

**INSTITUTO NACIONAL
DE MEDICINA Y
SEGURIDAD DEL TRABAJO**

**Notas explicativas
de ayuda al
diagnóstico de las
enfermedades profesionales**

**Empleo y Asuntos Sociales
Salud y Seguridad en el Trabajo**



**Comisión Europea
Dirección General de Empleo,
Relaciones Industriales y Asuntos Sociales**



MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

La versión castellana de la obra "Notices explicatives d'aide au diagnostic des maladies professionnelles" ha sido realizada por :

Félix Robledo Muga (Servicio Salud Laboral - INSALUD - Madrid)

Monserrat García Gómez (Servicio Salud Laboral - Ministerio de Sanidad y Consumo - Madrid)

Julia Silva Barrera (Ministerio de Sanidad y Consumo - Madrid)

Han colaborado en la transcripción y diseño:

M^a del Mar Monje Fernández

Paloma Bilbao Sanz de los Terreros

M^a Dominica De Miguel Cantero

Notices explicatives d'aide au diagnostic des maladies professionnelles

Se encuentran a disposición numerosas informaciones sobre la Unión Europea utilizando la vía del servidor Europa de Internet (<http://europa.eu.int>).

Al final de la obra figura una ficha bibliográfica.

Luxemburgo: Servicio de Publicaciones Oficiales de las Comunidades Europeas, 1997

ISBN 92-828-1145-X

© Comunidades Europeas, 1997

Reproducción autorizada, haciendo mención de la fuente.

Impreso en Alemania

Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales Versión castellana, 1999

Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo

ISBN

Depósito Legal

N I P O

Impreso en España

Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales

Aquellos lectores que deseen obtener más información sobre las notas explicativas pueden escribir a la siguiente dirección:

Persona responsable de la unidad "Salud en el Trabajo e Higiene"
Dirección "Salud Pública y Seguridad en el Trabajo"
Comisión Europea
Bâtiment Jean Monnet C4/89
L-2920 Luxemburgo

La Comisión Europea se reserva el derecho de revisar, en caso de necesidad, estas notas explicativas; todos los comentarios que se reciban serán tomados en consideración.

Índice de materias

Introducción	IX
Agradecimientos	X
Información a los lectores	XI
Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales	
DIAG 0001 - Acrilonitrilo monómero	1
DIAG 0002 - Arsénico y compuestos inorgánicos (salvo la arsina)	2
DIAG 0003 - Berilio y sus compuestos	4
DIAG 0004 - Monóxido de carbono	6
DIAG 0005 - Fosgeno (oxicloruro de carbono)	8
DIAG 0006 - Ácido cianhídrico	9
DIAG 0007 - Cianuros	11
DIAG 0008 - Isocianatos	13
DIAG 0009 - Cadmio y sus compuestos	15
DIAG 0010 - Cromo y sus compuestos	18
DIAG 0011 - Mercurio y sus compuestos inorgánicos	20
DIAG 0012 - Manganeso y sus compuestos	22
DIAG 0013 - Ácido nítrico	23
DIAG 0014 - Óxido de nitrógeno	24
DIAG 0015 - Amoníaco	25
DIAG 0016 - Níquel y sus compuestos inorgánicos	26
DIAG 0017 - Fósforo y sus compuestos	27
DIAG 0018 - Plomo y sus compuestos inorgánicos	29
DIAG 0019 - Ácido sulfúrico y óxidos de azufre	31
DIAG 0020 - Sulfuro de carbono	33
DIAG 0021 - Vanadio y sus compuestos	35
DIAG 0022 - Cloro	36
DIAG 0023 - Bromo	37
DIAG 0024 - Yodo	38
DIAG 0025 - Flúor y fluoruros inorgánicos	39
DIAG 0026 - n-Hexano	41
DIAG 0027 - n-Heptano	43
DIAG 0028 - Cloruro de metileno	44
DIAG 0029 - Tricloroetileno	46
DIAG 0030 - Tetracloroetileno	48
DIAG 0031 - Cloruro de vinilo monómero	50
DIAG 0032 - Bromuro de metilo	53
DIAG 0033 - Alcoholes butílico (butanol), metílico (metanol) e isopropílico (isopropanol)	54
DIAG 0034 - Etilen glicol, dietilen glicol, 1,4-butanodiol	55
DIAG 0035 - Nitratos derivados del glicol y del glicerol	56

DIAG 0036 - Éteres metílico, etílico, isopropílico, vinílico, dicloro-isopropílico, guaya- col	58
DIAG 0037 - 2-metoxietanol (EGME) y 2-etoxietanol (EGEE)	60
DIAG 0038 - Cetonas y en particular metil-n-butil-cetona (MBK)	61
DIAG 0039 - Ésteres organofosfóricos	63
DIAG 0040 - Carbamatos	65
DIAG 0041 - Acrilato de metilo	67
DIAG 0042 - Formaldehído	68
DIAG 0043 - Benceno	69
DIAG 0044 - Tolueno	71
DIAG 0045 - Naftaleno o derivados (C_nH_{2n-12})	72
DIAG 0046 - Vinilbenceno (estireno) y divinilbenceno	74
DIAG 0047 - Derivados halogenados de los hidrocarburos aromáticos	76
DIAG 0048 - Pentaclorofenol	79
DIAG 0049 - Derivados halogenados de los alquilarilsulfuros y de los alquilarilóxi- dos	81
DIAG 0050 - Benzoquinona	82
DIAG 0051 - Aminas aromáticas	83
DIAG 0052 - Aminas alifáticas y derivados halogenados	86
DIAG 0053 - Derivados nitrados de hidrocarburos aromáticos	88
DIAG 0054 - Derivados nitrados de los fenoles y derivados del hidroxibenzonitrilo	93
DIAG 0055 - Antimonio y compuestos inorgánicos (salvo estibina)	94
DIAG 0056 - Ditiocarbamatos	95
DIAG 0057 - Metacrilato de metilo	96
DIAG 0058 - Hidrógeno antimoniado (estibina)	97
DIAG 0059 - Ácidos orgánicos	98
DIAG 0060 - Hidrógeno arseniado (arsina)	101
DIAG 0061 - Silicosis de los mineros del carbón	102
DIAG 0062 - Encefalopatías tóxicas crónicas inducidas por disolventes orgánicos .	103
DIAG 0063 - Naftol y derivados clorados	105
DIAG 0064 - Níquel carbonilo	106
DIAG 0065 - Enfermedades y cánceres de la piel inducidos por el hollín, el asfalto, el alquitrán, la brea, el antraceno o sus compuestos, los aceites y gra- sas minerales, la parafina bruta, el carbazol o sus compuestos, los sub- productos de la destilación de la hulla	107
DIAG 0066 - Diagnóstico de los cánceres de origen profesional	109
DIAG 0067 - Silicosis	111
DIAG 0068 - Amianto	113
DIAG 0069 - Neumoconiosis profesionales provocadas por los silicatos	116
DIAG 0070 - Polvos de fibras de algodón, de lino, de cáñamo, de yute, de sisal	118
DIAG 0071 - Polvos de grafito (natural, artificial)	120
DIAG 0072 - Polvos de bario	121
DIAG 0073 - Polvos de metales duros	123
DIAG 0074 - Compuestos orgánicos del estaño	124
DIAG 0075 - Polvos y humos de estaño inorgánico	125
DIAG 0076 - Polvos de la madera	126

DIAG 0077 - Polvos de hierro	127
DIAG 0078 - Enfermedades infecciosas y parasitarias de origen profesional	129
DIAG 0079 - Enfermedades infecciosas transmitidas por animales	140
DIAG 0080 - Ruido	147
DIAG 0081 - Presión superior a la presión atmosférica (medida a nivel del mar) ..	149
DIAG 0082 - Afecciones provocadas por los trabajos efectuados en un medio don- de la presión es inferior a la presión atmosférica a nivel del suelo ...	152
DIAG 0083 - Efectos de las vibraciones mecánicas sobre el brazo y la mano	153
DIAG 0084 - Afecciones de las bolsas periarticulares debidas a la presión mecánica.	155
DIAG 0085 - Radiaciones no ionizantes	156
DIAG 0086 - Parálisis de los nervios debida a la presión	161
DIAG 0087 - Afecciones por fatiga músculo-tendinosa	162
DIAG 0088 - Asma de origen profesional	163
DIAG 0089 - Rinitis y conjuntivitis alérgicas de origen profesional	165
DIAG 0090 - Dermatitis alérgicas de contacto de origen profesional	166
DIAG 0091 - Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional	168
DIAG 0092 - Riesgos de origen profesional para la reproducción	172
DIAG 0093 - Leucodermias profesionales (vitiligo)	174
DIAG 0094 - Neumopatías de hipersensibilidad (alveolitis alérgicas extrínsecas) ...	176
DIAG 0095 - Afecciones meniscales consecutivas a los trabajos prolongados efec- tuados en posición arrodillada o en cuclillas	178
DIAG 0096 - Radiaciones ionizantes	179
Índice alfabético de palabras clave	183
Índice de referencia	193
Anexo	
Recomendación de la Comisión a los Estados Miembros relativa a la adopción de una lista europea de enfermedades profesionales	199
Índice del anexo de la lista de recomendaciones de la Comisión con las referencias de los números DIAG	209

Introducción

Estas *Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales* han sido preparadas por un grupo de expertos reunidos por la Comisión Europea. El objetivo de este trabajo ha sido preparar notas de información médica según la recomendación de la Comisión concerniente a la adopción de una lista europea de enfermedades profesionales [recomendación 90/3326/CEE (JO L 160 del 26.6.1990)] para los items enumerados en el anexo I de la recomendación.

Este documento reemplaza a *Notas de información médica sobre las afecciones que figuran en la lista europea de enfermedades profesionales*, documento que ha sido publicado en 1963 por la Comisión Europea, a continuación de la primera recomendación de 1962.

Las *Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales* proporcionan informaciones sobre las relaciones causales entre las enfermedades y las exposiciones en los lugares de trabajo.

Estas Notas constituyen una fuente de información para las partes interesadas (médicos, higienistas industriales, agentes sociales, administraciones nacionales, etc.), pues es evidente que los métodos de detección/declaración, reconocimiento y reparación de las enfermedades profesionales en los diferentes Estados miembros están todavía muy lejos de ser uniformes.

Las Notas actuales están basadas en las publicaciones científicas de los últimos 30 años o más. Estas búsquedas reagrupan los conocimientos sobre las diferentes enfermedades así como sus causas, entre ellas las causas profesionales. El grupo de expertos ha aplicado los criterios científicos usuales para evaluar y seleccionar las fuentes de información. Aunque la prueba científica no existe siempre en las situaciones de fuerte exposición, la posibilidad de establecer un lazo de unión de causa-efecto en casos particulares no debería excluirse.

Debido a los desarrollos tecnológicos, científicos y médicos acaecidos, los datos más antiguos han debido ser convenientemente reinterpretados.

El grupo de expertos subraya los peligros de emprender investigaciones diagnósticas agresivas, tales como la biopsia hepática o el test de provocación bronquial, con el único fin del reconocimiento de la enfermedad profesional; por tanto, el personal médico debe tener en cuenta este elemento en el momento de la toma de decisiones.

Agradecimientos

Los expertos que a continuación se relacionan han contribuido a la preparación de este documento:

- Prs. F. Conso et D. Choudat, université René-Descartes, Paris-V, Paris, France
- Professeur V. Foà et Dr C. Colosio, Istituto di medicina del lavoro, università degli studi, Milano, Italia
- Professor J. M. Harrington, Dr T.C. Aw, Institute of Occupational Health, The University of Birmingham, Birmingham, United Kingdom
- Professor R. F. M. Herber and Dr A. A. E. Wibowo, Coronel Laboratory for Occupational and Environmental Health, Academic Medical Centre, University of Amsterdam, the Netherlands
- Pr R. Lauwerys et Dr P. Hoet, unité de toxicologie industrielle, université catholique de Louvain, Bruxelles, Belgique
- Professor Dr. med. D. Szadkowski, Dr. med. R. Wegner, Ordinariat für Arbeitsmedizin der Universität, Hamburg, Germany
- Dr O. Svane, Dr S. Mikkelsen, Arbejdstilsynet, Copenhagen, Danmark

Información a los lectores

Generalidades

Esta publicación comprende un cuerpo (las notas explicativas), dos índices (un índice alfabético de palabras clave y un índice de referencia) y, al final del documento, un anexo que contiene el texto íntegro de la recopilación de la Comisión de la lista de los items del anexo I de esta recomendación con su correspondencia en las notas explicativas.

El cuerpo contiene las notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales a las que le han sido asignados números secuenciales (DIAG), para facilitar la conexión entre las diferentes notas y las distintas versiones lingüísticas.

El lector comprobará que ciertas notas explicativas hacen referencia a varios items del programa europeo de las enfermedades profesionales que han sido reagrupados para esta publicación.

Además, para facilitar la tarea del lector y evitar un doble empleo inútil en las diferentes notas explicativas, la información sobre temas generales ha sido extraída de las diferentes notas y reagrupada en "notas transversales" (en *itálica* en la tabla de materias). Las referencias a las notas transversales aparecen en las diferentes notas.

A continuación del cuerpo viene el índice alfabético de palabras clave.

Por último, el índice de referencia que lista los números DIAG de las notas explicativas (por orden numérico del DIAG), con una lista de los números significativos del esquema europeo y una lista de las notas explicativas (números DIAG) a las cuales se ha hecho referencia en las notas individuales.

Presentación de las notas explicativas

Las Notas explicativas se basan en la utilización sistemática de ciertos términos estandarizados. El agente causal (definición del agente causal) se define bajo sus formas y estados corrientes.

Los principales usos profesionales y fuentes de exposición enumerados son los más corrientes y que presentan mayores riesgos de exposición.

Los efectos se dividen en dos partes: agudos y crónicos, y se subdividen, a continuación, en manifestaciones locales y sistémicas.

Estos efectos se describen por signos y síntomas. Para la descripción más detallada de las enfermedades y de los métodos específicos de investigación, se recomienda al lector consultar obras de medicina del trabajo.

La intensidad mínima de exposición está indicada en las Notas. Para cada caso sometido a reconocimiento, este dato debería ser obtenido por la anamnesis y, si es posible, por la evaluación de higiene industrial con mediciones así como por los resultados de la evaluación biológica de la exposición, si están disponibles.

La duración mínima de exposición está indicada en las Notas. Debería hallarse por la anamnesis y, si es posible, por la descripción de las tareas profesionales.

La latencia máxima es la duración del periodo más allá del cual la relación causal no puede establecerse. Este periodo se inicia al finalizar la exposición y termina en la fecha de aparición de los signos y síntomas.

El periodo de inducción es la duración del periodo mínimo entre el inicio de la exposición y la fecha de aparición de los síntomas para que la relación causal se establezca.

Los lectores deben ser conscientes de que ciertos efectos (enfermedades) sólo pueden aparecer si niveles altos de exposición han permanecido durante cierto tiempo. Los "valores indicativos" mencionados en las notas no son necesariamente superponibles a los valores límite de exposición o a los valores límite biológicos de exposición que han sido elaborados con objetivos diferentes.



Aquellos lectores que deseen obtener más información sobre las notas explicativas pueden escribir a la siguiente dirección:

Persona responsable de la unidad "Salud en el Trabajo e Higiene"
Dirección "Salud Pública y Seguridad en el Trabajo"
Comisión Europea
Bâtiment Jean Monnet C4/89
L-2920 Luxemburgo

La Comisión Europea se reserva el derecho de revisar, en caso de necesidad, estas notas explicativas; todos los comentarios que se reciban serán tomados en consideración.

Definición del agente causal

El acrilonitrilo (cianato de vinilo) es un líquido incoloro explosivo e inflamable. Puede polimerizarse de forma espontánea, particularmente en presencia de oxígeno o a la luz visible.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:
Fabricación de fibras sintéticas y de materias plásticas. Intermediario químico en la síntesis de antioxidantes, de tintes, etc.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales.

❖ **Efecto irritante:**

El acrilonitrilo es irritante para la piel, los ojos y las vías respiratorias. Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ **Dermatitis alérgica de contacto:**

Ver "Dermatosis alérgica de contacto de origen profesional".

2. Efectos sistémicos.

❖ **Intoxicación aguda:**

Síndrome que recuerda al inducido por la intoxicación cianhídrica: cefaleas, vértigos, debilidad, náuseas, vómitos, diarrea, sensación de opresión, temblor, irritabilidad, convulsiones, movimientos descoordinados, parálisis, muerte.

Criterios de exposición:

- Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una inhalación masiva de vapores de acrilonitrilo o un contacto cutáneo importante con acrilonitrilo líquido.
- Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas, según la intensidad de la exposición.
- Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.

❖ **Cáncer pulmonar:**

Dado que la relación causa-efecto entre la exposición prolongada/repetida al acrilonitrilo y el desarrollo de un cáncer pulmonar no está firmemente establecida y dada la multicausalidad de este tipo de cáncer, el reconocimiento del origen profesional debe fundamentarse en una evaluación profunda basada en criterios científicos rigurosos, tomando en consideración las demás etiologías posibles.

La evaluación será pues caso a caso.
Ver "Cánceres de origen profesional".

Arsénico y compuestos inorgánicos (salvo arsina)

0002
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

El arsénico es un metaloide de color gris acerado, de olor aliáceo. Es fácilmente oxidable en el aire húmedo; su superficie se recubre entonces fácilmente de una capa de anhídrido arsenioso.

Compuestos inorgánicos: anhídrido arsenioso (As_2O_3), arsenito de cobre [$\text{Cu}(\text{AsO}_2)_2$], arsenito de sodio (NaAsO_2), arseniato de plomo [$\text{Pb}_3(\text{AsO}_4)_2$], anhídrido arsénico (As_2O_5), etc.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Fabricación y utilización de insecticidas (uso claramente disminuido), herbicidas y fungicidas; industria de colorantes arsenicales; aleación con otros metales (Pb); refinado de Cu, Pb, Zn, Co (As presente como impureza); tenería, industria del vidrio, industria electrónica; extracción del arsénico a partir de minerales arseníferos, etc.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales.

❖ *Efecto irritante y corrosivo:*

Los compuestos minerales del arsénico (particularmente el anhídrido arsenioso) son muy irritantes para la piel, los ojos y las vías respiratorias. Puede ocasionar una dermatitis de contacto y úlceras arsenicales, una queratoconjuntivitis, una blefaritis.

La irritación de las mucosas respiratorias puede ser tal, que ocasione una ulceración, incluso una perforación del tabique nasal (que, para ser atribuida a la exposición al arsénico, debe producirse en las dos semanas siguientes a esta exposición).

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional"

2. Efectos sistémicos.

❖ *Lesiones cutáneas:*

Son el resultado de una acción sistémica y local; hiperqueratosis palmar y plantar; melanodermia, despigmentación; verruga arsenical.

❖ *Polineuropatía tóxica:*

Afectación sensitiva y motora.

❖ *Trastornos hematológicos:*

Ligera anemia, leucopenia.

❖ **Trastornos de la circulación periférica:**

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada/repetida al arsénico y, si se dispone de ello, por:
 - Indicadores biológicos.
A título indicativo.- As (As inorgánico y metabolitos metilados) en orina.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
A título indicativo: concentración atmosférica superior a 0,05 mg/m³.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 6 meses.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 1 año.

❖ **Afecciones tumorales.**

- Cáncer de piel (enfermedad de Bowen o epiteloma cutáneo primitivo)
- Cáncer bronquial primitivo y de las vías aéreas superiores.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada/repetida a una atmósfera rica en polvos o en vapores arsenicales, y si es posible, por:
 - Indicadores biológicos.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 1 año.
- c) *Intervalo libre:* 5 años.
Ver "Cánceres de origen profesional".

Definición del agente causal

El berilio es un metal gris, ligero y muy duro. Sus propiedades químicas se sitúan entre las del aluminio y las del magnesio. Su mineral más extendido es el berilo (silicato doble de aluminio y berilio).

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Extracción y metalurgia del berilio; industria nuclear (fuente de neutrones, reactores nucleares); investigación espacial (naves espaciales, satélites de comunicación, ...) litografía por circuitos integrados; fabricación de aleaciones de berilio; industria cerámica; industria de los metales preciosos. Su empleo en tubos fluorescentes ha sido suprimido.

Efectos tóxicos

I. Efectos cutáneos.

❖ *Efecto alérgico.*

El berilio puede inducir dermatitis alérgicas de contacto. Han sido igualmente descritas blefaritis alérgicas.

Ver "Dermatosis alérgicas de contacto de origen profesional" y "Rinitis y conjuntivitis alérgicas de origen profesional".

❖ *Efecto irritante.*

El berilio es irritante para la piel, los ojos y las vías respiratorias. Las sales solubles pueden originar una rinitis pasajera, una traqueobronquitis, cuya severidad depende de la importancia de la exposición. La inhalación masiva de sales menos solubles, de humos de óxido de berilio puede causar, después de un tiempo de latencia, una neumonía química, un edema pulmonar.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ *Efectos específicos.*

- Lesiones edematosas papulovesiculosas.
- Ulceraciones granulomatosas.
- Granuloma de tipo sarcoideo.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo objetivando un contacto con compuestos de berilio.
- b) *Duración mínima de la exposición:* esta duración puede ser muy corta (las ulceraciones y granulomas subcutáneos se desarrollan a continuación de la incrustación de pequeños cristales de berilio bajo la piel).
- c) Plazo máximo de aparición de las lesiones: 1 mes.

