonar y nasal) Inh.; ing.; con.	Sensib. derm., asma alérgica, neuitis; [canc.]

Continúa en la página siguiente.

Tabla 63.3 • Riesgos para la salud.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Exposición a corto plazo	Exposición a largo plazo	Vías de exposición	Síntomas	Organos diana, vías de entrada	Síntomas
Níquel carbonilo 13463-39-3	Ojos; piel; ap. resp.; pulmones; SNC	Posible cancerígeno; puede causar defectos en el feto	Inhalación  Piel  Ojos Ingestión	Dolor abdominal, piel azul, tos, mareos, cefalea, náuseas, dificultad para respirar, vómitos, los síntomas se pueden retrasar  Se puede absorber, enrojecimiento, dolor  Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, cefalea, náuseas, vómitos	Pulmones; senos paranasales; SNC; ap. repro. (cáncer pulmonar y nasal) Inh.; abs.; ing.; con.	Cefal., vért.; náus., vómit., dolor epigástrico; dolor subest.; tos, hiperpnea; cian.; debil.; leucocit.; neutritis; delirio; convuls.; [canc.]; en animales: efectos repro., terato
Oxido de níquel (II) 1313-99-1	Ojos; ap. resp.	Piel; la inhalación puede causar asma; cancerígeno	Inhalación Piel Ojos	Tos Enrojecimiento Enrojecimiento		
Sulfato de níquel 7786-81-4	Ojos; piel; ap. resp.; tracto GI; SNC	Piel; asma; posible cancerígeno	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Tos, dolor de garganta Se puede absorber, enrojecimiento Enrojecimiento Dolor abdominal, mareos, cefalea, náuseas, vómitos		
Sulfuro de níquel 12035-72-2	Ojos; piel; ap. resp.	Piel; posible cancerígeno	Inhalación	Tos, dolor de garganta		
Tetróxido de osmio 20816-12-0	Ojos; piel; ap. resp.; pulmones	Piel; riñones	Inhalación  Piel  Ojos Ingestión	Tos, cefalea, respiración jadeante, dificultad para respirar, alteraciones visuales, la aparición de los síntomas puede retrasarse Enrojecimiento, quemaduras en la piel, cambios de coloración en la piel Visión borrosa, pérdida de visión Sensación de ardor	Ojos; ap. resp; piel Inh.; ing.; con.	Irrit. ojos, ap. resp; lagr., alter. vis.; conj.; cefal.; tos, disn.; derm.
Nitrato de plata 7761-88-8	Ojos; piel; ap. resp.	Sangre; piel	Inhalación  Piel  Ojos  Ingestión	Sensación de ardor, tos, dificultad para respirar Enrojecimiento, quemaduras en la piel, dolor Enrojecimiento, dolor, pérdida de visión, quemaduras profundas graves Dolor abdominal, sensación de ardor, debilidad		
Plata 7740-22-4		Ojos; nariz; garganta; piel			Tabique nasal; piel; ojos Inh.; ing.; con.	Ojos, tabique nasal, garganta, piel azul-grises; irrit., ulceración de la piel; trast. GI
Tetracloruro de platino 13454-96-1	Ojos; piel; ap. resp.		Inhalación Piel Ojos	Sensación de ardor, tos Enrojecimiento Enrojecimiento	Ojos; piel; ap. resp. Inh.; ing.; con.	Irrit. ojos, nariz; tos; disn., jadeo, cian.; derm., sensib. cutánea; linfocitosis
Acetato de plomo 301-04-2	Ojos; piel; ap. resp.; sangre; SNC; riñones	Sangre; médula ósea; SCV; riñones; SNC	Inhalación  Ojos Ingestión	Cefalea, crónica, pero no aguda; <i>Véase Ingestión</i> Enrojecimiento, dolor Cólicos abdominales, estreñimiento, convulsiones, cefalea, náuseas, vómitos		
Oxido de plomo (II) 1317-36-8		SNC; riñones; sangre				

Continúa en la página siguiente.