2. Efectos respiratorios.

❖ **Fibrosis granulomatosa.**

- Radiología: opacidades que recuerdan una sarcoidosis.
- Pruebas funcionales respiratorias: síndrome restrictivo y/o mixto.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de exposición, objetivando una exposición prolongada / repetida al berilio.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 6 meses, pero se han observado casos de fibrosis después de únicamente un mes de exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 20 años.

❖ **Cáncer bronquial:**

Dado que la relación causa-efecto entre la exposición prolongada/repetida al berilio y el desarrollo de un cáncer bronquial no está formalmente establecida y dada la multicausalidad de este tipo de cáncer, el reconocimiento del origen profesional debe fundamentarse en una evaluación profunda basada en criterios científicos rigurosos, tomando en consideración las demás etiologías posibles.

La evaluación será pues caso a caso.

Ver "Cánceres de origen profesional".

Definición del agente causal

El monóxido de carbono (CO) es, a presión y temperatura ambiente, un gas incoloro, inodoro y no irritante, producido por la combustión incompleta de materiales orgánicos (carbón, papel, madera, aceite, gasolina, gas...).

El monóxido de carbono tiene una afinidad con la hemoglobina doscientas veces superior a la del oxígeno.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Las fuentes principales son el tráfico urbano, las instalaciones de calefacción, la incineración y la industria. En el medio profesional, las exposiciones potenciales son numerosas: personal de garajes, bomberos, industrias petrolera, metalurgia, química, etc.

El humo del tabaco también contribuye a la exposición al monóxido de carbono.

Efectos tóxicos

I. Efectos agudos y subagudos.

- 10% HbCO: disnea por una actividad física importante, reducción de la actividad mental.
- 20% HbCO: disnea por una actividad física moderada, reducción de la velocidad de conducción nerviosa, sensación de latidos en las sienas.
- 30% HbCO: cefalea, irritabilidad, fatiga, visión borrosa, afectación del juicio, vértigos.
- 40% HbCO: pérdida de la consciencia al menor esfuerzo, cefalea severa, confusión, náuseas, vómitos, taquicardias, colapso.
- > 60% HbCO: convulsión, coma, colapso cardio-vascular, desfallecimiento respiratorio, muerte.

Posibilidad de secuelas cardio-vasculares y neurológicas, cuya severidad depende de la severidad de los efectos (sub)agudos.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible, evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición intensa al monóxido de carbono y, si hay disponibilidad, por:
- mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo;
 - mediciones biológicas: dosificación de la carboxihemoglobina (muestra tomada justo después de la exposición, antes del tratamiento) o aumento de la tasa de CO en el aire espirado.

NB: La aparición de los síntomas depende de la concentración de CO en el aire, de la duración de la exposición, del grado de actividad física, de la susceptibilidad individual, de la presencia de patologías cardio-vasculares o neurológicas preexistentes, etc. (la tasa de carboxihemoglobina en los grandes fumadores puede alcanzar 10%).

- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas, según la intensidad de la exposición aguda; 2 semanas en caso de exposición subaguda.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* los primeros síntomas deberán producirse después de la exposición y a más tardar en 24 horas. Para ser atribuibles a la exposición del CO, las secuelas cardio-vasculares o neurológicas se desarrollarán durante el mes que sigue al episodio de intoxicación aguda. No obstante, puede retardarse considerablemente en caso de exposición subaguda. Su evaluación deberá ser realizada por un experto.

2. Efectos crónicos.

❖ *Agravación de una cardiopatía isquémica.*

Una exposición prolongada que origina tasas de carboxihemoglobinemia > 10% puede ser responsable de la agravación de una patología cardíaca isquémica preexistente.

NB: Dada la multicausalidad de este tipo de patología, y particularmente el tabaco, el reconocimiento del origen profesional debe apoyarse sobre una evaluación profunda caso por caso y ser realizada por expertos.

Fosgeno

0005
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

El fosgeno (COCl_2) es, a presión y temperatura ambiente, un gas incoloro, cuyos vapores son más pesados que el aire. Es sofocante y tiene un olor de heno enmohecido.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

El fosgeno es un intermediario en la producción de isocianatos así como en un gran número de colorantes, policarbonatos y productos farmacéuticos. Su importancia toxicológica reside esencialmente en el hecho de que se forma un compuesto clorado volátil cuando entra en contacto con las llamas o metal caliente. Por esto constituye un peligro potencial para los bomberos, personal de establecimientos de limpieza en seco y soldadores.

Efectos tóxicos

❖ **Efecto irritante:**

El fosgeno es particularmente irritante para las mucosas oculares y respiratorias. En forma líquida, puede igualmente provocar quemaduras cutáneas.

Puede desarrollarse un edema pulmonar (incluso en ausencia de efectos agudos iniciales) después de un periodo de latencia de 6 a 48 horas (incluso más) según la intensidad de la exposición.

Si el sujeto sobrevive son posibles secuelas pulmonares.

Valores indicativos:

Hay riesgo de afectación respiratoria por encima de 0,2 ppm (0,8 mg/m³):

· Riesgo de lesión pulmonar severa > 3ppm (12 mg / m³)

· Rápidamente mortal > 50 ppm (200 mg / m³)

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

Definición del agente causal

El ácido cianhídrico es un gas incoloro que se licúa a 26°C, por lo que puede estar presente en el lugar de trabajo en forma gaseosa o líquida. Su olor característico a almendra amarga no es percibido por un tercio de la población. El ácido cianhídrico es altamente inflamable y explosivo. Su toxicidad se debe al ión cianuro, potente inhibidor enzimático (ver apartado relativo a los cianuros); actúa como asfixiante químico.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Utilizado como fumigador, rodenticida e insecticida; como intermediario químico en la fabricación de plásticos y fibras sintéticas, pueden originarse emisiones gaseosas en los altos hornos, hornos de coque o por combustión de espumas de poliuretano.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales.

❖ **Efecto irritante:**

El ácido cianhídrico gaseoso es ligeramente irritante para las mucosas y las vías respiratorias superiores.

El líquido es irritante para la piel y los ojos.

En caso de exposición a altas concentraciones (situación rara, se producen cuando se impide la fuga), posibilidad de edema pulmonar y espasmo laríngeo.

Valores indicativos:

- concentración atmosférica máxima admisible: 10 ppm
- se producirá irritación hacia 35 ppm
- 100 ppm apenas soportable durante una hora

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional"

2. Efectos sistémicos agudos.

Cuadro clínico debido a la afinidad de los iones cianuros por la hidroxibalmina, la citocromo-oxidasa y los pigmentos respiratorios como la hemoglobina, la metahemoglobina.

- Cefaleas, vértigos, náuseas, vómitos.
- Olor a almendra amarga, polipnea, disnea.
- Ansiedad, estupor, pérdida de conocimiento, taquicardia, acidosis metabólica.
- Convulsiones, coma, muerte.

Reacción	Concentración	
	mg/m ³	ppm
Inmediatamente fatal	300	270
Fatal después de 10 minutos	200	180
Fatal después de 30 minutos	150	135
Fatal después de 1/2 a 1 hora o más, o vida en peligro	120-150	110-120
Tolerable durante 1/2 a 1 hora sin efectos	50-60	45-54
Ligeros síntomas después de varias horas	20-40	18-36

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible, evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que ponga en evidencia una exposición importante al ácido cianhídrico (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si hay disponibilidad, por:
 - mediciones biológicas: tiocianatos, cianuros
 - mediciones del aire ambiental en el puesto de trabajo
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas, los síntomas pueden persistir varias semanas antes de desaparecer completamente, pero los efectos de la hipoxia pueden persistir largo tiempo.

Definición del agente causal

Los cianuros más utilizados en la industria son las sales alcalinas de los cianuros de sodio, de calcio (cianuro negro) o de potasio. Se presentan en forma de polvos blancos, de copos o gránulos desprendiendo un débil olor a almendra.

Estos cianuros liberan ácido cianhídrico (HCN) en contacto con ácidos. Estas sales simples de ácido cianhídrico tienen una toxicidad similar a la del ácido cianhídrico, debido a la liberación de iones cianuros. Actúan como asfixiantes químicos.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Los cianuros de sodio y de potasio se utilizan en la extracción de minerales de oro y plata, la galvanoplastia, limpieza y tratamiento térmico de los metales, como materia prima en la fabricación de colorantes, de pigmentos, de nylon y como agentes quelantes.

Los cianuros son muy utilizados en laboratorio. Son igualmente utilizados como insecticidas y fumigadores; el cianuro de calcio es principalmente utilizado como fumigador.

Ver "Acido cianhídrico".

Efectos tóxicos

1. Efectos locales.

❖ **Efecto irritante:**

Los cianuros pueden provocar una irritación de la piel, de los ojos y de las vías respiratorias.

Pueden causar epistaxis y ulceración del septo nasal.

Un contacto prolongado con soluciones acuosas de cianuros puede ser el origen de quemaduras cáusticas.

La irritación crónica de la piel puede provocar picor, decoloración y ulceración.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional"

2. Efectos sistémicos agudos.

- Cuadro clínico debido a la afinidad de los iones cianuros por la hidroxocobalamina, la citocromo-oxidasa y los pigmentos respiratorios como la hemoglobina, la metahemoglobina.
- Cefaleas, vértigos, náuseas, vómitos.
- Olor a almendra amarga.
- Polipnea, disnea.
- Ansiedad, estupor, pérdida del conocimiento.
- Taquicardia, acidosis metabólica.
- Convulsiones, coma, muerte.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible, evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición a estas sustancias (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si hay disponibilidad, por:
 - mediciones biológicas
 - mediciones del aire ambiental en el puesto de trabajo
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.

Definición del agente causal

En este capítulo se toman en consideración, los mono-isocianatos (metilisocianato) y los diisocianatos (metileno, difenildiisocianato MDI, tolueno diisocianato TDI..)

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Los mono-isocianatos son esencialmente utilizados como agentes de síntesis en la industria química, los diisocianatos como endurecedores para poliuretanos (barnices y lacas), en la fabricación de fibras sintéticas, en la preparación de espuma de poliuretanos, de colas a base de poliuretanos, de pinturas que contienen isocianatos orgánicos.

Efectos tóxicos

1. Efectos irritante y corrosivo.

Los isocianatos son irritantes para la piel, las mucosas oculares y respiratorias.

Una proyección directa (o una exposición a fuertes concentraciones) puede originar una afectación del párpado y córnea con quemaduras oculares, fotofobia, blefaroespasmus, hiperemia conjuntival y ulceración superficial de la córnea.

La irritación de las vías respiratorias puede evolucionar hacia un edema pulmonar agudo con broncoconstricción: posibilidad de evolución hacia una bronquiolitis obliterante, muerte por SERA (síndrome de estrés respiratorio agudo) o hacia secuelas fibrosantes.

Valores indicativos:

Metilisocianato:

- irritación de las mucosas oculares: exposición > 0,2 ppm (470 µg/m³)
- afectación del párpado y córnea: exposición > 50 ppm (117,5 mg/m³)
- edema pulmonar agudo: exposición > 50 ppm (117,5 mg/m³)

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional"

2. Efectos inmuno-alérgicos (diisocianatos)

❖ *Dermatitis alérgica de contacto.*

Ver "Dermatitis alérgica de contacto de origen profesional".

❖ *Rinitis y conjuntivitis alérgicas.*

Ver "Rinitis y conjuntivitis alérgicas de origen profesional".

❖ *Asma.*

Ver "Asma de origen profesional".

NB: Como el test de provocación con isocianatos puede ser peligroso, no puede ser realizado más que en un laboratorio especializado.

❖ **Neumopatía de hipersensibilidad.**

Ver " Neumopatías de hipersensibilidad (alveolitis alérgicas extrínsecas)".

3. Broncopatía crónica obstructiva.

Es necesaria una evaluación por expertos para afirmar la relación de causalidad entre la exposición a los isocianatos y la aparición de la broncopatía crónica obstructiva.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional a los isocianatos confirmada, si es posible, evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada/repetida a los isocianatos y, si hay disponibilidad, por:
 - mediciones biológicas
 - mediciones del aire ambiental en el puesto de trabajoValor indicativo:
concentraciones atmosféricas TDI > 0,036 mg/m³ (0,005 ppm), MDI > 0,047 mg/m³ (0,02 ppm)
- b) *Duración mínima de la exposición:* 10 años.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 5 años.

Definición del agente causal

El cadmio es un metal blanco plateado, maleable y muy resistente a la corrosión.

Algunos compuestos: acetato de cadmio, sulfuro de cadmio, sulfoseleniuro de cadmio, estearato de cadmio, óxido de cadmio, carbonato de cadmio, sulfato de cadmio, cloruro de cadmio, ...

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Utilizado para el cadmiado de otros metales, principalmente el acero y el hierro; como pigmentos para pinturas y como estabilizantes en la industria de las materias plásticas...

Efectos tóxicos

I. Efectos agudos.

❖ "*Fiebre de los fundidores*"

Síndrome pseudogripal que se produce generalmente en las horas que siguen a la exposición: irritación y sequedad de la nariz y de la garganta, tos, cefaleas, debilidad, escalofríos, fiebre, ...

❖ *Bronconeumopatía aguda.*

En los casos graves: irritación bronquial y pulmonar severa con riesgo de neumonía química, edema pulmonar, shock y muerte.

Los síntomas pueden no aparecer más que después de un período de latencia de varias horas.

En los casos más severos: una exposición mortal es posible sin aviso previo.

Es posible que episodios repetidos de exposición aguda puedan favorecer el desarrollo de enfisema pulmonar.

Posibilidad de hepatonefritis.

Criterios de exposición:

- Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que revelen una inhalación intensa de humos de óxido de cadmio.
- Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- Plazo máximo de aparición de la afección:* los primeros síntomas deben aparecer a más tardar en las 48 horas siguientes a la finalización de la exposición.

2. Efectos crónicos.

❖ **Nefropatía.**

Lesiones esencialmente tubulares.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que objetive una exposición prolongada/repetida al cadmio y, si están disponibles, por:
- Mediciones biológicas (por debajo de las cuales la nefropatía es poco probable que se deba a una exposición profesional al cadmio).
Valores indicativos:
⇒ CdU > 5 µg/g creatinina
⇒ CdB > 5 µg/l
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Valor indicativo:
concentración atmosférica > 2 µg/m³.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 1 año.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* los primeros signos de afectación renal pueden desarrollarse varios años después de finalizada la exposición, en tanto que las medidas biológicas confirman una exposición anterior.

❖ **Lesiones pulmonares.**

Síndrome obstructivo con o sin enfisema.

Lesiones de tipo restrictivo han podido igualmente estar relacionadas con una exposición al cadmio.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada/repetida al cadmio y, si están disponibles, por:
- Mediciones biológicas (por debajo de las cuales una afectación pulmonar es poco probable que se deba a una exposición profesional al cadmio).
Valores indicativos:
⇒ CdU > 5 µg/g creatinina
⇒ CdB > 5 µg/l
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Valor indicativo:
concentración atmosférica > 2 µg/m³.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 10 años.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 5 años.

❖ **Cáncer pulmonar.**

Se ha puesto en evidencia una incidencia aumentada de cánceres pulmonares en trabajadores de fundiciones o de fabricación de baterías, en donde se ha podido identificar exposición al cadmio. No obstante, la relación causa-efecto entre la exposición prolongada/repetida al cadmio y el desarrollo de un cáncer pulmonar no está firmemente establecida y dada la multicausalidad de este tipo de cáncer, la evaluación será caso a caso.

Ver "Cánceres de origen profesional".

Definición del agente causal

El cromo es un metal blanco grisáceo, duro, muy resistente a la erosión, inoxidable. Presenta tres grados de oxidación: (II), (III), (VI).

- Compuestos solubles del cromo (VI): cromato de amonio, de potasio, de sodio; dicromato de potasio, de sodio; trióxido de cromo (anhídrido crómico o ácido crómico), etc.
- Compuestos no/poco solubles del cromo (VI): cromato de bario, de plomo, de calcio, de estroncio, de cinc; cromato mixto de cinc y cromato de potasio, etc.
- Compuestos del cromo (III): acetato de cromo; óxido de cromo; ortofosfato de cromo; pirofosfato de cromo; sulfato de cromo; sulfuro de cromo, etc.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Producción de aleaciones (resistentes a la corrosión); cromado electrolítico; curtido al cromo; fabricación de pigmentos (amarillo de cromo.); fabricación de (di)cromatos a partir del cromato de hierro (aplicación en litografía, en la industria textil, en imprenta, en fotografía.); anhídrido crómico utilizado como pesticida para el tratamiento de la madera; trazas de cromo en el cemento, agua de Javel.

Efectos tóxicos

I. Efectos locales.

❖ **Efecto irritante y corrosivo.**

El cromo (VI) (aerosol de ácido crómico, polvos de cromato, cromato líquido) es irritante, incluso corrosivo para la piel y las mucosas oculares y respiratorias (edema pulmonar en caso de exposición intensa a un aerosol de ácido crómico).

La proyección de ácido crómico puede originar graves lesiones oculares.

* *Úlceras crómicas ("agujero del cromo")*

Heridas profundas, redondeadas, claramente delimitadas, situadas muy a menudo en la raíz de las uñas, en las articulaciones de los dedos, en la piel interdigital, en el dorso de la mano y en el antebrazo (son posibles otras localizaciones). Las lesiones son generalmente poco/no dolorosas, pero la curación es larga y deja cicatrices.

* *Perforación del tabique nasal*

Puede aparecer después de una exposición intensa de 2 semanas de duración o después de meses de exposición más débil. La úlcera generalmente no es dolorosa y se sitúa aproximadamente a 1,5 ó 2 cm de la extremidad antero-inferior del tabique nasal, con posibles prolongaciones hacia la parte postero-superior.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ **Efectos alérgicos.**

* Dermatitis alérgica

Ver "Dermatosis alérgicas de contacto de origen profesional".

* Asma

Ver "Asma de origen profesional".

2. Efectos sistémicos.

❖ **Bronconeumopatía crónica obstructiva.**

La exposición a los aerosoles de los compuestos de cromo (VI) puede inducir una lesión pulmonar con afectación de la función ventilatoria.

Función respiratoria: disminución del VEMS y del volumen espiratorio máximo.

Posibilidad de complicación infecciosa.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que objetive una exposición prolongada/repetida al cromo y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 10 años.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 5 años.

❖ **Cáncer bronquial.**

Se ha observado un riesgo incrementado de cáncer bronquial después de la exposición crónica a ciertos compuestos poco solubles del cromo (VI): cromatos de calcio, de estroncio y de cinc.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada/repetida a los compuestos insolubles del cromo (VI) y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas.
 - Mediciones del aire ambiente del puesto de trabajo.Valor indicativo:
cromo (VI) atmosférico >0,05 mg/m³.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 6 meses.
- c) *Intervalo mínimo libre:* habitualmente 10 a 20 años.
Ver el documento "Cánceres de origen profesional".

Definición del agente causal

El mercurio es, a temperatura y presión ambientales, un metal líquido, de color gris plateado, que se volatiliza lentamente.

Forma compuestos inorgánicos muy variados: óxidos, sulfatos, cloruros, nitratos, etc.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Metalurgia del mercurio; fabricación, reparación de aparatos científicos de precisión (termómetro, barómetro, manómetro, etc.); industrias eléctrica y química; fabricación de compuestos de mercurio; preparación de especialidades farmacéuticas, de amalgama, etc.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales.

❖ *Efecto irritante.*

Las sales de mercurio pueden provocar dermatitis de irritación.

Los vapores de mercurio son irritantes para las vías respiratorias. A altas concentraciones pueden provocar bronquiolitis, neumonía química, edema agudo de pulmón, incluso una necrosis tubular renal.

Ciertas manifestaciones pulmonares secundarias a una exposición aguda son susceptibles de dejar secuelas irreversibles.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ *Efecto alérgico.*

* Dermatitis alérgica de contacto

El mercurio metálico, lo mismo que sus sales, pueden ser alergénicos.

Ver "Dermatosis alérgicas de contacto de origen profesional".

2. Efectos sistémicos.

(SUB)AGUDOS

❖ *Encefalopatía tóxica.*

❖ *Nefropatía tóxica.*

Afectación tubular.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición (sub)aguda al mercurio y, si están disponibles, por:

- Mediciones biológicas.
Valores indicativos:
⇒ Hg urinario > 500 µg/g creatinina
⇒ Hg sanguíneo > 200 µg/l
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Valor indicativo:
concentración atmosférica > 1 mg/m³
- b) *Duración mínima de la exposición:* de horas a días según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* una semana.

CRÓNICOS

❖ **Encefalopatía tóxica.**

❖ **Síndrome cerebeloso.**

- * Temblor intencional
- * Ataxia, disartria

❖ **Polineuropatía tóxica.**

- * Afectación sensitiva y motora
- * Síndrome de Guillain-Barré

❖ **Afecciones de la cavidad bucal.**

- * Gingivitis, estomatitis, hipersialorrea, dolor gingival.
- * Ulceración de los labios y de la mucosa bucal.
- * Ribete gingival mercurial, gusto metálico, pérdida de dientes.

❖ **Nefropatía tóxica.**

- * Síndrome nefrótico.
- * Glomerulonefritis.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición repetida/prolongada al mercurio y, si están disponibles por:
- Mediciones biológicas.
Valores indicativos:
⇒ Hg urinario > 50 µg/g creatinina
⇒ Hg sanguíneo > 20 µg/l
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Valor indicativo:
concentración atmosférica > 50 µg/m³
- b) *Duración mínima de la exposición:* 6 meses.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 1 año.