Tabla 63.3 • Riesgos para la salud.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Exposición a corto plazo	Exposición a largo plazo	Vías de exposición	Sintomas	Organos diana, vías de entrada	Sintomas
Plomo 7439-92-1		Sistema nervioso; riñones; efectos sobre la fertilidad; puede retrasar el desarrollo del recién nacido	Inhalación Ingestión	Cefalea, náuseas, espasmo abdominal Cefalea, náuseas, dolor de garganta, espasmo abdominal	Ojos; tracto GI; SNC; riñones; sangre; tejido gingival Inh.; ing.; con.	Debil., lasi., insom.; palidez facial; falta de coord. visuomotriz, anor., bajo peso, desnut.; estreñ., dolor abdom., cólicos; anemia; línea de plomo gingival; temblor; parál. de las muñecas, tobillos; encefalopatía; enfermedad renal; irrit. ojos; hipotensión
Tetraetil plomo 78-00-2	Ojos; piel; ap. resp.; SNC	Piel; SNC; puede causar alteraciones genéticas; posible toxicidad reproductora	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Convulsiones, mareos, cefalea, desvanecimiento, vómitos, debilidad Se puede absorber, enrojecimiento Dolor, visión borrosa Convulsiones, diarrea, mareos, cefalea, desvanecimiento, vómitos, debilidad	SNC; SCV; riñones; ojos Inh.; abs.; ing.; con.	Insom., lasi., ansiedad; temblor, hiperreflexia, espasticidad; bradicardia, hipotensión, hipotermia, palidez, náus., anor., bajo peso; conf., desorientación, alu., psicosis, manía, convuls., coma; irrit. ocul.
Acido selenioso, sal disódica 10102-18-8	Ojos; piel; ap. resp.; pulmones; hígado; riñones; corazón; SNC; tracto GI	Dientes; huesos; sangre	Inhalación Piel Ojos	Cólicos abdominales, diarrea, mareos, cefalea, caída del cabello, dificultad para respirar, náuseas, vómitos; los síntomas pueden retrasarse Enrojecimiento Enrojecimiento		
Acido selenioso 7783-00-8	Ojos; piel; ap. resp.	Piel	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Sensación de ardor, tos, dificultad para respirar, dolor de garganta Se puede absorber, enrojecimiento, dolor, vesículas Enrojecimiento, dolor, visión borrosa, quemaduras profundas graves, párpados hinchados Dolor abdominal, sensación de ardor, confusión, náuseas, dolor de garganta, debilidad, hipotensión		
Dióxido de selenio 7446-08-4	Ojos; piel; ap. resp.; pulmones	Piel	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Sensación de ardor, tos, dificultad para respirar, dolor de garganta Se puede absorber, enrojecimiento, dolor, vesículas Enrojecimiento, dolor, visión borrosa, quemaduras profundas graves, párpados hinchados Dolor abdominal, sensación de ardor, confusión, náuseas, dolor de garganta, debilidad, hipotensión		
Hexafluoruro de selenio 7783-79-1	Ap. resp.; pulmones	Piel; SNC; hígado; riñones	Inhalación Piel Ojos	Corrosivo, tos, cefalea, náuseas, dificultad para respirar, dolor de garganta Enrojecimiento, dolor, en contacto con líquidos: congelación; corrosivo Enrojecimiento, dolor, visión borrosa;	Ap. resp. Inh.	En animales: irrit. pulm., edema
Oxocloruro de selenio 7791-23-3	Ojos; piel; ap. resp.; pulmones	Piel	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Sensación de ardor, tos, dificultad para respirar, dolor de garganta Corrosivo, se puede absorber, enrojecimiento, dolor, vesículas Enrojecimiento, dolor, visión borrosa, quemaduras profundas graves Cólicos abdominales, confusión, náuseas, dolor de garganta, hipotensión		

Continúa en la página siguiente.

Tabla 63.3 • Riesgos para la salud.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Exposición a corto plazo	Exposición a largo plazo	Vías de exposición	Sintomas	Organos diana, vías de entrada	Sintomas
Selenio 7782-49-2	Pulmones	Piel; ap. resp.; tracto GI; integumentos	Inhalación  Piel  Ojos Ingestión	Irritación de nariz, tos, mareos, cefalea, dificultad para respirar, náuseas, dolor de garganta, vómitos, debilidad, la aparición de los síntomas puede retrasarse  Enrojecimiento, quemaduras en la piel, dolor, cambios de coloración  Enrojecimiento, dolor, visión borrosa  Gusto metálico, diarrea, escalofríos, fiebre	Ap. resp; ojos; piel; hígado; riñones; sangre; bazo Inh.; ing.; con.	Irrit ojos, piel, nariz, garganta; alter. vis.; cefal.; escalofríos, fiebre, disn., bron.; gusto metálico, aliento con olor a ajo, trast. GI; derm., quemaduras en la piel, ojos; en animales: anemia; nec. hepática, cirr.; daño renal, bazo
Selenuro de hidrógeno 7783-07-5	Ojos; ap. resp.; pulmones	Piel; hígado; bazo; riñones	Inhalación  Piel  Ojos	Sensación de ardor, tos, dificultad para respirar, náuseas, dolor de garganta, debilidad  En contacto con líquidos: congelación  Enrojecimiento, dolor;	Ap. resp; ojos; hígado Inh.; con.	Irrit. ojos, nariz, garganta; náus., vómit., diarr.; gusto metálico, aliento con olor a ajo; mar., lasi., fat.; liq.: congelación; en animales: neuritis; daño hepático
Trióxido de selenio 13768-86-0	Ojos; piel; ap. resp.	Piel; pulmones	Inhalación  Piel  Ojos Ingestión	Sensación de ardor, tos, dificultad para respirar, dolor de garganta  Se puede absorber, enrojecimiento, dolor  Enrojecimiento, dolor, visión borrosa, párpados hinchados  Cólicos abdominales, confusión, náuseas, dolor de garganta, debilidad, hipotensión		
Sulfato talioso 7446-18-6	Ojos; piel; SNC; SCV; riñones; tracto GI		Inhalación Piel  Ojos Ingestión	<i>Véase Ingestión</i> Se puede absorber, enrojecimiento; <i>Véase Ingestión</i> Enrojecimiento, dolor Dolor abdominal, convulsiones, diarrea, cefalea, vómitos, debilidad, delirio, taquicardia		
Talio metálico 7440-28-0	Sistema nervioso	Ojos; hígado; pulmones; puede causar defectos de nacimiento	Inhalación  Piel Ojos Ingestión	Náuseas, vómitos, caída del cabello, cólicos abdominales, dolor en las piernas y el pecho, nerviosismo, irritabilidad  Se puede absorber  Se puede absorber  Dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, cefalea, náuseas, vómitos, pérdida de visión	Ojos; SNC; pulmones; hígado; riñones; tracto GI, vello corporal; ap. resp. Inh.; abs.; ing.; con.	Náus., diarr., dolor abdom., vómit.; ptosis, estrabismo; neuritis perif., temblor; opresión retroest., dolor torácico, pulm. edema; convuls., corea, psicosis; daño hepático, renal; alopecia; pares en las piernas
Telurio 13494-80-9	Ap. resp.; SNC	Puede causar malformaciones en el feto humano	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Sopor, cefalea, olor a ajo, náuseas  Se puede absorber  Enrojecimiento  Dolor abdominal, estreñimiento, náuseas, vómitos, aliento con olor a ajo	Piel; SNC; sangre Inh.; ing.; con.	Aliento y sudor con olor a ajo; sequedad de boca, gusto metálico; som.; anor., náus., sin sudor; derm.; en animales: SNC, efectos sobre los eritrocitos
Dióxido de titanio 13463-67-7	Ojos; pulmones	Pulmones	Inhalación Ojos	Tos  Enrojecimiento	Ap. resp. [en animales: tumores pulmonares] Inh.	Fib. pulm.; [canc.]

Continúa en la página siguiente.



Tabla 63.3 • Riesgos para la salud.

Continuación.