Definición del agente causal

El manganeso es un metal muy duro de color gris acerado. Sus principales compuestos son los óxidos de manganeso, carbonato de manganeso (II), el cloruro de manganeso (II), el sulfato de manganeso (II), el acetato de manganeso (II), el borato de manganeso, el permanganato de potasio, el metilciclopentadienil manganeso tricarbonilo (MMT).

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Extracción y transporte de minerales; industria metalúrgica: siderurgia, escorias, aleaciones (cobre, estaño, níquel, antimonio, aluminio, acero); soldadura; fabricación de pilas secas; industria química: como agente oxidante, preparación del oxígeno, del cloro; fabricación de derivados orgánicos del manganeso; colorantes (vidrio, cerámica) y aditivos alimentarios (carnes); como agente antidetonante en la gasolina (MMT).

Efectos tóxicos

I. Efectos sistémicos.

❖ **Bronconeumopatía aguda.**

Criterios de exposición:

- Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición profesional aguda al manganeso y, si hay disponibilidad, por:
 - mediciones del aire ambiental en el puesto de trabajo
- Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas, según la intensidad de la exposición.
- Plazo máximo de aparición de la afección:* 48 horas.

❖ **Síndrome extrapiramidal tóxico.**

Esta sintomatología se inicia por una primera fase constituida por signos subjetivos: inestabilidad emocional e irritabilidad. La segunda fase está constituida por un síndrome extrapiramidal de aparición progresiva.

Criterios de exposición:

- Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible, evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada/repetida al manganeso y, si hay disponibilidad, por:
 - mediciones biológicas (a título cualitativo)
 - mediciones del aire ambiental en el puesto de trabajoValor indicativo:
concentración atmosférica superior a 5 mg/m³ (polvo), 1 mg/m³ (humo).
- Duración mínima de la exposición:* 1 año.
- Plazo máximo de aparición de la afección:* no puede determinarse.

Definición del agente causal

El ácido nítrico (HNO_3) es un líquido incoloro o amarillento de olor sofocante.

Los vapores nitrosos (NO_x) se forman cuando el ácido nítrico actúa sobre metales o materias orgánicas (nitración del algodón o de otras materias celulósicas).

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

El ácido nítrico es muy utilizado en la industria, principalmente para la producción de nitratos metálicos, ácidos oxálicos, ftálico o sulfúrico, de nitritos y ácidos nitrosos, de trinitrofenol, de trinitrotolueno, de nitroglicerina, de dinitrato de etilenglicol, colorantes. Además interviene en la fabricación de joyas, en la industria farmacéutica y en ciertos procedimientos de impresión.

Efectos tóxicos

I. Efectos locales.

❖ **Efecto irritante y corrosivo.**

El ácido nítrico (líquido o vapores de ácido nítrico o de derivados que se forman en el curso de reacciones químicas en las que está implicado el ácido nítrico) es fuertemente irritante, incluso corrosivo para la piel y las mucosas.

Un aerosol de ácido nítrico puede provocar una intensa irritación a nivel del tracto respiratorio.

Valor indicativo:

concentración atmosférica > 4 ppm (10 mg/m^3)

La inhalación de concentraciones importantes de vapores nitrosos puede provocar un edema pulmonar agudo, que habitualmente se desarrolla tras un período de latencia de 6 a 24 horas, incluso de 72 horas.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

Definición del agente causal

Óxidos de nitrógeno (NO_x) (sinónimo: óxidos nítricos).

Monóxido de nitrógeno (NO): gas incoloro, muy poco soluble en agua, se oxida rápidamente en NO_2 .

Dióxido de nitrógeno (NO_2): gas rosáceo, poco soluble en agua y de olor dulzón; se condensa por debajo de los $21\text{ }^\circ\text{C}$; más pesado que el aire; en presencia de agua, formación de ácido nítrico (HNO_3) y de monóxido de nitrógeno.

Protóxido de nitrógeno (N_2O) (sinónimo: óxido nitroso, gas hilarante): gas incoloro, de olor dulzón, más pesado que el aire.

Tetróxido de nitrógeno (N_2O_4): polímero de dióxido de nitrógeno, simultáneamente presente a las temperaturas ambientales.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Dióxido de nitrógeno: presente en las actividades industriales de soldadura de arco y como gas protector en los locales exigüos, mal ventilados; sub-producto de la fabricación de colorantes y explosivos.

Protóxido de nitrógeno: usado como gas anestésico.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales.

❖ *Efecto irritante.*

Los óxidos de nitrógeno son irritantes para las mucosas oculares y las vías respiratorias. En caso de inhalación masiva se puede producir edema pulmonar después de un cierto tiempo de latencia (de 6 a 24 horas, incluso 72 horas).

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos.

El protóxido de nitrógeno es un gas depresor del sistema nervioso central.

Definición del agente causal

El amoniaco es, a temperatura y presión ambiental, un gas incoloro menos pesado que el aire, sofocante, penetrante, de olor acre. Se licúa fácilmente bajo presión y es muy soluble en agua donde forma iones amonio.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Fabricación de productos de limpieza, pesticidas, carbonato de sodio, materias plásticas, abonos amoniacales; producción de ácido nítrico, de explosivos; industria del frío; industria petrolífera; producto en el curso de la destilación del carbón: hornos de coque, fábricas de gas; desprendimiento por putrefacción de materias bio-orgánicas.

Efectos tóxicos

❖ **Efecto irritante y corrosivo.**

El amoniaco es muy irritante para la piel, los ojos y las vías respiratorias. La curación tiene lugar generalmente sin secuela pulmonar, pero han sido descritos a consecuencia de episodios de exposición aguda al amoniaco, casos de bronquitis crónica, bronquiectasis y bronquiolitis obliterante. En caso de proyección que origine una quemadura ocular severa, posibilidad de secuelas oculares (catarata, atrofia de iris, cicatrices a nivel de la córnea).

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

Definición del agente causal

El níquel es un metal blanco grisáceo, brillante, muy dúctil, maleable, duro, de estructura fibrosa.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Niquelado electrolítico; fabricación de baterías de níquel-cadmio; fabricación de monedas, de utensilios de cocina; preparación de aceros especiales (resistentes al calor y a la corrosión), etc.

Efectos tóxicos

❖ ***Dermatitis alérgica de contacto (sarna del níquel).***

Ver "Dermatosis alérgicas de contacto de origen profesional".

❖ ***Asma.***

Ver "Asma de origen profesional".

❖ ***Cáncer de las vías respiratorias.***

Cavidades sinusales, senos etmoidales; tráquea, bronquio, parenquima pulmonar.

Criterios de exposición:

a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada/repetida al níquel (actualmente no es posible establecer con certeza qué compuestos específicos son cancerígenos para el hombre; parece sin embargo evidente que las operaciones de refinado del níquel presentan un riesgo de cancerogenicidad para los trabajadores; este riesgo es particularmente elevado en los que ocupan ciertos puestos de trabajo, principalmente aquellos que conllevan una exposición a los compuestos poco solubles, tales como los sulfuros y óxidos de níquel; la exposición al sulfato de níquel estaría igualmente implicada) y, si están disponibles, por:

- Mediciones biológicas (cualitativo).
- Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.

b) *Duración mínima de la exposición:* 6 meses.

c) *Intervalo libre:* 20 años.

Ver "Cánceres de origen profesional".

Definición del agente causal

Existen diversas variedades de fósforo: blanco (o amarillo), el rojo y el negro.

El fósforo rojo es poco tóxico, el blanco es muy tóxico. Los compuestos del fósforo a tomar en consideración en el marco de la patología profesional comprenden la fosfina, el ácido fosfórico, el pentóxido de fósforo, el pentacloruro de fósforo, el pentasulfuro de fósforo, el cloruro y el oxiclорuro de fósforo. El contacto del ácido fosfórico con metales o el calentamiento del cloruro de fósforo pueden originar la formación de fosfina.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

El fósforo blanco se usa para la fabricación de explosivos, de rodenticidas, de abonos y, antaño, para la fabricación de cerillas.

El fósforo rojo entra en la fabricación de cerillas.

El fósforo negro no se utiliza en industria.

Efectos tóxicos

EL FÓSFORO

1. Efectos locales.

❖ *Efecto irritante y corrosivo.*

El fósforo blanco se inflama espontáneamente en el aire desprendiendo un olor a ajo. Los humos son irritantes para los ojos (fotofobia, lagrimeo) y las vías respiratorias y pueden causar, en casos severos, un edema pulmonar.

El fósforo sólido provoca, en contacto con la piel, quemaduras profundas y dolorosas.

La inhalación repetida y prolongada de humos de fósforo puede originar una bronquitis crónica.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos.

La absorción importante y prolongada de fósforo blanco es responsable de anemia y de necrosis de los maxilares con salivación profusa, pérdida de dientes, lesiones de la mucosa bucal.

LOS COMPUESTOS DEL FÓSFORO

I. Efectos locales.

❖ *Efecto irritante y corrosivo.*

El ácido fosfórico, el pentóxido de fósforo, el pentacloruro de fósforo, el cloruro de fósforo y el oxiclорuro de fósforo provocan en contacto con la piel quemaduras severas. Son igualmente irritantes para los ojos y las vías respiratorias.

La inhalación de gas de fosfina, de polvo de pentóxido de fósforo y de pentasulfuro de fósforo puede originar un edema pulmonar retardado (plazo máximo de aparición: 72 horas). En ciertos casos, pueden aparecer tardíamente afectaciones funcionales hepáticas y renales.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

Definición del agente causal

El plomo es un metal azul grisáceo, maleable y dúctil. Las sales inorgánicas del plomo (II), el sulfuro de plomo y los óxidos de plomo son generalmente poco solubles en el agua, a excepción del nitrato, del clorato y en menor medida del cloruro de plomo.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Minas de plomo y zinc; metalurgia del plomo y del zinc; industria de la construcción; fabricación de municiones; de insecticidas; fábrica de acumuladores; fontanería; pigmentos para pinturas, esmaltes, barnices, materias plásticas; pantallas antirruído, antivibraciones, antirradiaciones; contenedores para líquidos corrosivos; soldaduras y troquelados con soplete; cablería y trefilería; aleaciones (estaño, antimonio, cobre).

Efectos tóxicos

1. Efectos sistémicos agudos.

❖ *Efecto sobre el tracto gastro-intestinal.*

Estreñimiento, anorexia, molestia abdominal o cólicos...

❖ *Encefalopatía tóxica.*

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional intensa confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición intensa al plomo y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas.
 - Valores indicativos:
 - ⇒ Sangre: plumbemia > 80 µg /100 ml. (800 µg/l)
 - ⇒ Orina: ácido delta aminolevulínico > 20 mg/g. creatinina
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo
- b) *Duración mínima de la exposición:* de horas a días según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 1 semana.

2. Efectos sistémicos crónicos.

❖ *Sistema hematopoyético*

Una inhibición de la síntesis del heme así como una alteración de la síntesis de la globina pueden inducir una anemia de tipo normocítico o microcítico hipocromo; granulación de los eritrocitos y reticulocitosis.

❖ **Sistema gastro-intestinal**

Constipación, anorexia, molestia abdominal o cólicos....

❖ **Sistema nervioso central y periférico**

Encefalopatía saturnina: grado de afectación y de síntomas que van desde los trastornos del comportamiento (síntomas subjetivos vagos y reducción de las cualidades mentales y psicomotrices) a la demencia.

Neuropatía periférica motora.

❖ **Los riñones**

Nefropatía saturnina crónica con aminoaciduria, glucosuria, fosfaturia.

❖ **Efectos sobre la reproducción.**

Ver "Riesgos de origen profesional para la reproducción"

Criterios de exposición:

a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición prolongada/repetida al plomo y, si están disponibles, por:

- Mediciones biológicas;

Valor indicativos:

⇒ Plumbemia > 60 µg/100 ml (600 µg/l)

⇒ Protoporfirinas eritrocitarias libres > 300 µg/100 ml de glóbulos rojos (3 mg/l de glóbulos rojos)

⇒ Acido delta aminolevulínico urinario > 10 mg/g creatinina.

- Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.

Valores indicativos:

concentración atmosférica > 0,15 mg/m³.

NB: estas mediciones se dan a título indicativo; una reducción de la velocidad de conducción a nivel de los nervios periféricos, ciertos trastornos de comportamiento y psicomotores pueden ya ser detectables con plumbemias inferiores: 40 µg/100 ml. (400 µg/l).

b) *Duración mínima de la exposición:* 1 mes

Encefalopatía crónica: 6 meses.

c) *Plazo máximo de aparición de la afección:*

- Efectos gastrointestinales: 1 mes.
- Anemia: 3 meses.
- Manifestaciones neurológicas crónicas: 1 año.
- Insuficiencia renal crónica: 15 años.

Definición del agente causal

El ácido sulfúrico (H_2SO_4) es un líquido aceitoso incoloro, o ligeramente pardo, e higroscópico. Es posible la formación de vapores a partir de $30^\circ C$. En caso de recalentamiento, emisión de trióxido de azufre. El ácido sulfúrico humeante (sinónimo: óleum), solución de trióxido de azufre en el ácido sulfúrico concentrado, forma en el aire una neblina blanca espesa.

El dióxido de azufre (SO_2) es un gas, incoloro y picante, más pesado que el aire. Se transforma en ácido sulfuroso (H_2SO_3) en el agua.

El trióxido de azufre (SO_3) (sinónimo: anhídrido sulfúrico) es una sustancia cristalina sólida que forma en el aire vapores picantes. Por una reacción exotérmica con el agua, produce el ácido sulfúrico (H_2SO_4).

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

El ácido sulfúrico se utiliza principalmente como ácido para acumulador en la electrolisis, en la industria química (producción de abonos) así como en los laboratorios.

El dióxido de azufre se produce por la combustión del azufre (combustibles fósiles) y en las refinerías de minerales metálicos. Se utiliza como agente refrigerante (en su forma líquida), para la vulcanización del caucho, como agente de blanqueo o para la producción del ácido sulfúrico.

El trióxido sulfúrico es un producto intermediario en la producción del ácido sulfúrico y del oleum; se utiliza para la sulfonación de los ácidos orgánicos.

Efectos tóxicos

I. Efectos locales.

❖ *Efecto irritante y corrosivo.*

AGUDOS

Bajo el efecto de la humedad (transpiración, contacto con las mucosas), el SO_2 se transforma en ácido sulfuroso. El H_2SO_4 es tóxico no solamente en estado líquido, sino también en estado de vapores de ácido y, dada su gran afinidad por el agua, es corrosivo para la piel y los tejidos subyacentes. Los efectos referidos son en principio válidos para las dos sustancias, el SO_2 , que tiene sin embargo efectos principalmente irritantes, y el H_2SO_4 , principalmente corrosivos.

Estas sustancias son fuertemente irritantes para la piel (quemaduras), los ojos (riesgo de queratoconjuntivitis, de profundas ulceraciones corneales, de lesiones de los párpados) y las vías respiratorias (en los casos severos: broncoconstricción, laringospasmo, edema pulmonar después de un tiempo de latencia más o menos largo).

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben contactos cutáneos o una inhalación y, si están disponibles, por:
- Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Para información:
⇒ > 52 mg/m³ (20 ppm) de SO₂: irritación marcada
⇒ > 1.040 mg/m³ (400 ppm) de SO₂: muerte en algunos minutos
- b) *Duración mínima de la exposición:* de segundos a minutos.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* las primeras manifestaciones deberían aparecer durante la exposición o en menos de algunas horas.

CRÓNICOS

La irritación crónica origina desecación y ulceraciones de la piel (en particular de las manos), panadizos y perionixis crónicas, lengua roja, reluciente, disgnosia, etc.

La irritación crónica de las vías respiratorias puede provocar una ulceración del tabique nasal, epístaxis, incluso una rinitis atrófica, un síndrome obstructivo crónico.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional"

❖ **Lesión del esmalte dentario**

Estas sustancias pueden lesionar principalmente los incisivos; pérdida del brillo, estrías, decalcificaciones, coloración amarillenta o pardusca, sensibilidad aumentada a las variaciones de temperatura.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada/repetida a estas sustancias.
- b) *Duración mínima de la exposición:* algunos meses.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* los primeros signos de lesión dentaria deben producirse durante la exposición.

Definición del agente causal

El sulfuro de carbono (CS_2) es un líquido incoloro, volátil, cuyos vapores son más densos que el aire. Es muy inflamable y tiene un índice de refracción muy fuerte. Este cuerpo en estado puro tiene un olor dulce, agradable y etéreo. Las formas comerciales y con un cierto grado de dilución tienen un olor nauseabundo.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

El sulfuro de carbono se utiliza esencialmente en la industria del caucho y la fabricación de viscosa. Se utiliza igualmente como disolvente.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales.

❖ *Efecto irritante.*

El sulfuro de carbono es irritante para la piel y los ojos.
Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos.

AGUDOS

❖ *Manifestaciones neuropsíquicas.*

Estado de excitación y de confusión mental; narcosis, delirio, alucinaciones, tendencia suicida, psicosis, pérdida de conciencia, coma.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que objetiven una exposición importante al CS_2 y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas: CS_2 en sangre, metabolitos en orina ácido 2-tiotiazolidin-4-carboxílico (TTCA), CS_2 en el aire espirado.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Valor indicativo:
concentración atmosférica > 200 ppm (600 mg/m³)
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.

CRÓNICOS

La complejidad de los efectos metabólicos de la exposición al sulfuro de carbono da lugar a un grupo excepcional de efectos tóxicos sobre órganos diana. Estos efectos pueden aparecer separadamente o conjuntamente. Pueden reagruparse, de forma un poco arbitraria, en efectos sobre el sistema nervioso central, el sistema nervioso periférico, el sistema cardio-vascular y la reproducción.

Dada la multicausalidad de la mayor parte de estos efectos, el reconocimiento del origen profesional debe reposar sobre una evaluación en profundidad basándose en criterios científicos rigurosos y tomando en consideración las otras etiologías posibles.

❖ **Efectos neurológicos centrales.**

* Encefalopatía tóxica crónica

Fatiga, migraña, somnolencia, irritabilidad, pérdidas de memoria.

Ver "Encefalopatías tóxicas crónicas inducidas por disolventes orgánicos"

* Síndrome neurológico de tipo parkinsoniano

Alteración del sistema extra-piramidal.

* Neuritis óptica retrobulbar

De origen neurológico o vascular

❖ **Polineuropatía tóxica.**

Afectación sensitiva y motora que afecta principalmente a los miembros inferiores.

❖ **Efectos cardio-vasculares.**

Aumento de la incidencia de enfermedades cardiovasculares en personas expuestas al CS₂.

Criterios de exposición:

a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de exposición que prueben una exposición prolongada/repetida al CS₂ y, si están disponibles, por:

- Mediciones biológicas: CS₂ en sangre, metabolitos en orina (ácido 2-tiotiazolidin-4 carboxílico), CS₂ en el aire espirado.
- Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.

Valor indicativo:

concentración atmosférica > 10 ppm (30 mg/m³)

b) *Duración mínima de la exposición:* 1 año; encefalopatía crónica: 10 años.

c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* síndrome parkinsoniano y afectación del sistema nervioso periférico: 5 años.

Otras manifestaciones del sistema nervioso central y lesiones cardio-vasculares: la evaluación exige un informe caso por caso.

Definición del agente causal

El vanadio es un metal gris-blanco resistente a la corrosión. Los compuestos más comunes son el pentóxido de vanadio (V_2O_5), el dióxido de vanadio (VO_2), el trióxido de vanadio (V_2O_3), el metavanadato de sodio ($NaVO_3$), el tetracloruro de vanadio (VCl_4).

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Producción del metal; fotografía; fabricación de materias colorantes; catalizador para la producción de ácido sulfúrico y anhídrido ftálico; en la composición de aleación para la producción de aceros especiales dotados de elasticidad y resistencia a las vibraciones (ferrovanadio); aleación con otros metales (Cu, Co, Ti, Cr,..) limpieza de calderas y de chimeneas, donde se han quemado aceites que contenían vanadio, etc.

Efectos tóxicos

I. Efectos locales.

❖ **Dermatitis alérgica de contacto.**

Ver "Dermatitis alérgicas de contacto de origen profesional".

❖ **Asma.**

Ver "Asma de origen profesional".

❖ **Efecto irritante.**

Una exposición repetida o prolongada puede ser origen de una irritación crónica de las vías respiratorias superiores (rinitis, faringitis, bronquitis crónica,..)

El vanadio es irritante para los ojos y las vías respiratorias superiores e inferiores. En los casos mas graves, puede provocar bronquitis fuertemente obstructivas y bronconeumopatías.

Criterios de exposición:

a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluarla por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que revelen una exposición al vanadio que origine una coloración verde característica de la lengua y, si es posible, por mediciones del aire ambiental en el puesto de trabajo.

Valor indicativo:

concentración atmosférica de vanadio $> 0,2 \text{ mg/m}^3$

b) *Duración mínima de la exposición:* de horas a días, en función de la intensidad de la exposición.

c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 48 horas.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

Definición del agente causal

El cloro es, a temperatura y presión ambientes, un gas amarillo verdoso más pesado que el aire, de olor acre, sofocante.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

El cloro es ampliamente utilizado en la industria química para la síntesis de derivados clorados: ácido clorhídrico, hipoclorito, cloruro de calcio y de zinc, compuestos clorados orgánicos.

También se utiliza como agente de blanqueo en la industria textil y del papel; es un potente desinfectante para la purificación del agua.

Efectos tóxicos

❖ **Efecto irritante y corrosivo.**

El cloro es muy irritante para la piel, los ojos y las vías respiratorias (edema pulmonar).

La curación acaece generalmente sin secuela pulmonar; sin embargo, se han notificado ciertas complicaciones: bronquiolitis, fibrosis pulmonar, enfisema.

Un contacto directo con el cloro líquido causa severas lesiones oculares y cutáneas.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

NB: El cloracné es una patología típicamente debida a los derivados halogenados de los hidrocarburos aromáticos, y no al cloro.

Bromo

0023
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

El bromo es, a temperatura y presión ambiente un líquido rojo oscuro que hierve a baja temperatura y que da vapores rojos, sofocantes, densos, más pesados que el aire.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Se utiliza en las industrias química, farmacéutica, fotográfica; agente de blanqueo, de desinfección del agua; compuesto antidetonante de la gasolina; extracción del oro.

Efectos tóxicos

❖ **Efecto irritante y corrosivo.**

Los vapores de bromo son muy irritantes para la piel, los ojos y las vías respiratorias (edema pulmonar).

El líquido y los vapores pueden provocar, por contacto cutáneo, quemaduras químicas dolorosas y ulceraciones, cuyo proceso de curación es largo y deja a menudo profundas cicatrices

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

Definición del agente causal

El yodo es, a temperatura y presión ambiente, un sólido que se presenta bajo forma de cristales grises oscuros que tienen un brillo metálico. Calentado, desprende vapores violetas.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Fabricación de compuestos yodados, germicidas, antisépticos. Utilizado en los filmes fotográficos.

(NB: Utilización terapéutica: afecciones del tiroides, tópico antiinfeccioso.)

Efectos tóxicos

❖ **Efecto irritante y corrosivo.**

Los vapores de yodo son muy irritantes para los ojos, las vías respiratorias y, en menor medida, para la piel.

La exposición ocular puede dar lugar a una coloración parda del epitelio de la córnea con descamación ulterior, pero la curación no deja generalmente secuelas.

El yodo bajo forma cristalina o en solución concentrada es muy irritante para la piel y produce quemaduras químicas con coloración parda, que tienen tendencia a extenderse y cuyo proceso de curación es muy largo. Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional"

NB: la utilización farmacológica del yodo puede originar una dermatitis alérgica (con posible reacción sistémica) y trastornos del tiroides; sin embargo, estas afecciones no se han descrito en el marco del entorno profesional.

Definición del agente causal

El flúor es, a presión y temperaturas ambientes, un gas corrosivo, verde amarillo pálido, de olor acre. Es muy reactivo y se combina con prácticamente todas las otras sustancias orgánicas e inorgánicas, a excepción del nitrógeno y el oxígeno. Reacciona con el agua formando ácido fluorhídrico y eventualmente oxifluoruro.

El ácido hidrofúorico (sinónimos: ácido fluorhídrico, ácido hidrofúorico anhídrido, fluoruro de hidrógeno) es un gas o un líquido incoloro muy volátil, muy soluble en el agua y de olor acre.

Los fluoruros inorgánicos comprenden principalmente: fluoruro de calcio, de aluminio, de sodio, de magnesio, de plomo, de estaño, de azufre, trifluoruro de nitrógeno, tetrafluoruro de titanio, pentafluoruro de antimonio, etc.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Flúor: síntesis de fluoruros orgánicos e inorgánicos; oxidante en la combustión para cohetes, etc.

Acido fluorhídrico: producción de fluoruros orgánicos e inorgánicos; catalizador (particularmente alquilación de parafina en la industria del petróleo); insecticida; suspensión de la fermentación en la fabricación de cerveza; procesos de fluorinización; decapado de metales; pulido del vidrio; opacificación del vidrio y de los esmaltes; descomposición del esmalte, etc.

Fluoruros: producción electrolítica del aluminio; metalurgia del níquel, del cobre, del oro, de la plata; catalizador en las reacciones orgánicas; agente de fluoración del agua potable; agente de blanqueo; pesticidas, rodenticidas; inhibidor de la fermentación; limpieza del grafito, de los metales, de los cristales y el vidrio; abonos fertilizantes, etc.

Efectos tóxicos

FLUORY ÁCIDO FLUORHÍDRICO

Efectos irritante y corrosivo.

El flúor y el ácido fluorhídrico son irritantes para la piel, los ojos y las vías respiratorias (posibilidad de broncoespasmo, laringoespasmo, bronconeumopatía aguda, edema pulmonar en caso de exposición masiva).

Son posibles epístaxis y afectación de los senos en caso de exposición crónica a concentraciones bajas de estas sustancias.

El contacto cutáneo entraña quemaduras extremadamente dolorosas que pueden desarrollarse después de un tiempo de latencia (dependiendo de la dilución) y que pueden ser muy destructivas.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

FLUORUROS INORGÁNICOS

1. Efectos locales.

❖ *Efecto irritante.*

Ciertos compuestos fluorados inorgánicos son irritantes para la piel, los ojos y las vías respiratorias.

Son posibles epístaxis y afectación de los senos en caso de exposición crónica a concentraciones bajas de estas sustancias.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos.

❖ *Fluorurosis ósea.*

Una absorción excesiva de fluoruros puede inducir una osteoesclerosis identificable con los Rayos X (los primeros signos de cambio de densidad aparecen a nivel de la columna lumbar y de la pelvis). Se produce generalmente una osificación de los ligamentos.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de exposición, que ponen en evidencia una exposición prolongada o repetida a los polvos o a los vapores de fluoruros inorgánicos y, si están disponibles, por:
 - Dosificaciones biológicas: aumento significativo de la tasa del flúor urinario en el curso de la jornada de trabajo. En los obreros expuestos, el flúor urinario debería ser inferior a 4 mg/l el lunes por la mañana. Los trabajadores deben ser interrogados sobre la posible ingestión de alimentos ricos en flúor (por ejemplo, té, agua mineral, pasta dentífrica, agua de bebida rica en flúor). Los trabajadores no expuestos actualmente, pero que presentan depósitos bien documentados (fluorosis), no tienen valores de flúor urinario aumentados, a menos que otras fuentes sean la causa.
 - Dosificaciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Valor indicativo:
concentración atmosférica claramente superior a 2,5 mg/m³ de ión flúor.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 1 año.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 1 año.

Definición del agente causal

El n-hexano es un hidrocarburo alifático líquido, incoloro, muy volátil, de olor particular.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:
Es utilizado principalmente como solvente (colas).

Efectos tóxicos

1. Efectos locales.

❖ **Efecto irritante.**

El n-hexano es irritante para la piel, los ojos y las vías respiratorias. Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos.

❖ **Síndrome narcótico.**

Cefaleas, vértigos, náuseas, somnolencia, debilidad, confusión, pérdida de conciencia y coma.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional intensa confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo, que prueben una intoxicación aguda por n-hexano por inhalación o contacto cutáneo y, si están disponibles por:
 - Mediciones biológicas.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.Valor indicativo:
concentración atmosférica > 1.000 ppm (3,5 mg/m³)
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas, según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.

❖ **Polineuropatía sensitivo motora.**

Síntomas y signos:

Cuadro de polineuropatía sensitivomotora distal que predomina a nivel de los miembros inferiores: parestesias distales, diversas anomalías sensoriales (tacto, vibración...), calambres musculares..., debilidad muscular, paresia de miembros (predominando a nivel de los miembros inferiores), parálisis, atrofia muscular, cuadriplegia, parálisis de los músculos respiratorios....

El examen electrofisiológico evoca una afectación axonal.

Criterios de exposición:

a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible, evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada/repetida al n-hexano (tener en cuenta la absorción cutánea) y, si están disponibles, por:

- Mediciones biológicas.

Valores indicativos:

⇒ Orina: 2-hexanol, 2,5-hexanodiona > 5 mg/g creatinina al acabar la jornada (el 2,5-hexanodiona es igualmente un metabolito de la metil-n-butilcetona).

⇒ Sangre: n-hexano > 150 µg/l durante la exposición.

⇒ Aire espirado: n-hexano > 40 ppm durante la exposición

- Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.

Valor indicativo:

concentración atmosférica > 50 ppm (176 mg/m³)

Estas nociones deben ser reconsideradas en función de una posible potenciación por otros disolventes orgánicos de tipo cetona (esencialmente metil-n-butilcetona).

b) *Duración mínima de la exposición:* 1 mes.

c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 6 meses.

❖ **Encefalopatía tóxica crónica.**

Ver "Encefalopatías tóxicas crónicas inducidas por disolventes orgánicos".

Definición del agente causal

El n-heptano [$\text{CH}_3\text{-(CH}_2\text{)}_5\text{-CH}_3$] (sinónimos: metilhexano, dipropilmetano, hexilmetano, n-heptilhibrido) es un líquido incoloro, fácilmente inflamable, poco soluble en el agua, pero fácilmente soluble en alcohol, gasolina, cloroformo.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Del 1 al 40% de diversas gasolinas especiales y de diversos carburantes está formado por n-heptano. Es usado principalmente como disolvente en la industria del caucho (neumáticos). El n-heptano puro (grado de pureza superior a 90%) sólo se utiliza para análisis en laboratorio.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales.

❖ **Efecto irritante.**

El n-heptano líquido es irritante para la piel y las mucosas. Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos.

❖ **Síndrome narcótico.**

Cefaleas, vértigos, náuseas, somnolencia, debilidad, confusión, pérdida de conciencia y coma.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición intensa al n-heptano (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si están disponibles, por:
- Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.

Valores indicativos:

- ⇒ concentración atmosférica muy superior a 500 ppm (2000 mg/m^3).
 - ⇒ a 5.000 ppm: ligeros síntomas del sistema nervioso central después de 4 a 7 minutos.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.

Definición del agente causal

El cloruro de metileno CH_2Cl_2 (diclorometano o metano dicloro) es, a presión y temperatura ambientes, un líquido incoloro, volátil e hidrosoluble. Su olor dulzón es detectable para la mayor parte de los individuos por encima de 300 ppm, pero es posible acostumbrarse al olor. Como información, a 2.300 ppm, el olor es fuerte y origina una irritación intensa.

El cloruro de metileno se metaboliza principalmente en monóxido de carbono. En caso de incendio, puede desprender fosgeno.

La toxicidad del cloruro de metileno es similar a la de otros disolventes del mismo tipo y a la del monóxido de carbono.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Producto desengrasante utilizado como decapante para pinturas y barnices; propulsor de aerosol; disolvente para materias plásticas y agente de relleno para espumas.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales.

❖ *Efecto irritante.*

El cloruro de metileno es irritante para la piel, los ojos y las vías respiratorias.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos.

AGUDOS

❖ *Síndrome narcótico.*

Cefaleas, vértigos, náuseas, somnolencia, debilidad, confusión, pérdida de conciencia y coma.

Posibilidad de secuelas cardio-vasculares y neurológicas, cuya severidad depende de la intensidad de los efectos (sub)agudos.

Criterios de exposición:

a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional intensa confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de exposición que pongan en evidencia una exposición al cloruro de metileno y, si están disponibles, por:

- Mediciones biológicas: exposición confirmada por la dosificación del diclorometano en sangre y por la carboxihemoglobinemia (aumento del 5% o más de la carboxihemoglobina en una hora de exposición

en los no fumadores o aumento similar, después de dos horas de exposición, del monóxido de carbono en el aire espirado).

· Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.

Valor indicativo:

en caso de exposición superior a 2.300 ppm, desde 5 minutos, o en el caso de exposición más prolongada, desde 300 ppm, pueden sobrevenir vértigos.

- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* los primeros síntomas deberían de producirse durante la exposición o a más tardar en las 24 horas posteriores.

CRÓNICOS

❖ **Encefalopatía tóxica crónica.**

Una exposición prolongada y repetida puede producir sobre el SNC efectos similares a los observados en una exposición aguda.

Ver "Encefalopatías tóxicas crónicas inducidas por disolventes orgánicos"

❖ **Agravación de una cardiopatía isquémica.**

La exposición prolongada que entraña tasas de carboxihemoglobinemia superior al 10% puede ser responsable de la agravación de una patología cardíaca isquémica preexistente.

NB: Dada la multicausalidad de este tipo de patología, y particularmente el tabaco, el reconocimiento del origen profesional debe basarse en una evaluación en profundidad caso por caso y ser realizada por expertos.

Para ser atribuibles a la exposición del cloruro de metileno, las secuelas cardiovasculares o neurológicas deberían producirse en el mes que sigue al episodio de exposición aguda, pero pueden retardarse considerablemente en caso de exposición subaguda. Su evaluación requerirá la intervención de un experto.

Definición del agente causal

El tricloroetileno ($\text{CHCl}=\text{CCl}_2$) (sinónimos: tricloroeteno, tricloroetileno, cloroetileno, TRI) es un líquido ininflamable, cuyo olor recuerda al del cloroformo. Es poco soluble en el agua, soluble en disolventes orgánicos. Las mezclas vapor-aire son explosivas, y la fórmula se descompone bajo la acción del calor en dicloroacetileno, en vapores de ácido clorhídrico, en monóxido de carbono, en fosgeno (ver los apartados que tratan sobre estas diferentes sustancias). Sus principales metabolitos son el tricloroetanol y el ácido tricloroacético.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

El tricloroetileno se emplea como disolvente y solvente de extracción, así como insecticida. Entra igualmente en la composición de ciertos quitamanchas.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales.

❖ *Efecto irritante.*

El tricloroetileno puede provocar una irritación de la piel y de las mucosas.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos.

AGUDOS

❖ *Síndrome narcótico.*

Cefaleas, vértigos, náuseas, somnolencia, debilidad, confusión, pérdida de conciencia y coma.

Criterios de exposición:

a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición aguda al tricloroetileno y, si están disponibles, por:

- Mediciones biológicas.
- Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.

Para información:

⇒ 20 ppm (108 mg/m^3): olor perceptible.

⇒ 110 ppm (594 mg/m^3): alargamiento del tiempo de reacción.

- ⇒ 1.280 ppm (6,9 g/m³): estado de prenarcois después de 6 minutos.
 - ⇒ 2.500 ppm (13,5 g/m³): narcosis completa rápida al acabar el trabajo.
 - ⇒ tricloroetanol en sangre: > 5 mg/l.
 - ⇒ ácido tricloroacético en orina: > 100 mg/l.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.

CRÓNICOS

❖ **Encefalopatía tóxica crónica.**

Ver "Encefalopatías tóxicas crónicas inducidas por disolventes orgánicos".

❖ **Lesión de los nervios craneales.**

Hipoestesia, parestesia del nervio trigémino.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada o repetida al tricloroetileno (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si están disponibles, por:
- Mediciones biológicas.
 - Valores indicativos:
 - al fin de la jornada de trabajo
 - ⇒ tricloroetanol en sangre: > 5 mg/l.
 - ⇒ ácido tricloroacético en orina: > 100 mg/l.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
 - Valor indicativo:
 - concentración atmosférica claramente superior a 50 ppm (270 mg/m³)
- b) *Duración mínima de la exposición:*
- Encefalopatía tóxica crónica: 10 años.
 - Afectación del nervio trigémino: algunos años.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:*
- Encefalopatía tóxica crónica: los primeros signos de alteración mental deberían de producirse en el año que sigue a la finalización de la exposición.
 - Afectación del nervio trigémino: inmediata.

Definición del agente causal

El tetracloroetileno ($\text{CCl}_2=\text{CCl}_2$) (sinónimos: tetracloro-eteno, percloro-etileno...) es un disolvente incoloro, volátil e ininflamable, cuyo olor recuerda al del éter. Es poco soluble en agua, soluble en los disolventes orgánicos. Se descompone por la acción del calor, principalmente en monóxido de carbono, en fosgeno, en vapores de ácido clorhídrico (ver apartados sobre estas sustancias).

Del 80 al 95% de la dosis absorbida es eliminada sin cambios por vía pulmonar. Una pequeña proporción es metabolizada en ácido tricloroacético (menos del 3%). El depósito de tetracloroetileno en los tejidos grasos explica su larga vida media.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Es ampliamente utilizado en la limpieza en seco y el tratamiento de los textiles, así como para desengrasar los metales.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales.

❖ **Efecto irritante.**

El tetracloroetileno puede provocar una irritación de la piel y de las mucosas.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos.

❖ **Síndrome narcótico.**

Cefaleas, vértigos, náuseas, somnolencia, debilidad, confusión, pérdida de conciencia y coma.

Criterios de exposición:

a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición aguda al tetracloroetileno y, si están disponibles, por:

- Mediciones biológicas: tetracloroetileno en sangre > 1 mg/l ante el puesto de trabajo siguiente.
- Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.

Valores indicativos:

⇒ 100 ppm (680 mg/m³): olor débil, vértigos, cefaleas después de 7 horas de exposición.

⇒ 5.000 ppm (34 g/m³): olor muy fuerte, síntomas después de 6 minutos de exposición.

- b) *Duración mínima de la exposición:* de algunos minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.

❖ **Encefalopatía tóxica crónica.**

Ver " Encefalopatías tóxicas crónicas inducidas por disolventes orgánicos"

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada o repetida al tetracloroetileno (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas: tetracloroetileno en sangre;
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.Valor indicativo:
concentración atmosférica claramente superior a 50 ppm (345 mg/m³)
- b) *Duración mínima de la exposición:* 10 años.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* los primeros signos de alteración mental deberían producirse en el año que sigue a la finalización de la exposición.

Definición del agente causal

El cloruro de vinilo es, a presión y temperatura ambiente, un monómero gaseoso.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:
Principalmente utilizado en la producción de policloruro de vinilo.

Efectos tóxicos

❖ **Efecto irritante.**

Proyecciones de cloruro de vinilo monómero pueden ser irritantes para la piel (dermatitis irritativa), los ojos (queratoconjuntivitis) y las vías respiratorias superiores.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ **Síndrome narcótico.**

Cefaleas, vértigos, náuseas, somnolencia, debilidad, confusión, pérdida de conciencia, eventualmente coma.

Criterios de exposición:

- Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición al cloruro de vinilo monómero a concentraciones atmosféricas > 800 ppm ($2,08$ g/m³).
- Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.

❖ **Trastornos angioneuróticos de las extremidades (manos, pies) (síndrome de Raynaud).**

Criterios de exposición:

- Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada/repetida al cloruro de vinilo y, si están disponibles, por:
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Valor indicativo:
concentración atmosférica > 50 ppm (130 mg/m³).
- Duración mínima de la exposición:* 1 año.
- Plazo máximo de aparición de la afección:* 3 años.

❖ **Acroosteolisis de las falanges ungueales (manos, dedos del pie).**
Puede acompañar a los trastornos angioneuróticos; verificación por radiografías (lagunas óseas).

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición prolongada/repetida al cloruro de vinilo y si están disponibles, por:
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.Valor indicativo:
concentración atmosférica > 50 ppm (130 mg/m³).
- b) *Duración mínima de la exposición:* 1 año.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 3 años.

❖ **Afectaciones cutáneas distales.**

Síndrome pseudoesclerodérmico con infiltración cutánea que puede acompañarse de signos generales (artralgias, mialgias).

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición prolongada/repetida al cloruro de vinilo y, si están disponibles, por:
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.Valor indicativo:
concentración atmosférica > 50 ppm (130 mg/m³).
- b) *Duración mínima de la exposición:* 1 año.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 3 años.

❖ **Fibrosis hepática con hipertensión portal.**

Síndrome de hipertensión portal; fibrosis comprobada por histología o signos indirectos ecográficos.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición prolongada/repetida al cloruro de vinilo y, si están disponibles, por:
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.Valor indicativo:
concentración atmosférica > 50 ppm (130 mg/m³).
- b) *Duración mínima de la exposición:* 2 años.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 30 años.
- d) *Intervalo mínimo libre:* 5 años.

❖ **Angiosarcoma de hígado.**

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada/repetida al cloruro de vinilo y, si están disponibles, por:
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Valor indicativo:
concentración atmosférica > 50 ppm (130 mg/m³).
- b) *Duración mínima de la exposición:* 10 años.
- c) *Intervalo mínimo libre:* 10 años.
Ver "Cánceres de origen profesional".

Definición del agente causal

El bromuro de metilo es, a temperatura y presión ambiente, un gas más pesado que el aire, incoloro y habitualmente inodoro. A alta concentración, su olor recuerda al del cloro.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Utilizado como insecticida y nematocida en forma de fumigación (tierra de los invernaderos), rodenticida, refrigerante, agente de metilación en la industria química.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales.

❖ *Efecto irritante.*

El bromuro de metilo es, efectivamente, muy irritante para las mucosas oculares y respiratorias (edema pulmonar, que puede producirse después de un periodo de latencia de 6 a 24, incluso 48 horas).

Es un vesicante que produce eritema, vesículas, bullas.

Bajo forma líquida, el bromuro de metilo es igualmente muy irritante para las mucosas y provoca quemaduras cutáneas.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos.

❖ *Síndrome neurológico agudo.*

Signos y síntomas:

Cefaleas, vértigos, somnolencia, trastornos de la visión, náuseas, vómitos, anorexia.

Disartria, ataxia, incoordinación muscular, tics, fasciculaciones, mioclonías, temblores, convulsiones.

Curación a veces muy lenta, posibilidad de secuelas (déficit motor, sordera cortical, neuritis óptica ...).