Nombre químico Número CAS	Exposición a corto plazo	Exposición a largo plazo	Vías de exposición	Síntomas	Organos diana, vías de entrada	Síntomas
Pentóxido de vanadio 1314-62-1	Ojos; ap. resp.; pulmones	Piel; pulmones; lengua	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Sensación de ardor, tos, dificultad para respirar Enrojecimiento, sensación de ardor Enrojecimiento, dolor, conjuntivitis Dolor abdominal, diarrea, sopor, desvanecimiento, vómitos, síntomas de intoxicación sistémica grave y muerte	Ap. resp.; piel; ojos Inh.; con.	Irrit. ojos, piel, garganta; lengua verde, gusto metálico, eczema; tos; estertores débiles, jadeo, bron., disn.
Trióxido de vanadio 1314-34-7	Ojos; piel; ap. resp.	Ap. resp.; puede afectar la función hepática y cardíaca	Inhalación Piel Ojos Ingestión	Rinorrea, estornudos, tos, diarrea, dificultad para respirar, dolor de garganta, debilidad, dolor en el pecho, lengua verde a negra Sequedad y enrojecimiento de la piel Enrojecimiento Cefalea, vómitos, debilidad		
Cromato de zinc 13530-65-9		Piel; ap. resp.	Inhalación Ojos Ingestión	Tos Enrojecimiento Dolor abdominal, diarrea, vómitos		
Fosfuro de zinc 1314-84-7	Ap. resp.; pulmones; hígado; riñones; corazón; SNC		Inhalación Ingestión	Tos, diarrea, cefalea, fatiga, náuseas, vómitos Dolor abdominal, tos, diarrea, mareos, cefalea, dificultad para respirar, náuseas, desvanecimiento, vómitos, ataxia, fatiga		

Los datos sobre la exposición a corto y largo plazo se han adaptado de la serie de Tarjetas Internacionales de Seguridad de las Sustancias Químicas (ICSC) elaboradas por el Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (véanse las notas de la Tabla 63.2). Las abreviaturas utilizadas son: SNC = sistema nervioso central; SCV = sistema cardiovascular; SNP = sistema nervioso periférico; ap. resp. = aparato respiratorio.

Los demás datos se han tomado de la *NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards* (NIOSH 1994). Se han utilizado las abreviaturas siguientes:

abdom. = abdominal; abs. = absorción; adorm. = adormecimiento; album. = albuminuria; alter. vis. = alteración visual; alu. = alucinaciones; anes. = anestesia; anor. = anorexia; anorm. = anormal/anormalidad; anos. = anosmia (pérdida del olfato); arrit. = arritmias; asfix. = asfixia; aspir. = aspiración; aturd. = aturdimiento; aum. = aumento/aumentado; bajo peso = pérdida de peso; bron. = bronquitis; broncoes. = broncoespasmo; broncone. = bronconeumonía; [canc.] = posible cancerígeno industrial; card. = cardíaco; cefal. = cefalea; cian. = cianosis; cirr. = cirrosis; colines. = colinesterasa; con. = contacto; conc. = concentración; conf. = confusión; conj. = conjuntivitis; convuls. = convulsiones; corn. = corneal; crisp. = crispación; debil. = debilidad; depres. = depresivo/depresión; derm. = dermatitis; desc. = falta de coordinación; desnut. = desnutrición; desv. = desvanecimiento; diarr. = diarrea; dif. = dificultad; dism. = disminución/dismuido; disn. = disnea (dificultad para respirar); embr. = embriaguez; enfis. = enfisema; eosin. = eosinofilia; epilep. = epileptiforme; epis. = epistaxis (hemorragia nasal); equi. = equilibrio; eri. = eritema (enrojecimiento de la piel); erit. = eritrocitos; estorn. = estornudos; estreñ. = estreñimiento; euf. = euforia; far. = faringeo; fasc. = fasciculación; fat. = fatiga; FEV = volumen espiratorio forzado; fib. = fibrosis; fibri. = fibrilación; fibven. = fibrilación ventricular; foto. = fotofobia (intolerancia visual anormal a la luz); func. = función; fund. = fundido; GI = gastrointestinal; hema. = hematuria (sangre en la orina); hemato. = hematopoyético; hemog. = hemoglobinuria; hemorr. = hemorragia; hiperpig. = hiperpigmentación; hipox. = hipoxemia (disminución del oxígeno en la sangre); icter. = ictericia; inflam. = inflamación; ing. = ingestión; inh. = inhalación; inq. = inquietud; insom. = insomnio; insuf. = insuficiencia; irreg. = irregularidad; irrit. = irritación; irritab. = irritabilidad; jadeo = respiración jadeante; lagr. = lagrimeo; lar. = laringeo; lasi. = lasitud (debilidad, agotamiento); les. = lesión; let. = letargo (sopor o indiferencia); leucocit. = leucocitosis (aumento de leucocitos en la sangre); leupen. = leucopenia (disminución de leucocitos en la sangre); liq. = líquido; local. = localizado; mal. = malestar; mar. = mareos; memb. muc. = membranas mucosas; metahem. = metahemoglobinemia; mied. = miedo; monoci. = monocitosis (aumento de monocitos en la sangre); musc. = músculo/muscular; narco. = narcosis; náus. = náuseas; nec. = necrosis; nefr. = nefritis; ner. = nerviosismo; neu. = neumonía; neutit. = neumonitis; neur. perif. = neuropatía periférica; NUS = nitrógeno ureico en sangre; opac. = opacidad; opres. = opresión; palp. = palpitaciones; parál. = parálisis; pares. = parestesia; perf. = perforación; periorb. = periorbital (alrededor del ojo); polineur. = polineuropatía; prot. = proteinuria; PS = presión sanguínea; pulm. = pulmonar; pulsac. = pulsaciones; quera. = queratitis (inflamación de la córnea); repro. = reproductor; resp. = respiración/respiratorio; retroest. = retroesternal (detrás del esternón); rin. = rinorrea (producción de moco nasal); saliv. = salivación; SCV = sistema cardiovascular; sensib. = sensibilidad/sensibilización; sist. = sistema; SNC = sistema nervioso central; SNP = sistema nervioso periférico; sol. = sólido; soln. = solución; som. = somnolencia (sueño, sopor anormal); sop. = sopor; subest. = subesternal (por debajo del esternón); sudor. = sudoración; taqui. = taquicardia; terato. = teratogénico; traquebronc. = traqueobronquitis; tras. = trastorno; tumef. = tumefacción; vap. = vapor; vért. = vértigo (ilusión de movimiento); vesic. = vesiculación; vómit. = vómitos