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional intensa confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una intoxicación aguda al bromuro de metilo por inhalación o por contacto cutáneo y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas en sangre: bromuro (dosificación cualitativa).
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.

Alcoholes butílico (butanol), metílico (metanol) e isopropílico (isopropanol)

0033
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

Los alcoholes butílico, metílico e isopropílico son hidrocarburos alifáticos en los cuales un átomo de hidrogeno ha sido reemplazado por un grupo hidróxilo.

El alcohol butílico (butanol) existe en cuatro formas isoméricas: 1-butanol, 2-butanol, isobutanol y butanol terciario.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Los tres alcoholes son utilizados como disolventes y detergentes en la industria. El uso de los isómeros del butano es diferente, el 2-butanol puede utilizarse en los perfumes y el butanol terciario como agente hidrófilo. El metanol es ampliamente utilizado como agente desnaturante del etanol comercializado para uso técnico.

Efectos tóxicos

I. Efectos locales.

❖ **Efecto irritante.**

Estas sustancias son irritantes para la piel, los ojos y las vías respiratorias (tener en cuenta las proyecciones e inmersiones).

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

Etilen glicol, dietilen glicol, 1,4-butanodiol

0034
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

Los glicoles son hidrocarburos alifáticos que poseen una doble función hidróxila.

El etilen glicol ($\text{HOCH}_2\text{-CH}_2\text{OH}$) o etanodiol, el dietilen glicol [$(\text{HOCH}_2\text{CH}_2)_2\text{O}$], el 1,4-butanodiol [$\text{OH}(\text{CH}_2)_4\text{OH}$] son líquidos cuya tensión de vapor es bastante débil.

Los riesgos de inhalación sólo existen si la temperatura es elevada o si se ha originado un aerosol. En condiciones de trabajo habituales, la absorción cutánea es igualmente baja. Los glicoles no son pues susceptibles de provocar efectos nocivos sistémicos en condiciones de trabajo normales.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

El etilen glicol y el dietilen glicol son ampliamente utilizados en la industria. Las mezclas antigelo o de líquido de refrigeración son aplicaciones frecuentes del etilen glicol, mientras que el dietilen glicol entra a menudo en la composición de los líquidos de freno y de los lubricantes. Algunos butanodiolos pueden utilizarse en los cosméticos.

Efectos tóxicos

I. Efectos locales.

❖ **Efecto irritante.**

Estas sustancias pueden provocar una ligera irritación de la piel y de las mucosas.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

Nitratos derivados del glicol y del glicerol

0035
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

Los derivados nitrados de los glicoles y del glicerol son, a presión y temperatura ambiente, líquidos volátiles.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Se utilizan como explosivos (nitroglicerina, etilenglicol dinitrato EGDN, propilenglicol dinitrato...), como agentes terapéuticos [vasodilatadores (nitroglicerina)] y como carburante para motores marinos (propilenglicol dinitrato). La exposición profesional puede producirse durante la producción y manipulación de estos productos.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales.

❖ **Efecto irritante.**

Estas sustancias pueden ser irritantes para la piel.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional"

NB: El contacto repetido con las manos puede inducir:

- Erupciones a nivel palmar y en el espacio interdigital.
- A veces ulceraciones sub-ungueales (probablemente debidas a un vaso-espasmo).

2. Efectos sistémicos agudos.

❖ **Vasodilatación y metahemoglobinemia.**

Cefaleas, flush, náuseas, vómitos, dolor abdominal, transpiración, vértigo, palpitaciones, hipotensión, confusión, delirio....

Los síntomas se agravan frecuentemente por la absorción simultánea de alcohol.

La exposición prolongada o repetida provoca un estado de tolerancia a las cefaleas, pero que desaparece en 48 horas aproximadamente.

Criterios de exposición:

a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición intensa a estas sustancias (tener en cuenta el hecho de que estas sustancias son absorbidas por la piel) y, si están disponibles, por:

- Mediciones biológicas: puesta en evidencia de la sustancia incriminada, grado de metahemoglobinemia;
- Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.

Como información: el etilenglicol dinitrato origina una caída de tensión y una cefalea importante en 1 a 3 minutos, con una concentración atmosférica de 1,2 mg/m³ (0,2 ppm).

- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 48 horas.

3. Efectos sistémicos crónicos.

❖ Trastornos cardiovasculares.

* Crisis anginosa, muerte súbita.

Estos trastornos, que pueden sobrevenir en ausencia de enfermedad cardíaca, se producen generalmente de 24 a 72 horas después de finalizar la exposición y pueden ser provocados por una actividad incluso ligera. Durante la exposición puede producirse hipotensión, signos de hiperexcitabilidad.

* Fenómeno de Raynaud.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una inhalación importante de estas sustancias volátiles (tener en cuenta las malas prácticas en el origen de un contacto cutáneo importante) y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:*
 - Fenómeno de Raynaud: 5 a 10 años de exposición, según la intensidad de la misma;
 - Crisis anginosa, muerte súbita, hipotensión: duración mínima de la exposición probablemente inferior a 5 años.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 4 días.

Éteres metílico, etílico, isopropílico, vinílico, dicloro-isopropílico, guayacol

0036
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

Los éteres son, a excepción del éter metílico que es gaseoso, líquidos incoloros volátiles. Forman en el aire y/o a la luz del día peróxidos explosivos.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Los éteres son utilizados como disolventes orgánicos.

Los éteres metílico, etílico y vinílico se utilizan principalmente como agentes anestésicos. El éter metílico es igualmente usado como refrigerante, agente dispersante de aerosol y de propergol. Los éteres etílico y dicloro-isopropílico son disolventes industriales de las grasas, aceites, resinas y ceras. El éter isopropílico es un decapante comercial de pinturas y de barnices, un adhesivo de caucho, un componente de la gasolina para avión, y se utiliza para extraer la nicotina del tabaco. El guayacol se utiliza en las tintas de imprenta y en los revestimientos de superficie. Se utiliza igualmente como agente terapéutico (expectorante).

Efectos tóxicos

1. Efectos locales.

❖ **Efecto irritante.**

Un contacto cutáneo prolongado o repetido puede originar una dermatitis irritativa. La aparición de esta dermatitis es menos probable con el guayacol y no ha sido observada en la exposición al éter dicloro-isopropílico. Fuertes concentraciones de éter son igualmente susceptibles de originar una irritación de las mucosas oculares y de las vías respiratorias. El éter dietílico es menos irritante para los ojos y la garganta que para la nariz. Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos.

❖ **Síndrome narcótico.**

Cefaleas, vértigos, náuseas, somnolencia, debilidad, confusión, pérdida de conciencia, eventualmente coma.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición intensa a estas sustancias [tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea del guayacol y del éter dicloro-isopropílico (contrariamente al éter dietílico)].

- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.

❖ **Encefalopatía tóxica crónica.**

Posibilidad de aparición de una encefalopatía crónica tóxica en una exposición importante y de larga duración.

Ver "Encefalopatías tóxicas crónicas inducidas por disolventes orgánicos".

2-Metoxietanol (EGME) y 2-Etoxietanol (EGEE)

0037
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

Los éteres de glicol (el etilen glicol monometil-éter (EGMME) o metil cellosolve o metoxi-etanol, el etilen glicol monoetileter (EGMEE) o etoxietanol) provienen de la combinación de un glicol y de uno o de dos grupos alcohol.

Son líquidos volátiles.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Estos compuestos intervienen esencialmente como disolventes y codisolventes (lacas, resinas, pigmentos...); en la industria micro-electrónica (fabricación de semiconductores), constituyentes de fluidos hidráulicos; fabricación de filmes radiográficos y de celofán, etc.

Efectos tóxicos

I. Efectos locales.

❖ **Efecto irritante.**

El contacto directo o la exposición a vapores en concentraciones importantes puede originar una irritación conjuntival.

Para información: Concentración atmosférica > 50 ppm.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

Cetonas y en particular metil-n-butil-cetona (MBK)

0038
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

Las cetonas, en general líquidos volátiles e inflamables, se caracterizan, en el plano químico, por la asociación de un grupo carbonilo (C=O) con 2 átomos de carbono.

La intoxicación resulta generalmente de una exposición a una mezcla de disolventes, como las cetonas.

Principales cetonas: acetona (2-propanona o dimetilcetona), metil-etil-cetona (MEK, 2-butanona), metil-n-propil-cetona (MPK, 2-pentanona), metil-n-butil-cetona (MBK, 2-hexanona), metil-n-amil-cetona (MAK, 2-heptanona), metil-isobutil-cetona (MIBK, 4-metil-2-pentanona), metil-isoamil-cetona (MIAK, 5-metil-2-hexanona), diisobutil-cetona (2,6-dimetil-4-heptanona), ciclohexanona, isoforona, etil-n-butil-cetona, etil-amil-cetona, etc.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Principalmente utilizadas como intermediarios de síntesis en la industria química, como disolventes de resinas naturales o sintéticas en las industrias de revestimiento, como componente de productos tales como colas, pinturas, tinturas, como agente de extracción para aceites lubricantes, para el refinado de ceras y en los procesos de refinado de metales preciosos.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales.

❖ **Efecto irritante.**

Las cetonas son generalmente irritantes para la piel, los ojos y las vías respiratorias.

La isoforona es particularmente irritante y la metil-etil-cetona claramente menos. De forma general, la acción irritante aumenta con el peso molecular y la presencia de uniones no saturadas.

Valores indicativos:

Concentración atmosférica:

- Isoforona: > 10 ppm (56 mg/m³)
- Acetona: > 200 ppm (476 mg/m³)

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos.

❖ **Síndrome narcótico.**

Cefaleas, vértigos, náuseas, somnolencia, debilidad, confusión, pérdida de conciencia, eventualmente coma.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia un contacto cutáneo importante o la inhalación masiva de una cetona, y si están disponibles, por:
- Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo:
Trastornos del sistema nervioso central pueden aparecer a concentraciones:
⇒ > 80 ppm: metil-isobutil-cetona (328 mg/m³)
⇒ > 150 ppm: metil-n-butilcetona (600 mg/m³)
⇒ > 200 ppm: acetona (476 mg/m³)
- b) *Duración mínima de la exposición:* en función de la dosis y de la naturaleza de la cetona implicada, de minutos a horas:
Para una duración < 1 hora:
⇒ > 12000 ppm: acetona (aproximadamente 28 g/m³)
⇒ > 500 ppm: MIBK (aproximadamente 2 g/m³)
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.
Posibilidad de hepatitis tóxica a consecuencia de la acción sinérgica que se produce entre ciertos disolventes clorados (CCl₄ y cloroformo) y ciertas cetonas (acetona).

❖ **Polineuropatía sensitivo-motora.**

Patología similar a la provocada por el n-hexano.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición a la MBK (metil-butil-cetona) [otras cetonas pueden, en un grado netamente menor, inducir efectos similares como consecuencia del sinergismo de la MBK y de sustancias (como la metil-etil-cetona) que tengan los mismos metabolitos o como consecuencia de la presencia de impurezas de la MBK y de sustancias similares; la evaluación debe de tener en cuenta diferentes vías de absorción (respiratoria, cutánea, digestiva)] y, si están disponibles, por:
- Mediciones biológicas:
Para información:
Metil-n-butilcetona: > 5 mg 2,5-hexanodiona/g creatinina urinaria.
NB: el n-hexano produce el mismo metabolito.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo:
Valor indicativo:
Metil-n-butilcetona: > 5 ppm (20 mg/m³).
- b) *Duración mínima de la exposición:* 6 meses.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 1 mes.

❖ **Encefalopatía tóxica crónica.**

Ver "Encefalopatías tóxicas crónicas inducidas por disolventes orgánicos".

Definición del agente causal

Los insecticidas organofosforados son derivados ésteres, amidas, o tiol del ácido fosfórico, fosfónico, fosforotioico o fosfonotioico. Tienen un modo de acción idéntico, a saber, la inhibición de la acetilcolinesterasa.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:
Utilizados como pesticidas.

Efectos tóxicos

I. Efectos sistémicos agudos.

Cuadro clínico similar al provocado por la intoxicación a los carbamatos anticolinesterásicos. La inhibición de la acetilcolinesterasa es prolongada, mientras que no es más que transitoria en caso de intoxicación por carbamatos.

Trastornos diversos: hipersudoración, lagrimeo, visión borrosa, fasciculaciones musculares, astenia.

Trastornos digestivos: hipersialorrea, náuseas, vómitos, diarrea, calambres abdominales.

Trastornos respiratorios: hipersecreción bronquial, opresión torácica, broncoconstricción, disnea, edema pulmonar.

Trastornos cardiovasculares: trastornos del ritmo, hipotensión, shock.

Trastornos neurológicos: cefaleas, vértigos, agitación, ansiedad, confusión mental, tremor, convulsiones, coma, polineuritis retardada.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición importante a estas sustancias (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea; el momento y el orden de aparición de los síntomas y signos están en función del agente químico, de la dosis o de la vía de absorción) y, si están disponibles por:
 - Mediciones biológicas: disminución significativa de la actividad colinesterásica (al menos 30% en relación al nivel de base), identificación en los líquidos biológicos de las sustancias causantes o de sus metabolitos.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas, según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 3 días.

2. Efectos sistémicos crónicos.

❖ *Neuropatía periférica.*

Ciertas sustancias (tríésteres de fosfato) pueden originar una neuropatía periférica sensitiva y motora a nivel de los miembros inferiores.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada/repetida a estas sustancias (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas: dosificación de la actividad colinesterásica, identificación en los líquidos biológicos de la sustancia causante o de sus metabolitos.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* algunos años según la intensidad de la exposición
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* indeterminada.

Definición del agente causal

Los carbamatos son uretanos sustituidos en el nitrógeno. Las sales y los ésteres del ácido carbámico sustituido son más estables que el ácido carbámico. Esta estabilidad aumentada es el fundamento indispensable en la síntesis de numerosos derivados constituyentes de pesticidas. Conviene señalar que los efectos tóxicos descritos más abajo son debidos únicamente a los pesticidas.

Utilizados como pesticidas, se reparten en tres clases principales: los insecticidas a base de metil sustituido, los herbicidas a base de hidrocarburos aromáticos sustituidos y los fungicidas al benzomidazol sustituido.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Los carbamatos son utilizados en agricultura, a veces como biocidas, con fines industriales o comerciales y en los productos de limpieza, y pueden finalmente, intervenir en medicina en la lucha antivectorial.

Efectos tóxicos

❖ *Efectos sistémicos agudos*

Cuadro clínico similar al provocado por la intoxicación a ésteres organofosforados y debido a la inhibición de la acetilcolinesterasa. La inhibición es transitoria, mientras que es prolongada en el caso de intoxicación por los organofosforados.

Trastornos diversos: hipersudoración, lagrimeo, visión borrosa, fasciculaciones musculares, astenia.

Trastornos digestivos: hipersialorrea, náuseas, vómitos, diarrea, calambres abdominales.

Trastornos respiratorios: hipersecrección bronquial, opresión torácica, broncoconstricción, disnea, edema pulmonar.

Trastornos cardiovasculares: trastornos del ritmo, hipotensión, shock.

Trastornos neurológicos: cefaleas, vértigos, agitación, ansiedad, confusión mental, tremor, convulsiones, coma.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición importante a estas sustancias (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea; el momento y el orden de aparición de los signos y síntomas están en función del agente químico, de la dosis o de la vía de absorción; como ya se ha señalado, la persistencia de los síntomas es menos larga que en casos de intoxicación por los organofosforados) y, si están disponibles, por:

- Mediciones biológicas: disminución significativa de la actividad colinesterasa (al menos 30% en relación al nivel de base) (dosificada menos de 6 horas después de la exposición), identificación en los líquidos biológicos de las sustancias causantes o de sus metabolitos.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.

Definición del agente causal

El acrilato de metilo es un líquido incoloro, volátil e inflamable de olor acre. Polimeriza fácilmente con el tiempo, y el proceso se acelera bajo el efecto del calor, de la luz y de los peróxidos. Puede reaccionar violentamente con agentes oxidantes.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

El acrilato de metilo es utilizado principalmente como comonomero del acrilonitrilo en la preparación de fibras acrílicas y metacrílicas que entran en la composición de vestidos y muebles. El acrilato de metilo es igualmente utilizado en la fabricación de revestimientos, colas y capas termoplásticas así como de surfactantes anfóteros para champus y vitamina B₁. Puede igualmente servir de material de micro-encapsulación o para la polimerización de desechos radioactivos en contenedores de neutralización. Puede intervenir bajo forma de resina en la depuración y decoloración de efluentes industriales o contribuir al rechazo y a la desintegración controladas de pesticidas.

Efectos tóxicos

❖ *Efecto irritante*

El acrilato de metilo es un agente lacrimógeno y un irritante de las mucosas.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ *Dermatitis alérgica de contacto*

El acrilato de metilo provoca una sensibilización de la piel. Una reacción cruzada puede producirse en presencia de los siguientes compuestos: metilvinilcetona, 4-vinilpiridina, trimetilolpropano triacrilato, pentaeritrol triacrilato.

No se ha observado reacción cruzada con la acrilamida y el metacrilato de metilo.

Ver "Dermatitis alérgicas de contacto de origen profesional".

Definición del agente causal

El formaldehído (metanal, aldehído fórmico) es un gas incoloro e inflamable a temperatura ambiente. La exposición en el puesto de trabajo está a menudo provocada por una solución acuosa al 30-50% (formalina).

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

La exposición al formaldehído se produce en la fase de producción, de síntesis de materias plásticas a base de formaldehído, en la fabricación de sustancias químicas a partir de formaldehído, en esterilización; en la industria textil (apretado de pieles y de tejidos); es igualmente desprendido de la pirolisis de numerosas materias orgánicas (incineradores, gas de escape de los automóviles ...) y a partir de aglomerados de madera con resinas a base de formaldehído.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales

❖ *Efecto irritante*

El formaldehído es muy irritante para la piel (posibilidad de ulceración), los ojos y las vías respiratorias (edema pulmonar agudo en caso de exposición intensa).

Valor indicativo:

- Ojos: 0,12 mg/m³ (0,1 ppm)
- Vías respiratorias: 0,6 mg/m³ (0,5 ppm)

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ *Efecto alérgico*

El formaldehído no es más que raramente responsable de efectos alérgicos.

Como consecuencia de sus efectos irritantes, es, sin embargo, susceptible de exacerbar un asma preexistente.

Ver "Asma de origen profesional" y "Dermatitis alérgicas de contacto de origen profesional".

2. Efectos sistémicos

❖ *Cáncer nasal*

La relación de causa efecto entre la exposición prolongada/repetida al formaldehído y el desarrollo de un cáncer nasal no está firmemente establecida. Dada la multicausalidad de este tipo de cáncer, el reconocimiento del origen profesional debe basarse en una evaluación en profundidad fundamentada en criterios científicos tomando en consideración todas las posibles etiologías. La evaluación se hará pues caso por caso.

Ver "Cánceres de origen profesional".

Definición del agente causal

El benceno es un hidrocarburo aromático líquido, incoloro, volátil, cuyos vapores son más densos que el aire.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

En el pasado el benceno fue ampliamente utilizado como disolvente (colas, pinturas, barnices, lacas, desengrasado de piezas metálicas, limpieza en seco, tintas de imprenta). Este uso está actualmente muy reglamentado. Todavía está presente en los carburantes de automóviles (del 1 a 5% en la gasolina). Se emplea para la síntesis de una gran variedad de productos químicos (nitrobenceno, clorobenceno, fenol).

La exposición es igualmente posible en la producción de benceno por destilación del alquitrán de hulla o a partir del petróleo o también en la limpieza de reservorios que han servido de depósito de benceno.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales

❖ **Efecto irritante**

El benceno es irritante para la piel, los ojos y las vías respiratorias. Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos

❖ **Síndrome narcótico**

Cefaleas, vértigos, náuseas, somnolencia, debilidad, confusión, pérdida de conciencia y coma.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional intensa confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una intoxicación aguda por benceno y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.

❖ **Efectos hematológicos no cancerígenos**

Hipoplasia, aplasia: trombocitopenia y/o leucopenia y/o anemia.

Hiperplasia: trombocitosis y/o leucocitosis y/o poliglobulia.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición al benceno y, si están disponibles, por:
- Mediciones biológicas:
 - ⇒ sangre: benceno,
 - ⇒ aire espirado: benceno,
 - ⇒ orina: fenol, ácido mucónico;
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Valor indicativo:
concentración atmosférica > 10 ppm (32 mg/m³)
- b) *Duración mínima de la exposición:*
- Algunos días bastan para originar una depresión de la médula ósea cuando la exposición ha dado lugar a concentraciones atmosféricas elevadas > 50 ppm (160 mg/m³).
 - 1 mes para los otros fenómenos hematológicos.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:*
- 1 año para la hiperplasia medular.
 - 1 mes para la depresión medular.

❖ **Leucemia**

Aunque las formas más frecuentes sean la leucemia mieloblástica aguda y sus variantes, no se puede excluir, basándose en los conocimientos actuales, que otras forma de leucemia puedan ser inducidas por el benceno. Ver "Cánceres de origen profesional".

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición al benceno y, si están disponibles, por:
- Mediciones biológicas:
 - ⇒ sangre: benceno,
 - ⇒ aire espirado: benceno,
 - ⇒ orina: fenol, ácido mucónico;
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo
Valor indicativo:
concentración atmosférica > 1 ppm (3,2 mg/m³).
- b) *Duración mínima de la exposición:* 6 meses, salvo si hay antecedentes de aplasia medular.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* no se aplica.
- d) *Intervalo libre:* 5 años.