## Referencias

- Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC). 1990. *Chromium, Nickel and Welding*. Lyon: IARC.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 1995. *Case Studies in Environmental Medicine: Lead Toxicity*. Atlanta: ATSDR.
- Brief, RS, JW Blanchard, RA Scala, JH Blacker. 1971. Metal carbonyls in the petroleum industry. *Arch Environ Health* 23:373-384.
- Comité de Expertos de Naciones Unidas sobre el transporte de mercancías peligrosas. 1995. *Recommendations on the Transport of Dangerous Goods*, 9ª edición. Nueva York: Naciones Unidas.
- National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). 1994. *NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards*. DHHS (NIOSH) Publicación núm. 94-116. Cincinnati, Ohio: NIOSH.
- Rendall, REG, JI Phillips, KA Renton. 1994. Death following exposure to fine particulate nickel from a metal arc process. *Ann Occup Hyg* 38:921-930.
- Sunderman, FW, Jr., A Oskarsson. 1991. *Nickel. En Metals and their compounds in the environment*, dirigido por E Merian, Weinheim, Alemania: VCH Verlag.
- Sunderman, FW, Jr., A Aitio, LO Morgan, T Norseth. 1986. Biological monitoring of nickel. *Tox Ind Health* 2:17-78.
- Buchet, JP, R Lauwerys, H Roels, A Bernard, P Bruaux, F Claeys, G Ducoffre, P DePlaen, J Staessen, A Amery, P Lijnen, L Thijs, D Rondia, F Sartor, A Saint Remy, L Nick. 1990. Renal effects of cadmium body burden of the general population. *Lancet* 336:699-702.
- Croft, SL, RA Neal, DG Craciunescu, G Certad-Fombona. 1992. The activity of platinum, iridium and rhodium drug complexes against *Leishmania donovani*. *Trop Med Parasitol* 43(1):24-8.
- Cromwell, O, J Pepys, WE Parish, EG Hughes. 1979. Specific IgE antibodies to platinum salts in sensitised workers. *Clinical Allergy* 9(2):109-117.
- Decheng, C, J Ming, H Ling, W Shan, X Ziqing, Z Xinchui. 1987. Cytogenetic analysis in workers occupationally exposed to nickel carbonyl. *Mutat Res* 188:149-152.
- Dutkiewicz, B, T Dutkiewicz, G Milkowska. 1979. The effect of mixed exposure to lead and zinc on ALA level in urine. *International Archives of Occupational and Environmental Health—Internationales Archiv für Arbeits und Umweltmedizin* 42(3-4):341-348.
- Elinder, C-G, L Friberg, GF Nordberg, T Kjellström, G Oberdoerster. 1994. *Biological Monitoring of Metals*. Chemical Safety Monographs. OMS/EHG/94.2:1-80. Ginebra: Programa Internacional de Seguridad Química.
- Fayerweather, WE, ME Karns, PG Gilby, JL Chen. 1992. Epidemiologic study of lung cancer mortality in workers exposed to titanium tetrachloride. *J Occup Med* 34(2):164-9.
- Glasgow, GP. 1991. The safety of low melting point bismuth/lead alloys: A review. *Med Dosim* 16(1):13-8.
- Greene, RM, WPD Su. 1987. Argyria. *American Family Physician* 36(6):151-4.
- Hadjimichael, OC, RE Brubaker. 1981. Evaluation of an occupational respiratory exposure to a zirconium-containing dust. *J Occup Med* 23(8):543-547.
- Hensten-Pettersson, A. 1992. Casting alloys: Side effects. *Adv Dent Res* Sept 6:38-43.
- Hryhorczuk, DO, SE Aks, JW Turk. 1992. Unusual occupational toxins. *Occup Med* 7(3):567-86.
- Järup, L, C-G Elinder. 1993. Renal stone incidence among cadmium exposed battery workers. *Brit J Ind Med* 50:598-602.
- . 1994. Dose-response relations between urinary cadmium and tubular proteinuria in cadmium exposed workers. *Am J Ind Med* 26:759-769.
- Järup, L, B Persson, C-G Elinder. 1995. Decreased glomerular filtration rate in solderers exposed to cadmium. *Occup Environ Health* 52:818-822.
- Joint Expert Committee on Food Additives (JECFA). 1993. *Toxicological Evaluation of Certain Food Additives and Contaminants*. 41 encuentro del comité conjunto de expertos FAO/OMS sobre los aditivos alimentarios. Technical Reports Series No 837. Ginebra: OMS.
- Kazantzis, G. 1986. Tungsten. *Handbook on the Toxicology of Metals*, dirigido por G. Friberg, GF Nordberg y VB Vouk. Amsterdam: Elsevier.
- Kron, T, C Hansen, E Warner. 1991. Renal excretion of tellurium after peroral administration of tellurium in different forms to healthy human volunteers. *J Trace Elem Electrolytes Health Dis* Dec. 5(4):239-44.
- Langård, S (dir.). 1982. *Biological and Environmental Aspects of Chromium*. Amsterdam: Elsevier/North-Holland Biomedical Press.
- Langård, S. 1990. One hundred years of chromium and cancer: A review of the epidemiological evidence and selected case reports. *Am J Ind Med* 17:189-215.
- Langård, S, A Andersen, B Gylseth. 1980. Incidence of cancer among ferrochromium and ferrosilicon workers. *Brit J Occup Med* 37(2):114-120.
- Leonard, JF, PA Templeton. 1992. Pulmonary imaging techniques in the diagnosis of occupational interstitial lung disease. *Occup Med* 7(2):241-60.
- Lewis, RJ, Sr. 1992. *Sax's Dangerous Properties of Industrial Materials*. 8ª edición, Vol II. Nueva York: Van Nostrand Reinhold.
- Loiseau, PM, DG Craciunescu, JC Doadrio-Villarejo, G Certad-Fombona. 1992. Pharmacomodulations on new organometallic complexes of Ir, Pt, Rh, Pd, Os: In vitro and in vivo trypanocidal study against *Trypanosoma brucei brucei*. *Trop Med Parasitol* 43(2):110-4.
- Maibach, HI, T Menn. 1989. *Nickel and the Skin: Immunology and Toxicology*. Boca Raton, FL: CRC Press.
- Mancinella, A. 1993. [Vanadium, an indispensable trace element in living organisms: Current data on biochemical, metabolic levels and therapeutic doses]. *Clinica Terapeutica* 142(3):251-255.
- Merck and Co. 1976. *Merck Index*, 9ª ed. Rahway, Nueva Jersey: Merck and Co.
- Merget, R, G Schulze-Werninghaus, F Bode, EM Bergmann, W Azchgo, J Meier-Sydow. 1991. Quantitative skin prick and bronchial provocation tests with platinum salt. *Br J Ind Med* 48(12):830-837.
- Morgan, LG, V Usher. 1994. Health problems associated with nickel refining and use. *Ann Occup Hyg* 38:189-198.
- Moulin, JJ, P Portefaix, P Wild, JM Mur, G Smaggle, B Mantout. 1990. Mortality study among workers producing ferroalloys and stainless steel in France. *Brit J Indust Med* 47(8):537-43.
- Moulin, JJ, P Wild, B Mantout, M Fournier-Betz, JM Mur, G Smaggle. 1993. Mortality from lung cancer and cardiovascular diseases among stainless-steel producing workers. *Cancer Causes Control* 4(2):75-81.
- National Academy of Sciences (NAS). Committee on Medical and Biological Effects of Environmental Pollutants. 1997. *Platinum-group Metals*. Washington, DC: NAS.
- National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). 1976. *Criteria for a Recommended Standard: Occupational Exposure to Organotin Compounds*. Cincinnati, Ohio: NIOSH.
- . 1987. *Request for Assistance in Reducing the Potential Risk of Developing Cancer from Exposure to Gallium Arsenide in the Microelectronics Industry*. NIOSH Alert. Cincinnati, Ohio: NIOSH.
- Nemery, B. 1990. Metal toxicity and the respiratory tract. *Eur Resp J* 3(3):202-211.
- Nickel Development Institute. 1994. *Health Guide: Safe Use of Nickel in the Workplace*. Toronto: Nickel Development Institute.
- Nieboer, E, JO Nriagu. 1992. *Nickel and Human Health: Current Perspectives*. Nueva York: John Wiley.
- Nordman, H, M Berlin. 1986. Titanium. En *Handbook on the Toxicology of Metals*, Vol. II, dirigido por G. Friberg, GF Nordberg y VB Vouk. Amsterdam: Elsevier.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). 1991. *Nickel*. Environmental Health Criteria 108. Ginebra: OMS.
- . 1992. *Cadmium*. Environmental Health Criteria. Ginebra: OMS.
- Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE). 1994. *Cadmium*. Risk Reduction Monograph Núm. 5. Paris: OECD.