❖ **Encefalopatía tóxica crónica**

Ver "Encefalopatías tóxicas crónicas inducidas por disolventes orgánicos".

Definición del agente causal

El tolueno es, a temperatura y presión ambientes, un líquido volátil fácilmente inflamable.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Utilizado principalmente en la producción del ácido benzoico, de benzaldehído, de explosivos y de muchos otros compuestos orgánicos; como disolvente para pinturas, lacas, colas; como aditivo de la gasolina; como agente de extracción.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales

❖ *Efecto irritante*

El tolueno es irritante para la piel, los ojos y las vías respiratorias. Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos

❖ *Síndrome narcótico*

Cefaleas, vértigos, náuseas, somnolencia, debilidad, confusión, pérdida de conciencia y coma.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional intensa confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una intoxicación aguda por tolueno y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas (dosificación de tolueno sanguíneo al final de la jornada de trabajo o ácido hipúrico urinario);
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.Valor indicativo:
concentración atmosférica > 200 ppm (750 mg/m³)
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.

❖ *Encefalopatía tóxica crónica*

Ver "Encefalopatías tóxicas crónicas inducidas por disolventes orgánicos".

Definición del agente causal

El naftaleno es un cuerpo sólido cuya tensión de vapor es bastante elevada.

El naftaleno y sus homólogos constituyen subproductos de la producción de coque y de gas industriales; los alquil-naftalenos son concentrados en la fracción que destila entre 204 y 288 °C.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

El naftaleno se utiliza en la industria química como materia prima para la síntesis de numerosos productos, como biocidas en la industria de la madera y en la formulación de productos antipolillas. Algunos alquil-naftalenos están presentes en los papeles autocopiativos.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales

❖ **Efecto irritante**

Estos productos son irritantes para la piel, los ojos y las vías respiratorias.

En algunos casos, el contacto con los ojos puede ocasionar una queratitis puntiforme y en los casos particularmente graves, una ulceración de la córnea.

El efecto irritante de los alquil-naftalenos varía: algunas sustancias de la familia de los naftalenos provocan efectos notables, mientras que otros, como el metilnaftaleno, no induce ningún efecto irritante.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos

AGUDOS

❖ **Efectos no específicos**

Cefaleas, vértigos, náuseas, vómitos; tremor y, en los casos severos, convulsiones; anemia hemolítica (particularmente en sujetos que tengan un déficit congénito de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa).

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición particularmente intensa al naftaleno y, si están disponibles, por:
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.

- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 15 días.

CRÓNICOS

❖ **Cloracné**

El cloracné, pequeños quistes de color pajizo y comedones, puede aparecer después de la exposición a derivados clorados del naftaleno.

Casos más severos: lesiones inflamatorias con quistes más grandes, abscesos, hiperqueratosis folicular.

Localizaciones principales: cara (generalmente respetando la nariz), después cuello, hombros, tórax, espalda, escroto, brazos, piernas, manos, muslos, pies.... Esta patología es extremadamente persistente y puede durar decenas de años e incluso después de finalizar la exposición.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que objetiven una exposición prolongada/repetida al cloro-naftaleno (principalmente derivados penta- y hexacloronaftaleno). El contacto cutáneo está implicado con más frecuencia en la aparición de esta afección, pero la inhalación y la ingestión pueden igualmente ser responsables.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de semanas a meses según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 6 meses.

Definición del agente causal

El vinilbenceno (estireno) es un líquido incoloro o amarillento, de olor característico.

El divinilbenceno (diestenilbenceno o vinilestireno) existe bajo las formas orto-, meta-, para-.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

La exposición profesional al vinilbenceno se produce en la síntesis y en la producción de polímeros (poliestireno), de copolímeros (acrilonitrilo butadieno estireno o ABS) y de resinas poliésteres. Se utiliza igualmente como disolvente y como aditivo en el carburante para aviones.

El divinilbenceno sirve de base en la producción de polímeros, como monómero en la preparación de insecticidas y como resina cambiadora de iones en la depuración de las aguas y en odontología.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales

❖ **Efecto irritante**

El estireno es irritante para la piel y las mucosas.

Para información:

- 2,6 g/m³ (600 ppm): irritación intensa
- 3,4 g/m³ (800 ppm): sintomatología aguda inmediata

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos

❖ **Síndrome narcótico**

Cefaleas, vértigos, náuseas, somnolencia, debilidad, confusión, pérdida de conciencia y coma.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición intensa al (di)vinilbenceno (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si están disponibles, por:

- Mediciones biológicas:
 - ⇒ estireno: ácido mandélico y fenilgloxílico en orina
 - ⇒ estireno en sangre, en el aire espirado
- Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.

Para información:

concentración atmosférica claramente superior a 100 ppm de estireno (426 mg/m³)

- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.

3. Efectos crónicos

❖ *Encefalopatía tóxica crónica*

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición prolongada/repetida al (di)vinilbenceno (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas:
 - ⇒ estireno: ácidos mandélico y fenilgloxílico en orina,
 - ⇒ estireno en sangre, aire espirado;
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Para información:
concentración atmosférica > 213 mg/m³ (50 ppm).
 - b) *Duración mínima de la exposición:* 10 años.
 - c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* los primeros síntomas de la degradación mental deberían observarse en el año que sigue al fin de la exposición.
- Ver "Encefalopatías tóxicas crónicas inducidas por disolventes orgánicos".

Derivados halogenados de los hidrocarburos aromáticos

0047
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

El núcleo benceno es la entidad química de base de este grupo de sustancias, que puede repartirse en tres subgrupos:

- Los derivados del benceno a nivel del cual uno o varios átomos del hidrógeno han sido reemplazados por uno o varios halógenos; principales sustancias: los clorobencenos: mono-, di-, tri-, hexaclorobenceno; los bromobencenos: mono-bromobenceno; los clorotoluenos: mono-triclorotolueno, etc.
- Los bifenilos y polifenilos a nivel de los cuales uno o varios átomos de hidrógeno han sido reemplazados por uno o varios halógenos; principales sustancias: policlorobifenilos (PCB); polibromobifenilos (PBB), etc.
- Los compuestos policíclicos constituidos de dos núcleos benceno o más en los cuales uno o varios átomos de hidrógeno han sido reemplazados por uno o varios halógenos; principales sustancias: cloronaftalenos: hexacloronaftaleno, etc.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Cloro-, bromobencenos, clorotolueno: esencialmente utilizados como disolventes, pesticidas, herbicidas, fungicidas e intermediarios químicos.

Policloro-, polibromobifenilos: fluidos dieléctricos para transformadores, condensadores, lubricantes, plastificantes, caucho sintético, productos ignífugos, papel autocopiativo sin carbono, etc.

Cloronaftalenos: fabricación de condensadores eléctricos, aislamiento de cables y de hilos eléctricos, aditivo en lubricantes de alta presión, etc.

Efectos tóxicos

DERIVADOS HALOGENADOS DEL BENCENO

1. Efectos locales

❖ *Efecto irritante*

Estas sustancias pueden ser irritantes para la piel, los ojos y las vías respiratorias.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos

❖ *Síndrome narcótico*

Cefaleas, vértigos, náuseas, somnolencia, debilidad, confusión, pérdida de conciencia y coma.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición intensa al monoclorobenceno o al monobromobenceno (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea).
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas, según la intensidad.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.

DERIVADOS HALOGENADOS DE LOS BIFENILOS (PCB, PBB)

I. Efectos locales

❖ **Efecto irritante**

Estas sustancias pueden ser irritantes para la piel, los ojos y las vías respiratorias.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos

❖ **Cloracné**

Pequeños quistes de color pajizo y comedones.

Casos más severos: lesiones inflamatorias con quistes más grandes, abscesos, hiperqueratosis folicular.

Localizaciones principales: cara (respetando generalmente la nariz), después cuello, hombros, tórax, espalda, escroto. Esta patología puede durar durante decenios después de finalizar la exposición.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición aguda o repetida/prolongada a estas sustancias (el contacto cutáneo es el más frecuentemente implicado en la aparición de esta afección, pero la inhalación y la ingestión pueden también ser responsables).
- b) *Duración mínima de la exposición:* de semanas a meses según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 6 meses.

DERIVADOS HALOGENADOS DEL NAFTALENO.

I. Efectos locales

❖ **Efecto irritante**

Estas sustancias pueden ser irritantes para la piel, los ojos y las vías respiratorias.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos

❖ **Cloracné**

Ver derivados halogenados de los bifenilos.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición aguda o repetida/prolongada a estas sustancias (el contacto cutáneo está implicado con mayor frecuencia en la aparición de esta afección, pero la inhalación y la ingestión pueden también ser responsables).
- b) *Duración mínima de la exposición:* de semanas a meses, según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 6 meses.

Definición del agente causal

El pentaclorofenol (C_6Cl_5OH), o PCP, es un cuerpo estable, inodoro, de estructura cristalina acicular. Es poco soluble en el agua, soluble en alcohol, éter, acetona, benceno y soluciones alcalinas. Es débilmente ácido y fuertemente lipófilo y su biodegradabilidad es pequeña.

El PCP obtenido industrialmente contiene impurezas, principalmente diferentes fenoles clorados, así como la dibenzo-p-dioxina, pero no 2, 3, 7, 8-tetra-cloro-dibenzo-p-dioxina.

Actúa por un mecanismo de desdoblamiento de las reacciones de fosforilización oxidativa, que explica sus efectos sistémicos.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

El PCP se utiliza como conservador para madera, textiles y cuero, así como fungicida y desinfectante.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales

❖ **Efecto irritante**

El PCP es irritante para los ojos y las vías respiratorias superiores.

Para información:

· $< 0,003 \text{ mg/m}^3$: ninguna reacción.

· 1 mg/m^3 : irritación dolorosa de las mucosas nasales.

NB: $2,4 \text{ mg/m}^3$: no implica ninguna enfermedad en personas acostumbradas.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos

❖ **Efecto agudo: síndrome hipertérmico**

Con hipersudoración, adelgazamiento rápido y deshidratación; en casos graves: pérdida de conocimiento, convulsiones, muerte por parada cardíaca, parálisis respiratoria, edema pulmonar.

❖ **Efecto subagudo: síndrome digestivo**

Asocia dolores abdominales, vómitos, diarreas.

Criterios de exposición:

a) *Intensidad mínima de exposición*: exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición intensa al PCP (riesgo importante de absorción cutánea) y, si están disponibles, por:

· Mediciones biológicas:

Para información:

los primeros casos de intoxicación se observan con 3-10 mg PCP/l de orina o 40-80 mg/l de sangre.

- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas, según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:*
 - síndrome agudo: 2 días,
 - síndrome subagudo: 7 días.

❖ **Cloracné**

Efecto debido en realidad a las impurezas que contiene el PCP y no al PCP mismo.

Pequeños quistes de color pajizo y comedones.

En los casos más severos: lesiones inflamatorias con quistes más grandes, abscesos, hiperqueratosis folicular.

Localizaciones principales: cara, menos a menudo el cuello, hombros, tórax y espalda, escroto. Esta patología es extremadamente persistente y puede durar decenios después de finalizar la exposición.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición aguda o un contacto prolongado o repetido con la sustancia (el contacto cutáneo es probablemente el más frecuentemente implicado en la aparición de esta afección, pero la inhalación y la ingestión pueden igualmente ser responsables) y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas; pentaclorofenol en orina;
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de semanas a meses, según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 6 meses.

Derivados halogenados de los alquilaril-sulfuros y de los alquilarilóxidos

0049
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

Alquilarilsulfuros: el compuesto de base es un ácido bencenosulfónico comportando un alquilo del otro lado del núcleo benzénico. Con los hidróxidos metálicos, hay síntesis de sales metálicas correspondientes. Una halogenación más intensa produce derivados halogenados (por ejemplo, derivados clorados del polipropileno benceno sulfuro, del hexano benceno sulfuro ...).

Alquilarilóxidos: derivados halogenados de óxidos de alquilaril (R-O-Ar) o éteres de alquil y de aril halogenados. En este grupo, la familia más importante es la de los derivados halogenados de anisol (o metil-fenil-eter): 2-cloroanisol, 2,4-dicloroanisol, tri-,tetra-, pentacloroanisol; derivados bromados, yodados y fluorados del anisol. No existen datos disponibles sobre la toxicidad para el hombre de esta familia de sustancias.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Alquilarilsulfuros: ciertos sulfonatos son productos domésticos corrientes, otros se utilizan en medicina como bactericida y antiséptico, puros o en mezcla.

Alquilarilóxidos: utilización limitada a las operaciones de síntesis en química orgánica. La sustancia más utilizada es el 2-cloroanisol, que sirve de agente de metoxifenilación.

Efectos tóxicos

I. Efectos locales

❖ *Efecto irritante*

Los derivados halogenados de los alquilarilsulfuros pueden inducir irritaciones oculares y, en ciertos casos, una pérdida de grasa cutánea. Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ *Dermatitis alérgica de contacto*

Ciertos derivados halogenados de los alquilarilsulfuros pueden provocar dermatitis alérgicas de contacto. Ver "Dermatosis alérgicas de contacto de origen profesional".

Definición del agente causal

La benzoquinona es un agente oxidante. Es un sólido inflamable que produce prismas amarillos. Es volátil y se transforma en vapor. Su olor es penetrante como el del cloro. El calor origina la sublimación directa del compuesto, que se evapora emitiendo gases tóxicos.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

La benzoquinona interviene principalmente en la fabricación de hidroquinona, colorantes y fungicidas. Es igualmente utilizada en fotografía, curtido de pieles, la insolubilización de la gelatina y el refuerzo de las fibras animales.

Su amplio uso es debido a su aptitud para transformar ciertos compuestos nitrogenados en una variedad de sustancias coloreadas.

Efectos tóxicos

I. Efectos locales

❖ **Efecto irritante**

Irritación de las mucosas respiratorias y oculares (irritación de la conjuntiva y, en ciertos casos: edema, ulceración grave de la córnea). Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ **Leucodermia**

Ver "Leucodermias profesionales (vitíligo)".

❖ **Afectación ocular**

La exposición crónica puede progresivamente originar una decoloración pardusca de la conjuntiva y de la córnea limitada a la apertura palpebral; pequeñas opacidades y modificaciones estructurales de la córnea que abocan a una pérdida de la agudeza visual.

Las variaciones pigmentarias son reversibles, pero las transformaciones estructurales más lentas de la córnea pueden proseguir.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición prolongada/repetida a la benzoquinona y, si están disponibles, por:
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 2 años.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 1 año.

Definición del agente causal

Las aminas aromáticas son compuestos químicos derivados de los hidrocarburos aromáticos por el reemplazo de al menos 1 átomo de hidrógeno por un grupo amino (-NH₂): anilina, aminofenol, 4-aminodifenilo, toluidina, 4,4'-diaminodifenil-metano (MDA), bencidina, fenilendiamina, etc.

La Directiva 80/1107/CEE ha prohibido la producción y empleo de las aminas siguientes:

- 2-naftilamina
- 4-aminobifenil
- bencidina
- 4-nitrodifenil

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Síntesis de colorantes y de pigmentos; intermediario en la fabricación de isocianatos; aceleradores y antioxidantes en la industria del caucho; industria farmacéutica, etc.

Las aminas aromáticas forman un grupo no homogéneo; los efectos aunque presentan aspectos clínicos polimorfos pueden agruparse en diferentes categorías.

Efectos tóxicos

I. Efectos locales

❖ **Efecto irritante**

Las aminas aromáticas pueden ser irritantes para la piel, los ojos y las vías respiratorias superiores.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ **Efectos inmunoalérgicos**

Algunas aminas aromáticas son susceptibles de originar manifestaciones de hipersensibilidad cutánea y respiratoria (por ejemplo, la para (meta) fenilendiamina, las nitroanilinas...).

Ver "Dermatosis alérgicas de contacto de origen profesional".

Ver "Asma de origen profesional".

2. Efectos sistémicos.

AGUDOS

❖ *Trastornos hematológicos*

- Metahemoglobinemia
Cianosis: metahemoglobinemia > 10%
Hipoxia: metahemoglobinemia > 20-25%
En casos más severos: hipotensión, cefaleas, perturbación de las capacidades mentales, trastornos del sistema nervioso central.
- Anemia hemolítica
Presencia de cuerpos de Heinz en los glóbulos rojos.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición aguda o intensa repetida a aminas aromáticas conocidas por su potencial tóxico sobre el glóbulo rojo, como la fenil-hidroxilamina, la p-nitroanilina, la anilina (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 4 días.

CRÓNICAS

❖ *Hepatitis tóxica*

Afectación hepática, desde alteraciones funcionales reversibles hasta atrofia severa del hígado. La mayor parte de las exposiciones profesionales importantes originan anomalías funcionales transitorias. Una ictericia puede aparecer en caso de ingestión de MDA.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de exposición que objetiven una exposición prolongada/repetida al MDA (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* algunos meses.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* menos de 6 meses.

❖ **Cáncer de vejiga**

La exposición prolongada a ciertas aminas es susceptible de originar la aparición de un cáncer de la vejiga.

La relación de causalidad ha sido establecida con la 2-naftilamina, la 4-aminobifenil y la bencidina, y la ortotoluidina.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de exposición que prueben una exposición prolongada/repetida a las aminas aromáticas arriba mencionadas (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 1 año.
- c) Intervalo libre mínimo: 10 años.
Ver "Cánceres de origen profesional".

Aminas alifáticas y derivados halogenados

0052
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

Las aminas alifáticas son derivados del amoniaco por remplazo de uno o varios átomos de hidrógeno por uno, dos o tres radicales alquil o alcohol. Las aminas más utilizadas son gases o líquidos muy volátiles.

Ejemplos:

Monoaminas: - I: metilamina
 - II: dimetilamina, dietilamina
 - III: trimetilamina, trietilamina
Poliaminas: - diamina: etilendiamina, tetrahexametilendiamina
 - triamina: dietilentriamina
Alcoholamina: - etanolamina: trietanolamina, dimetanolamina
Derivados halogenados: - cloramina

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Intermediarios químicos en la síntesis de productos farmacéuticos, pigmentos, resinas intercambiadoras de iones, emulsificantes, detergentes; en la industria de materias plásticas (catalizadores, endurecedores), textiles, cuero y fotografía; diversas aminas (etanolaminas) son utilizadas en los aceites lubricantes o como disolventes.

Algunos flujos de bastón de soldadura contienen aminas alifáticas.

Efectos tóxicos

I. Efectos alérgicos

❖ *Dermatitis alérgica de contacto*

Principales sustancias alergizantes: etilendiamina, tetrahexametilendiamina, cloramina (urticaria).

Ver "Dermatitis alérgicas de contacto de origen profesional".

❖ *Asma*

Principales sustancias alergizantes: dimetiletanolamina, etilendiamina, dietilentriamina.

Ver "Asma de origen profesional".

❖ *Conjuntivitis y rinitis alérgicas*

Principales sustancias alergizantes: ver más arriba.

Ver "Rinitis y conjuntivitis de origen profesional".

2. Efectos irritantes y corrosivos

Las aminas alifáticas son bases y forman soluciones fuertemente alcalinas. Son (bajo forma gaseosa, líquida o de vapor) muy irritantes para la piel, los ojos y las vías respiratorias.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ **Edema corneal**

Las aminas alifáticas pueden provocar un edema corneal con vesículas que originan una impresión de niebla, de "halos" alrededor de fuentes luminosas.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada por la anamnesis y el examen clínico que pone en evidencia una exposición a las aminas alifáticas.
- b) *Duración mínima de la exposición:* breve.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 48 horas.

Derivados nitrados de hidrocarburos aromáticos

0053
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

El término de "derivados nitrados de los hidrocarburos aromáticos" indica un grupo de compuestos caracterizados por la sustitución de al menos un átomo de hidrógeno del núcleo bencénico por un grupo nitroso (NO_2).

Ciertos compuestos, tales como los derivados nitrados del fenol, se han tratado en otro documento. Únicamente los compuestos más ampliamente utilizados han sido considerados en este documento.

Nitro-, dinitrobenceno: Uno/dos átomos de hidrógeno del núcleo bencénico han sido reemplazados por uno/dos grupos de NO_2 . El dinitrobenceno existe bajo forma de tres isómeros: orto, meta, para.

Dinitro-, trinitrotolueno: dos/tres átomos de hidrógeno del núcleo toluénico han sido reemplazados por dos/tres grupos de NO_2 . Los constituyentes principales del DNT técnico son el 2,4-DNT y el 2,6-DNT.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Son utilizados como disolventes en la producción de colorantes, pigmentos, explosivos, cosméticos, pesticidas, materias plásticas, medicamentos. Son igualmente utilizados en la industria química, las industrias textil y del papel y en los laboratorios químicos.

Nitrobenceno: se utiliza en la producción de anilina; como disolvente para ciertas pinturas; en la fabricación de productos químicos; en las ceras para calzados y suelos; en los vestidos de cuero, etc.

Dinitrobenceno: principalmente usado en la síntesis de tintes, producción de explosivos y de celuloide, etc.

Dinitrotolueno: principalmente utilizado en la síntesis de compuestos orgánicos y de tintes y en la producción de explosivos, etc.

Trinitrotolueno: principalmente utilizado como explosivo.

4-Nitrodifenil: producción y empleo prohibidos en la Comunidad Europea por la Directiva 80/1107/CEE.