- Pistelli, R, N Pupp, F Forastiere, N Agabiti, GM Corbo, F Tidei, CA Perucci. 1991. [Increase of nonspecific bronchial reactivity after occupational exposure to vanadium]. *Med Lav* 82(3):270-275.
- Rastogi, SK, BN Gupta, T Husain, H Chandra, N Mathur, BS Pangtey, SV Chandra, N Garg. 1991. A cross-sectional study of pulmonary function among workers exposed to multimetals in the glass bangle industry. *Am J Ind Med* 20(3):391-9.
- Reichrtova, E, L Takac. 1992. Issues related to dust aerosols in the magnesite industry. *J Hyg Epi Microbiol Immunol* 36(3):235-44.
- Reith, AK, S Reichborn-Kennerud, M Aubele, UJ Ytting, P Gais, G Burger. 1994. Biological monitoring of chemical exposure in nickel workers by imaging cytometry (ICM) of nasal smears. *Anal Cell Pathol* 6:9-21.
- Sax, NI, RJ Lewis, Sr. (dirs.). 1989. *Dangerous Properties of Industrial Materials*, 7ª ed. Nueva York: Van Nostrand Reinhold.
- Scansetti, G. 1992. Exposure to metals that have recently come into use. *Sci Total Environ* 120(1-2):85-91.
- Schauss, AG. 1991. Nephrotoxicity-neurotoxicity in humans from organogermanium compounds and germanium dioxide. *Biol Trace Elem Res* 29(3):267-80.
- Schrauzer, GN. 1991. Cobalt. En *Metals and Their Compounds in the Environment*, dirigido por E Merian. Weinheim, Germany: VCH Verlag.
- Seidal, K, N Jörgensen, C-G Elinder, B Sjögren, M Vahter. 1993. A case of fatal cadmium induced pneumonitis. *Scand J Work & Environ Health* 19:429-431.
- Sheehy, JW, JH Jones. 1993. Assessment of arsenic exposures and controls in gallium arsenide production. *Am Ind Hyg Assoc J* 54(2):61-69.
- Sittig, M. 1985. *Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens*, 2ª ed. Park Ridge, New Jersey: Noyes Data Corporation.
- Spencer, PJ, O Kubascewski-von Goldbeck, R Ferro, R Marazza, K Girgis, O Kubaschewski. 1981. Hafnium: Physico-chemical properties of its compounds and alloys. *Atomic Energy Review*, Special Issue Núm. 8. Viena: Organización Internacional de Energía Atómica.
- Sprince, NL, RI Chamberlin, CA Hales, AL Weber, H Kazemi. 1984. Respiratory disease in tungsten carbide production workers. *Chest* 86(4):549-57.
- Sunderman, FW, Jr. 1992. Use of sodium diethyldithiocarbamate in the treatment of nickel carbonyl poisoning. En *Nickel and Human Health: Current Perspectives*, dirigido por E Nieboer y O Nriagu. Nueva York: John Wiley.
- . 1993. Biological monitoring of nickel in humans. *Scand J Work Environ Health* 19: 34-38.
- Sunderman, FW, Jr., B Dingle, SM Hopfer, T Swift. 1988. Acute nickel toxicity in electroplating workers who accidentally ingested a solution of nickel sulfate and nickel chloride. *Am J Ind Med* 14:257-266.
- Templeton, DM. 1994. Measurement of total nickel in body fluids: Technical report of the IUPAC Commission on Toxicology. *Pure Appl Chem* 66:357-372.
- Thun, MJ, C-G Elinder, L Friberg. 1991. Scientific basis for an occupational standard for cadmium. *Amer J Ind Med* 20:629-42.
- Underwood, EJ. 1977. Manganese. En *Trace Elements in Human and Animal Nutrition*, 4ª ed. Nueva York: Academic Press.
- Venables, KM, MB Dally, AJ Nunn, JF Stevens. 1989. Smoking and occupational allergy in workers in a platinum refinery. *Brit Med J* 299(6705):939-42.
- Vyskocil, A, V Senft, C Viau, M Cizkova, J Kohout. 1994. Biochemical renal changes in workers exposed to soluble nickel compounds. *Human Exp Toxicol* 13:257-261.
- Xuan Xz, JH Lubin, JY Li, LF Yang, AS Luo, Y Lan, JZ Wang, WJ Blot. 1993. A cohort study in Southern China of tin miners exposed to radon and radon decay products. *Health Phys* 64(2):120-31.
- Zhicheng, S. 1986. Acute nickel carbonyl poisoning: A report of 179 cases. *Brit J Ind Med* 43:422-424.
- Zicheng, S, A Lata, H Yuhua. 1986. A study of serum monoamine oxidase (MAO) activity and the EEG in nickel carbonyl workers. *Brit J Ind Med* 43:425-426.
- Zinsstag, J, R Brun, DG Craciunescu, E Parrondo-Iglesias. 1991. In vitro activity of organometallic complexes of Ir, Pt and Rh on *Trypanosoma b. gambiense*, *T.b. rhodesiense* and *T.b. brucei*. *Trop Med Parasitol* 42(1):41-4.
- Zwennis, WCM, AC Franssen, MJ Wijnans. 1991. Biological monitoring of workers exposed to nickel products. *Biol Monit* 1:35-44.