NITROBENCENO

I. Efectos locales

❖ **Efecto irritante**

El nitrobenzeno puede ser irritante para la piel y las mucosas.
Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ **Dermatitis alérgica de contacto**

El nitrobenzeno puede originar dermatitis alérgicas. Estos casos son sin embargo, raros.

Ver "Dermatosis alérgicas de contacto de origen profesional".

2. Efectos sistémicos

AGUDOS

❖ **Trastornos hematológicos**

- Metahemoglobinemia
 - ⇒ Cianosis (metahemoglobinemia > 10%).
 - ⇒ Hipoxia (metahemoglobinemia > 20-25%).
 - ⇒ Casos más severos: hipotensión, cefaleas, náuseas, alteraciones de las capacidades mentales, trastornos del sistema nervioso central.
 - Anemia hemolítica
- Presencia de cuerpos de Heinz en los glóbulos rojos.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición aguda o intensa repetida a esta sustancia (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas, según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 4 días.

DINITROBENCENO

I. Efectos locales

❖ **Efecto irritante**

El dinitrobenzeno puede ser irritante para las vías respiratorias.
Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos

AGUDOS

❖ **Trastornos hematológicos**

- Metahemoglobinemia
 - ⇒ Cianosis (metahemoglobinemia > 10%).
 - ⇒ Hipoxia (metahemoglobinemia > 20-25%).
 - ⇒ Casos más severos: hipotensión, cefaleas, náuseas, alteraciones de las capacidades mentales, trastornos del sistema nervioso central.
- Anemia hemolítica
 - Presencia de cuerpos de Heinz en los glóbulos rojos.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición aguda o intensa repetida a esta sustancia (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas: tasas dosis-dependientes de metahemoglobinemia.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas, según la intensidad de exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 4 días.

DINITROTOLUENO

1. Efectos locales

❖ **Efecto irritante**

El efecto irritante local es raro.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos

AGUDOS

❖ **Trastornos hematológicos**

- Metahemoglobinemia
 - ⇒ Cianosis (metahemoglobinemia > 10%).
 - ⇒ Hipoxia (metahemoglobinemia > 20-25%).
 - ⇒ Casos más severos: hipotensión, cefaleas, náuseas, alteraciones de las capacidades mentales, trastornos del sistema nervioso central.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición aguda o intensa repetida a esta sustancia (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas: tasas dosis-dependencias de la metahemoglobinemia.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 4 días.

TRINITROTOLUENO

I. Efectos locales

❖ **Efecto irritante**

El trinitrotolueno puede ser irritante para las mucosas oculares y las vías respiratorias.

Los casos de dermatitis aguda son raros, sin embargo una exposición prolongada o repetida puede causar una dermatitis caracterizada por una erupción papular, edema y descamación.

A veces se observa una coloración anaranjada en las manos, brazos y cara.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ **Dermatitis alérgica de contacto**

El trinitrotolueno puede originar dermatitis alérgica. Estos casos son sin embargo raros.

Ver "Dermatosis alérgicas de contacto de origen profesional".

2. Efectos sistémicos

AGUDOS

❖ **Trastornos hematológicos**

- Metahemoglobinemia
 - ⇒ Cianosis (metahemoglobinemia > 10%).
 - ⇒ Hipoxia (metahemoglobinemia > 20-25%).
 - ⇒ Casos más severos: hipotensión, cefaleas, náuseas, alteración de las capacidades mentales, trastornos del sistema nervioso central.

❖ **Hepatitis aguda**

Han sido descritos casos de ictericia después de la exposición a fuertes concentraciones de polvos de TNT.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición aguda o intensa repetida a esta sustancia (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si están disponibles, por:
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas, según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 4 días; hepatitis tóxica: 7 días.

CRÓNICAS

Se han descrito anemias aplásicas en obreros expuestos al TNT en fábricas de municiones.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición aguda o intensa repetida a esta sustancia (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si están disponibles, por:
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* algunos meses.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 6 meses.

4-NITRODIFENIL

I. Efectos sistémicos

CRÓNICOS

❖ **Cáncer de vejiga**

Criterios de exposición:

Ver "Aminas aromáticas".

Derivados nitrados de los fenoles y derivados del hidroxibenzonitrilo

0054
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

Se trata de derivados nitrados del fenol (dinitrofenol, dinitro-ortocresol, dinoseb y sus sales) y de derivados halogenados del hidroxibenzonitrilo (ioxinil, bromoxinil). Actúan por un mecanismo común de desacoplamiento de las reacciones de fosforilación oxidativa que explica sus efectos sistémicos.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Son utilizados esencialmente como herbicidas.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales

❖ **Efecto irritante**

Estas sustancias son irritantes para la piel y las mucosas respiratorias y oculares.

Ver "Irritación de la piel y las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos

❖ **Efecto agudo: síndrome hipertérmico**

Con hipersudación y adelgazamiento rápido.

❖ **Efecto subagudo: síndrome digestivo**

Se asocian dolores abdominales, vómitos, diarreas y, en algunos casos, una hepatitis tóxica.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional intensa confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición importante a estas sustancias (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea; en algunos casos, coloración amarilla de los tegumentos) y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas: identificación de la sustancia o de sus metabolitos en la sangre o la orina;
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de algunos minutos a algunas horas, según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:*
 - Síndrome agudo: 2 días.
 - Síndrome subagudo: 7 días.

NB: Catarata del dinitrofenol observada únicamente en el marco de la toma oral repetida (antigua terapéutica de la obesidad).

Antimonio y compuestos inorgánicos (salvo estibina)

0055
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

El antimonio es, bajo forma cristalina, un elemento blanco plateado. Entra en la composición de cuerpos orgánicos e inorgánicos. Figuran entre los compuestos inorgánicos: el tri-pentoxi de antimonio, el tri-pentasulfuro de antimonio, el tricloruro de antimonio, el tartrato de antimonio y de potasio, el dimercaptosuccinato de sodio y de antimonio.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Extracción y refinado del antimonio; aleación (estaño, plomo, cobre); industrias electrónica, textil, de la cerámica, del vidrio (pigmento, tintes); industria del caucho; cerillas, etc.

Algunos derivados son utilizados en el tratamiento de enfermedades parasitarias.

Efectos tóxicos

❖ *Efecto irritante*

El antimonio y sus compuestos inorgánicos son irritantes de la piel, los ojos y las vías respiratorias. Una exposición masiva a los vapores puede originar un edema pulmonar agudo.

Partículas de antimonio o sales de antimonio pueden provocar erupciones papulopustulosas en contacto con la piel. Son pasajeras y afectan esencialmente a las zonas de la piel expuestas al calor y a la sudoración. Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ *Estibiosis*

La exposición prolongada a los polvos de antimonio es susceptible de originar una neumoconiosis benigna (de sobrecarga), a menudo asintomática y en este caso, diagnosticada por una radiografía de tórax. La función respiratoria es normal.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición prolongada/repetida a los polvos de antimonio y, si están disponibles, por:
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Valor indicativo:
concentración atmosférica de antimonio claramente superior a 0,5 mg/m³.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 6 meses.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* ninguno.

Definición del agente causal

Los ditiocarbamatos son los análogos disulfuros de los carbamatos. Asociados a grupos hidrófilos, los ditiocarbamatos forman complejos metálicos hidrosolubles de elevado peso con, por ejemplo, el manganeso, el zinc, el hierro, mientras que ciertos compuestos metálicos de los ditiocarbamatos utilizados como fungicidas son insolubles en el agua, pero solubles en disolventes no polares.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Se utilizan fundamentalmente en la agricultura como insecticidas, herbicidas y fungicidas. Son igualmente utilizados como biocidas en aplicaciones industriales y otras aplicaciones comerciales, así como para la fabricación de artículos de uso doméstico. Algunos ditiocarbamatos se utilizan en el campo de la salud pública en el marco de la lucha antivectorial.

Efectos locales

❖ **Efecto irritante.**

Los ditiocarbamatos pueden provocar una ligera irritación cutánea. Ver "Irritación de la piel y las mucosas de origen profesional".

❖ **Efecto alérgico**

Los ditiocarbamatos (principalmente los derivados del manganeso y zinc) pueden provocar una dermatitis alérgica de contacto. Ver "Dermatosis alérgicas de contacto de origen profesional".

Definición del agente causal

El metacrilato de metilo (MAM) es un líquido transparente, incoloro, inflamable y que desprende un fuerte y desagradable olor acre. Es poco soluble en el agua pero muy soluble en el alcohol y el éter. El grado olfativo de detección se sitúa entre 0,2 y 0,6 mg/m³ en el aire. Sus propiedades químicas son definidas por su doble unión muy reactiva. El monómero es fácilmente polimerizado por la luz, el calor, el oxígeno, las radiaciones ionizantes y los catalizadores, por el hecho de su aptitud para formar un radical.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

El metacrilato de metilo es esencialmente utilizado en la producción de polimetacrilato de metilo (PMAM) para la fabricación de plásticos transparentes o coloreados, de vidrios acrílicos, de resinas claras que semejan a la cerámica, para el molido acrílico y la pólvora de extrusión.

El monómero y los polímeros tienen gran aplicación en tecnología médica. El metacrilato de metilo se utiliza como spray adhesivo médico o como disolvente para vendas no irritantes. Igualmente es utilizado para cubrir las lentes de contacto y para la fabricación de uñas artificiales. En cirugía ortopédica, sirve de cemento para la fijación de prótesis metálicas y plásticas.

Efectos tóxicos

❖ **Efecto irritante.**

El metacrilato de metilo puede provocar una irritación de la piel, de los ojos o de las mucosas.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ **Efectos alérgicos.**

* Dermatitis alérgica de contacto.

El metacrilato de metilo puede provocar una dermatitis alérgica de contacto. En ciertos casos, se observa una sensibilidad cutánea que se prolonga después de la erupción.

Ver "Dermatosis alérgicas de contacto de origen profesional".

* Rinitis y conjuntivitis.

Ver "Rinitis y conjuntivitis alérgicas de origen profesional".

* Asma.

El metacrilato de metilo puede provocar reacciones asmáticas.

Ver "Asma de origen profesional".

Definición del agente causal

La estibina es un gas incoloro.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

El trihidruro de antimonio se produce cuando el hidrógeno nascente entra en contacto con el antimonio metálico, cuando ciertos compuestos antimoniados son tratados por un ácido o por un tratamiento electrolítico (puesto bajo carga de batería).

La estibina se utiliza como agente de fumigación.

Efectos tóxicos

I. Efectos sistémicos agudos.

❖ **Síndrome hemolítico.**

Cefaleas, astenia, vértigos, trastornos gastrointestinales, manifestaciones cardiovasculares, ictericia, insuficiencia renal aguda.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* Exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anámnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición aguda a la estibina (SbH_3) y, si están disponibles, por:
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de algunos minutos a algunas horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 48 horas.

Definición del agente causal

Los ácidos carboxílicos son ácidos orgánicos cuya fórmula general es R-COOH.

Los más comunes se mencionan en la lista siguiente.

Las moléculas de los ácidos carboxílicos son polares; como las moléculas del alcohol, pueden formar uniones hidrogenadas entre ellas, así como con otros tipos de moléculas.

Ácidos carboxílicos alifáticos.

Los ácidos monocarboxílicos alifáticos presentan prácticamente la misma solubilidad que los alcoholes: los cuatro primeros son miscibles en el agua, el quinto es particularmente soluble y las cadenas más largas son virtualmente insolubles en el agua. Gran número de ácidos orgánicos están descritos bajo múltiples nombres. Los ácidos carboxílicos insaturados se comportan pues como alquenos y alquinos, es decir, que presentan una polimerización. Los ácidos dicarboxílicos son todos sólidos.

Los ácidos monocarboxílicos alifáticos saturados e insaturados tienen múltiples aplicaciones. Gran número de ellos son utilizados para la producción de materiales en fibras sintéticas, resinas, plásticos y colorantes. Un cierto número de estos ácidos son importantes intermediarios o disolventes químicos que se utilizan en los productos cosméticos o alimentarios.

El ácido fórmico se utiliza para el afinado de la lana, la tintura, el decalage, el curtido, el depilado, el batimiento de las pieles, la coagulación del látex, la regeneración del caucho viejo, la electrolisis, los adyuvantes alimentarios para animales, los agentes conservadores, los aromas, los anti-sépticos de cervecería y para el encolado de aviones.

El ácido acético se utiliza para la producción de fibras sintéticas, de acetato de celulosa, de rayón acetato, de plásticos, en la imprenta, la conservación de alimentos, los productos farmacéuticos y la fotografía.

En la industria, los ácidos monocarboxílicos insaturados son utilizados principalmente para las materias polimerizadas, como conservantes químicos, y entran en la composición de jabones y de productos alimentarios.

El ácido oxálico (un ácido dicarboxílico) se utiliza para el acabado de los textiles, desborrado, la limpieza, la impresión y la tintura de calicot, las pinturas los barnices, el desoxidado, la limpieza del equipamiento, la limpieza de la madera, la fabricación de colorantes, la industria del papel, de la cerámica, de la fotografía y del caucho.

En la industria, los ácidos policarboxílicos insaturados se utilizan para la fabricación de resinas, de conservadores consumibles y de mordientes para la tintura. Varios miembros de este grupo están presentes en tanto que constituyentes normales del metabolismo humano.

Efectos locales

Acidos carboxílicos aromáticos.

Si se incluyen los derivados nitrados y halogenados, el grupo carboxílico aromático es uno de los grupos más grandes de productos químicos industriales. Sin embargo, los derivados nitrados y halogenados, así como los ésteres aromáticos serán tratados en otro lugar. Los compuestos se utilizan para la síntesis de colorantes, los elastómeros, los productos médicos, los pesticidas y los plásticos.

Acidos carboxílicos alifáticos.

Una exposición a los ácidos carboxílicos de cadena corta provoca una irritación de los ojos, de la piel y de las mucosas. La intensidad de la irritación depende, en gran medida, de la fuerza del ácido, de su hidrosolubilidad y de su aptitud para atravesar la piel. Los ácidos fórmico, acético, oxálico, maleico y malónico tienen de la misma forma un poder irritante en solución acuosa y pueden tener efectos sobre los ojos, la piel y las mucosas.

El ácido fumárico es ligeramente irritante para la piel y las mucosas.

Los ácidos acrílico, crotonico y metacrílico pueden tener un cierto poder de sensibilización (ver "Dermatitis alérgicas de contacto de origen profesional").

Acidos carboxílicos aromáticos.

Los ácidos alfa y beta naftoico son irritantes moderados de la piel; los ácidos benzoico y *p-tert*-butilbenzoico son ligeramente irritantes para la piel. Para información:

- Acidos monocarboxílicos alifáticos saturados: 25 mg/m³ en caso de una inhalación de ácido fórmico.
- Acidos policarboxílicos alifáticos saturados: 1 mg/m³ en caso de inhalación de ácido oxálico.

Ver "Dermatitis alérgicas de contacto de origen profesional".

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

Algunos ácidos carboxílicos corrientes y sus sinónimos

Nombre común	Sinónimos	Nombre sistemático	Fórmula
Fórmico	Formilico Hidrógeno Carboxílico	Metanoico	HCOOH
Acético	Etilico Metano-Carboxílico	Etanoico	CH ₃ COOH
Propiónico	Metilacético Etano-Carboxílico	Propanoico	CH ₃ CH ₂ COOH
Butírico	Etilacético 1-propano-Carboxílico	Butanoico	CH ₃ (CH ₂) ₂ COOH
Oxálico	Etanodioico	Etanodioico	HOOC-COOH
Malónico	Carboxiacético Dicarboximetano	Propanodioico	HOOCCH ₂ -COOH
Acrílico	Acroleico Vinilfórmico	2-propanoico	CH ₂ CH-COOH
Crotónico	3-metilacrílico	(<i>trans</i>)-2-butenicoico	CH ₃ (CH) ₂ -COOH
Metacrílico	2-metileno-propiónico	2-metil-2-propionico	CH ₂ C(CH ₃)-COOH
Maleico	<i>cis</i> -1,2-etileno- dicarboxílico	(<i>cis</i>)-2-butenedioico	HOOC-(CH) ₂ -COOH
Fumárico	<i>trans</i> -1,2-etileno- dicarboxílico	(<i>trans</i>)-2-butanedioico	HOOC-(CH) ₂ -COOH
α -naftoico	α-naftaleno-carboxílico	1-naftoico	1-C ₁₂ H ₁₁ -COOH
β -naftoico	β-naftaleno-carboxílico	2-naftoico	2-C ₁₂ H ₁₁ -COOH
benzoico	Benzenocarboxílico	Benzoico	C ₆ H ₅ -COOH
p-tert-butilbenzoico		2-tert-butilbenzoico	p-(CH ₃) ₃ C-COOH

Definición del agente causal

La arsina es un gas incoloro más pesado que el aire. Se forma cuando el hidrógeno entra en contacto con el arsénico trivalente.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

El hidruro de arsénico utilizado, por ejemplo, en microelectrónica o formándose cuando el hidrógeno entra en contacto con las impurezas del arsénico, en la metalurgia, por ejemplo el tratamiento de los minerales arsenicales, preparación y empleo de arseniuros metálicos.

Efectos tóxicos

I Efectos sistémicos agudos

❖ **Síndrome hemolítico**

- Cefaleas, astenia, vértigos.
- Trastornos gastro-intestinales; manifestaciones cardio-vasculares.
- Ictericia, insuficiencia renal aguda.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pone en evidencia una exposición aguda a la arsina y, si están disponibles, por:
 - Dosificaciones biológicas.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 48 horas.

Definición del agente causal

La silicosis de los mineros del carbón es una fibrosis intersticial pulmonar crónica, bilateral, inducida por la inhalación y la incorporación de polvos mixtos de un diámetro inferior a 5 micras y de un contenido en cuarzo relativamente bajo (cristobalita y tridomita incluidas).

Sinónimos: neumoconiosis de los hulleros, antraco-silicosis, "coal-workers pneumoconiosis".

Criterios

Criterios diagnósticos:

- *Radiografía de tórax:* múltiples opacidades pequeñas redondeadas de estructura muy laxa y de bordes difuminados, que predominan en la periferia de los campos pulmonares superiores y medios, con hiperclaridad perinodular, que aumenta en el curso de la enfermedad y pueden confluir con nódulos vecinos para formar opacidades mas grandes (clasificación OIT: opacidades pequeñas p,q,r; grandes opacidades A,B,C).
- *Síntomas:* en los casos benignos, no hay trastornos al principio, más tarde, tos, disnea, expectoraciones a veces negruzcas.
- *Signos clínicos:* en los casos benignos, ningún síntoma al principio; más tarde, signos en la auscultación; en los casos avanzados, disnea, hipoxemia, signos de insuficiencia ventricular derecha.
- *Función respiratoria:* al principio, síndrome ventilatorio restrictivo, generalmente muy rápidamente, síndrome ventilatorio obstructivo y aumento del volumen residual, trastornos de la difusión, disminución del consumo del oxígeno y descenso de la presión parcial de oxígeno en el ejercicio.
- *Complicaciones:* síndrome respiratorio crónico no específico, enfisema pulmonar, cor pulmonale, silico-tuberculosis, raramente síndrome de Caplan.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una actividad prolongada/repetida que en el fondo implica una exposición al carbón y a rocas, y si está disponible, por:
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Valor indicativo:
4 mg/m³ de polvos de cuarzo respirables.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 5 años, en función de la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* ninguno.

Encefalopatías tóxicas crónicas inducidas por disolventes orgánicos

0062
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

La encefalopatía inducida por los disolventes se caracteriza por un deterioro mental global que afecta:

- Las funciones cognitivas, la memoria y la concentración;
- La personalidad (modificaciones);
- La motivación, la vigilancia y la energía.

El cuadro clínico se presenta como un síndrome psico-orgánico o una ligera demencia, es decir, un síndrome clínico de envejecimiento precoz de las funciones corticales superiores.

La clasificación de Raleigh define cuatro grupos de severidad creciente que van de 1 a 4. En este documento la descripción de los criterios diagnósticos corresponde a los tipos 2A y 2B de Raleigh. Los casos de tipo 3 pueden estar incluidos; son, sin embargo, excepcionales.

Principales fuentes de exposición:

La encefalopatía tóxica crónica inducida por disolventes orgánicos a menudo ha sido observada durante los años 70 y 80 en Escandinavia. Ha sido diagnosticada en un número considerable de pintores de la construcción con un periodo de exposición de 10 años o más.

Las concentraciones atmosféricas en disolventes eran elevadas, si se trabajaba muchas horas durante el periodo de construcción, que data de los años 50 y 60 ("building boom").

Criterios de reconocimiento

- *Signos y síntomas:* la anamnesis debe revelar quejas subjetivas significativas que afectan varias zonas funcionales, es decir: degradación de la memoria, de la concentración (disminución de la concentración, distracción) y otras aptitudes intelectuales; afectación del espíritu de iniciativa (falta de iniciativa, apatía); pérdida del interés por las aficciones; debilidad y necesidad creciente de sueño (fatiga anormal); cambios de humor (humor depresivo); nerviosismo, labilidad emocional e irritabilidad. Habitualmente, después del abandono de la exposición, la gravedad de los síntomas mejora parcialmente.
- *Comportamiento en los tests neuropsicológicos:* la batería de tests neuropsicológicos debería incluir tests de memorización auditiva y visual, de concentración, de rapidez, de análisis visual y de construcción de la capacidad de abstracción (tests conocidos por ser sensibles a las perturbaciones difusas del hemisferio cerebral). Además, la batería de tests debería incluir pruebas que permitan evaluar la capacidad intelectual primaria; debería estar en función a la vez del comportamiento observado en el curso de estos tests, de informaciones sobre la anamnesis y de otras informaciones sobre el nivel de funcionamiento intelectual anterior.

Una degradación intelectual puede diagnosticarse cuando el nivel de resultados en los tests de sensibilidad es generalmente inferior al límite inferior del 5% en una población normal de la misma edad y de capacidad intelectual primaria equivalente.

- *Examen neurológico*: habitualmente normal; pueden estar presentes ligeros trastornos de la coordinación y signos de polineuritis. Pueden o no estar presentes una atrofia cerebral y modificaciones en el electroencefalograma (EEG).
- *Diagnóstico diferencial*: se deberá excluir cualquier otra causa de encefalopatía por la anamnesis (desarrollo de los síntomas, anamnesis alcohólica, conmoción cerebral, otros factores exógenos), examen físico general y neurológico.
- El diagnóstico debería establecerse como consecuencia de investigaciones llevadas a cabo por un neurólogo y un psicólogo clínico.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición*: exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis que revela una exposición importante a los disolventes (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea y el hecho de que la exposición se hace a menudo a varios disolventes) y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.A partir de las informaciones disponibles, es probable que los niveles de exposición necesarios para provocar una encefalopatía sean mucho más elevados que los valores indicativos dados más abajo, para un periodo de diez años. Además, estos valores hacen referencia a jornadas de 8 horas de trabajo:
 - ⇒ tolueno > 375 mg/m³ (100 ppm)
 - ⇒ xileno > 435 mg/m³ (100 ppm)
 - ⇒ estireno > 219 mg/m³ (50 ppm)
 - ⇒ pentano > 1.500 mg/m³ (500 ppm)
 - ⇒ white spirit > 600 mg/m³ (100 ppm)
 - ⇒ 1,1,2, tricloroetano > 45 mg/m³ (10 ppm)Esta lista no es exhaustiva y hay otros disolventes que podrían merecer atención.
- b) *Duración mínima de la exposición*: 10 años; esta duración podría ser inferior en caso de concentraciones especialmente elevadas.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección*: los primeros síntomas de la degradación mental deberían observarse en el año que sigue al fin de la exposición.
- d) *Intervalo libre*: no se aplica.

Definición del agente causal

Los naftoles son los isómeros alfa y beta del hidroxinaftaleno. Se presentan bajo la forma de cristales blancos, volátiles y desprenden vapores con un débil olor a fenol.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Los naftoles se extraen del alquitrán de hulla o se preparan a partir del naftaleno. Son ampliamente utilizados en la fabricación de materias colorantes, de productos auxiliares del caucho, de perfumes y en la industria farmacéutica.

Efectos tóxicos

I Efectos locales

❖ *Efecto irritante*

El naftol es irritante para la piel, los ojos y las vías respiratorias.

En ciertos casos, la dermatitis se ve complicada por una hiperpigmentación persistente.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

Definición del agente causal

El níquel carbonilo $\text{Ni}(\text{CO})_4$ es un líquido volátil, que se descompone fácilmente en níquel y CO.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:
Producto intermedio del refinado del níquel.

Efectos tóxicos

Inhalación aguda

❖ *Primera fase: inmediata*

Sintomatología no específica gastro-intestinal y neurológica: náuseas, vómitos, cefaleas, mareos, vértigos, debilidad profunda ...

❖ *Segunda fase: retardada*

Insidiosa, después de un intervalo asintomático (12 a 36 horas): tos, hiperpnea, cianosis, taquicardia...; neumonía química, edema agudo de pulmón; riesgo de desfallecimiento respiratorio, de colapso circulatorio, de edema cerebral con muerte entre 5 y 15 días después; posibilidad de evolución hacia la insuficiencia respiratoria crónica (secuelas).

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que revelen una exposición intensa al níquel carbonilo y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas: Ni en orina (cualitativa).
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a horas, según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 48 horas.

Enfermedades y cánceres de la piel inducidos por el hollín, el asfalto, el alquitrán, la brea, el antraceno o sus compuestos, los aceites y grasas minerales, la parafina bruta, el carbazol o sus compuestos, los subproductos de la destilación de la hulla

0065
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

El número de casos de cánceres de la piel aumenta en la población en su conjunto. La causa es probablemente una exposición mayor al sol. Sin embargo, el epiteloma espinocelular está igualmente ligado a una exposición profesional a derivados de combustibles fósiles que contienen compuestos hidrocarburos policíclicos aromáticos. En la práctica, es raro que los trabajadores estén expuestos a un solo grupo de tales compuestos, y se excluye que lo sean a un solo compuesto aromático policíclico aislado. La evidencia epidemiológica de la cancerogenicidad en el hombre está confirmada en el caso de la exposición al hollín, al alquitrán, a la pez y a los aceites minerales; es probable en el caso de exposición al asfalto y a sus productos derivados e inadecuada en el caso de exposición al antraceno o carbazol. Sin embargo, el antraceno y el carbazol son dos compuestos importantes de la cantidad total de los compuestos hidrocarburos policíclicos aromáticos presentes en el entorno, y la exposición humana se efectúa esencialmente por el hábito tabáquico y la inhalación del aire contaminado. Las parafinas son hidrocarburos alifáticos y uno de los compuestos principales del petróleo bruto.

Efectos tóxicos

I. Efectos locales

❖ *Efecto irritante*

Algunas de estas sustancias son susceptibles de provocar dermatosis de irritación.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ *Dermatitis alérgica de contacto*

Algunas de estas sustancias (antraceno, fenantreno, carbazol ...) son susceptibles de provocar una dermatitis alérgica de contacto.

Ver "Dermatosis alérgicas de contacto de origen profesional".

❖ *Acné*

Clínicamente idéntico al acné presente en los adolescentes. Las lesiones afectan a las zonas expuestas o a los sitios donde la ropa se embebe de aceites: generalmente, la superficie dorsal de las manos, las superficies de los extensores de los brazos y las superficies anteriores de los muslos. Esta patología no es tan persistente como el cloracné y la formación de quistes no es característica.

La exposición profesional a los aceites puede agravar un acné idiopático, obstruir los comedones y a veces originar una foliculitis.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada y, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que ponen en evidencia una exposición aguda o repetida/prolongada de la piel a los aceites de corte.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de algunas semanas a algunos meses, según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 6 meses.

❖ **Cáncer**

Habitualmente, las lesiones de dermatitis crónica, de acné, de queratosis, de papilomatosis preceden a la degeneración maligna que evoluciona hacia la ulceración, la extensión local y, finalmente, al desarrollo de metástasis a distancia.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que revelen una exposición repetida o prolongada a las sustancias arriba mencionadas.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 6 meses.
- c) *Intervalo libre mínimo:* habitualmente 20 años; sin embargo se ha sido descrito un plazo de 5 años en ciertos casos (personas expuestas al alquitrán y al sol).

NB: Hay que prestar atención a la multicausalidad de esta afección. Ver "Cánceres de origen profesional".

Diagnóstico de los cánceres de origen profesional

0066
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

El cáncer es una de las consecuencias más graves de una exposición en el lugar de trabajo. Existe cierto número de agentes cancerígenos notorios de origen profesional y una lista todavía más larga de agentes o de procesos industriales sospechosos de ser el origen de afecciones malignas en las poblaciones activas.

Las sustancias que responden a los criterios de clasificación según el anexo VI de la Directiva 67/548/CEE como cancerígenas pueden ser identificadas en los embalajes por las "frases de riesgo" R 45: puede provocar el cáncer; R 49: puede causar el cáncer por inhalación.

Sin embargo, esta lista no será nunca exhaustiva; otros productos químicos pueden ser considerados como cancerígenos, si cumplen los criterios del apartado 5 que se menciona más abajo. Existen también cancerígenos físicos y biológicos, así como procedimientos industriales susceptibles de originar cánceres.

Los criterios para seleccionar el origen profesional de un cáncer en un paciente son a menudo más difíciles de establecer que para un gran número de enfermedades profesionales no malignas, puesto que:

- 1) El cáncer puede a menudo deberse a factores no profesionales, tales como el estilo de vida, la alimentación o una predisposición genética.
- 2) El cáncer profesional no presenta características histopatológicas específicas que permitan distinguirlo de un cáncer de origen no profesional.
- 3) Puede haber interacción entre factores profesionales y no profesionales: tabaquismo y exposición al amianto en la patogénesis del cáncer de pulmón, por ejemplo.
- 4) Es a menudo difícil determinar si un factor profesional interviene en tanto que iniciador y/o promotor de un cáncer.
- 5) Los estudios epidemiológicos son fundamentales para identificar un agente cancerígeno. Sin embargo, no están siempre disponibles. Otros argumentos pueden tenerse en cuenta:
 - Prueba de cancerogenicidad en una (o preferiblemente en varias) especies animales.
 - Tests de laboratorio que demuestre la mutagenicidad.
 - Semejanza química con un cancerígeno conocido.
 - Informes sobre series de pacientes, de observaciones, punto de partida de estudios complementarios.

Sin embargo, ciertos criterios generales de exposición citados más abajo pueden formularse para sujetos que se sabe están afectados por una afección maligna pertinente.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* la exposición profesional a un agente R 45 o a otro agente/procedimiento pertinente es evaluada por:
 - La anamnesis y un estudio de las condiciones de trabajo que demuestren una exposición prolongada significativa al agente o procedimiento. Tales pruebas pueden ser difíciles de obtener, siendo a menudo necesario el informe de especialistas que conozcan las condiciones de trabajo.
 - En su caso, la prueba, si está disponible, de una absorción conocida de este agente.
- b) *Duración mínima de la exposición:* habitualmente aceptada entre 5 y 20 años, según el tipo de cáncer, el agente y el nivel de exposición.
- c) *Intervalo libre:* de 10 a 40 años según el tipo de cáncer, el agente y el nivel de exposición.

Definición del agente causal

La silicosis es una fibrosis pulmonar bilateral provocada por la inhalación y el depósito de polvos que contienen dióxido de silicio (SiO_2) bajo forma cristalina (cuarzo, cristobalita y tridimita).

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Trabajos subterráneos; fundiciones, fábricas de porcelana; reparación y demolición de hornos de altos hornos; vidrieras; bruñido de arena; enarenado; molido a la muela en grés; fabricación de productos abrasivos; fabricación de carborundo; canteras de cuarzo, de grés, de sílex, de esquisto.

Manifestaciones

❖ **Silicosis crónica, silicosis simple, silicosis complicada (fibrosis masiva progresiva-FMP)**

Criterios diagnósticos:

- **Radiografía torácica:** en la silicosis simple, opacidades múltiples redondeadas y aisladas e imágenes reticulares habitualmente situadas en campos pulmonares superiores. A medida que la enfermedad progresa, las opacidades aumentan de tamaño y de número y pueden soldarse para formar conglomerados: es la fibrosis masiva progresiva.
- **Síntomas:** en la silicosis simple, puede no haber síntomas. Aparición de tos seca, de expectoración y síntomas de insuficiencia pulmonar a medida que la enfermedad progresa.
- **Signos clínicos:** al principio, la silicosis simple puede o no dar signos. En estadios avanzados, pueden aparecer signos de bronconeumopatía obstructiva o de fibrosis que pueden abocar, posteriormente, a una insuficiencia cardíaca derecha.
- **Función pulmonar:** al principio en la silicosis simple, poca o ninguna afectación de la función pulmonar. En estadios avanzados, alteraciones de tipo restrictivo y/o obstructivo.
- **Complicaciones:** riesgo aumentado de tuberculosis. Un factor reumatoide positivo, con o sin artritis reumatoide, puede predisponer a una fibrosis silicótica progresiva y a la formación de nódulos de Caplan. Bronquitis crónica.

Criterios de reconocimiento:

- a) **Intensidad mínima de exposición:** exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición importante al dióxido de silicio, que son habitualmente suficientes si la radiografía torácica muestra una silicosis típica y, si están disponibles, por:

- Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Valores indicativos:
⇒ > 0,05 mg/m³ (polvos respirables) si la duración de la exposición es inferior a 20 años.
⇒ > 0,010 mg/m³ (polvos respirables) si la duración de la exposición es inferior a 10 años.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 5 años.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* no puede fijarse un plazo máximo, los síntomas aparecen después de una dosis acumulativa.

❖ **Silicosis acelerada**

Criterios diagnósticos:

Silicosis nodular simple que evoluciona rápidamente a fibrosis masiva progresiva con alteración restrictiva de la función pulmonar y reducción de los intercambios gaseosos. La radiografía torácica puede eventualmente mostrar opacidades nodulares o nódulo-reticulares finas.

Criterios de reconocimiento:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que revelen una exposición a concentraciones moderadas a fuertes dosis de sílice libre en el polvo y, si están disponibles, por:
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Valor indicativo:
> 40% de sílice libre en el polvo respirable.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 2 años.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 2 años.

❖ **Silicosis aguda (silico-proteinosis alveolar)**

Criterios diagnósticos:

Disnea de evolución rápida, tos, astenia, pérdida de peso e insuficiencia respiratoria progresiva. La radiografía torácica presenta una imagen de relleno alveolar. Los tests de función pulmonar hacen aparecer una alteración de tipo restrictivo con reducción de los intercambios gaseosos.

Criterios de reconocimiento:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición a concentraciones elevadas de sílice libre en el polvo y, si están disponibles, por:
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Valor indicativo:
> 80% de sílice libre en polvos respirables
- b) *Duración mínima de la exposición:* 6 meses.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 1 año.

Definición del agente causal

El amianto (asbesto) es un silicato fibroso que existe bajo diferentes formas:

- El grupo de las serpentinas: crisotilo.
- El grupo de los anfíboles: crocidolita, amosita, actinolita, tremolita, antofilita.

Aunque la reactividad sea diferente, estas diferentes fibras son todas capaces de originar patologías como las que se exponen más abajo.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Extracción, manipulación de rocas amiantíferas; cardado, hilado, tejido de las fibras; fabricación de fibrocemento; cubiertas aislantes de calderas; industria de la construcción; fabricación y mantenimiento de frenos de vehículos, etc.

Efectos tóxicos

❖ **Verrugas asbestósicas.**

Engrosamiento acusado e hiperqueratosis de las superficies palmar y dorsal de las manos y de los antebrazos (sinónimo: cuernos asbestósicos) provocados por la penetración de pequeños filamentos de amianto bajo la piel. La extirpación de la fibra implica la curación.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada por la anamnesis y probada por la presencia subcutánea de fibras de amianto. Un contacto basta para que haya penetración subcutánea de fibras.

❖ **Asbestosis**

Fibrosis pulmonar intersticial, difusa, bilateral.

Criterios diagnósticos:

Las manifestaciones que se detallan a continuación pueden confirmar la presencia de una asbestosis e indicar su severidad:

- *Signos y síntomas:* disnea; estertores crepitantes en las bases al final de la inspiración; hipocratismo digital;
- *Radiografía de tórax:* fibrosis intersticial difusa principalmente en los campos pulmonares inferiores;
- *Tests funcionales respiratorios:* síndrome restrictivo, disminución de la capacidad de difusión.

Estas alteraciones no aparecen necesariamente de forma simultánea y el orden en el cual aparecen puede diferir de un sujeto a otro.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición prolongada/repetida al amianto (la presencia de cuerpos o fibras asbestósicas en la expectoración o en el líquido del lavado bronco-alveolar no prueba la existencia de una patología ligada al asbesto pero en caso de duda, confirma la exposición al asbesto) y por:
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo que pongan en evidencia una exposición profesional que sobrepase 1 fibra/cm³ para otras fibras que no sean la crocidolita, y 0,5 fibra/cm³ para la crocidolita.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 5 años.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* sin determinar.

❖ **Patología pleural benigna.**

- Placas pleurales.
Placas pleurales parietales hialinas: engrosamientos (fibrosis) localizados, bilaterales de la pleura, a menudo parcialmente calcificados; su presencia no implica la existencia de una asbestosis; a menudo no constituyen más que el signo objetivo de la inhalación anterior de amianto.
Placas pleurales viscerales: pueden originar una reducción de la función pulmonar.
- Pleuresía asbestósica
Reacción pleural exudativa, difusa, con o sin fibrosis, asintomática o asociada a la presencia de síntomas; posible evolución hacia la cronicidad.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición prolongada/repetida al amianto (la presencia de cuerpos o fibras asbestósicas en la expectoración o en el líquido de lavado bronco-alveolar no prueba la existencia de una patología relacionada con el asbesto pero en caso de duda, confirma la exposición al asbesto).
- b) *Duración mínima de la exposición:* generalmente algunos años, aunque en ciertos casos, puede ser breve (6 meses).
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* sin determinar.
- d) *Intervalo libre mínimo:* habitualmente más de 10 años.

❖ **Patología pleuro-pulmonar maligna**

- Mesotelioma maligno difuso
Tumor maligno primitivo de la pleura.
Tumor maligno primitivo del peritoneo.
- Cáncer bronquial primitivo

El amianto puede originar un cáncer bronquial. Este riesgo está considerablemente aumentado en caso de tabaquismo.

Criterios de exposición:

a) *Intensidad mínima de exposición:*

- *Mesotelioma:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición manifiesta al amianto. Esta exposición puede ser confirmada por la presencia de cuerpos o fibras asbestósicas en las pruebas biológicas (esputos, líquido de lavado bronco-alveolar o biopsia del parenquima pulmonar); la presencia de cuerpos o fibras asbestósicas no prueba la existencia de una patología relacionada con el amianto pero en caso de duda, confirma esta exposición.
- *Cáncer bronquial:* dada la multicausalidad del cáncer bronquial (el tabaquismo sigue siendo la causa más frecuente), el reconocimiento del origen profesional debe fundamentarse en una evaluación a profundidad basada en criterios científicos rigurosos que toman en consideración otras etiologías posibles. Esta evaluación tendrá en cuenta:
 - ⇒ La presencia de otras manifestaciones ligadas al amianto (placas pleurales, asbestosis ...).
 - ⇒ La presencia de cuerpos o fibras asbestósicas en pruebas biológicas en los esputos, líquido de lavado bronco-alveolar o biopsia del parenquima pulmonar. Estas otras manifestaciones, incluso la presencia de cuerpos o fibras asbestósicas, no prueban la existencia de una patología relacionada con el amianto pero en caso de duda, confirman la exposición al amianto.

b) *Duración mínima de la exposición:* habitualmente algunos años.

c) *Intervalo libre mínimo:*

- *Mesotelioma:* habitualmente más de 25 años;
- *Cáncer bronquial:* habitualmente más de 15 años.

Ver "Cánceres de origen profesional".

Neumoconiosis profesionales provocadas por los silicatos

0069
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

Los silicatos comprenden una serie de sustancias como los ortosilicatos y sus productos de condensación contenidos en diversos tipos de mezclas, el talco (talco, esteatita, "soap-stone"), mica (muscovita, flogopita...), caolín (caolinita), diatomita (tierra de diatomeas), nefelina, silimanita, pirofilita, amianto, cemento.

La erionita y la ceolita son silicatos que pueden originar neumoconiosis, pero no se encuentran habitualmente en las exposiciones profesionales.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Extracción, perforación, molido, pulimiento, bruñido... de materiales que contienen silicatos.

Efectos tóxicos

❖ *Talcosis*

Las neumoconiosis inducidas por silicatos son fibrosis intersticiales pulmonares bilaterales. Sin embargo, son raras las talcosis puras.

La contaminación del talco por la sílice o el amianto puede originar trastornos respiratorios en relación con estas partículas (ver "Silicosis" y "Asbestosis").

Una exposición de varios años a los polvos del cemento (sin contener amianto) induciría sólo raramente una neumoconiosis benigna, así como afecciones bronquiales crónicas.

Criterios diagnósticos:

- *Radiografía de tórax:* trabéculas lineales densas en los dos campos pulmonares medios e inferiores, posibilidad de engrosamiento pleural; en estadio avanzado, opacidades muy grandes en los campos medios acompañándose, en caso de exposición al cuarzo amianto, de nódulos silicóticos o de modificaciones intersticiales y pleurales debidas al amianto.
- *Síntomas:* en los casos benignos, no hay trastorno al principio; después, disnea, tos, expectoración.
- *Signos clínicos:* en los casos benignos, no hay síntomas al principio; a continuación, estertores crepitantes; en el estadio avanzado, disnea, hipoxemia, signos de insuficiencia ventricular derecha.
- *Función respiratoria:* al principio, trastorno ventilatorio restrictivo; después, síndrome ventilatorio obstructivo y aumento del volumen residual, trastorno de la difusión, disminución del consumo de oxígeno y de la presión parcial de oxígeno.
- *Complicaciones:* síndrome respiratorio crónico no específico, enfisema pulmonar, cor pulmonale; en caso de exposición al amianto, carcinoma bronquial y mesotelioma.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición repetida/prolongada al talco en el momento de extracción, en caso de utilización industrial y, más raramente, en caso de uso con fines domésticos y farmacéuticos, y si están disponibles, por:
- Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
 - *Valores indicativos:*
 - ⇒ Concentración atmosférica superior a 2 mg/m³ (polvo respirable) en el caso del talco que no contiene fibras de amianto (CMA).
 - ⇒ Talco que contiene fibras de amianto (ver "Asbestosis").
- b) *Duración mínima de la exposición:* 2 años para el talco puro.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* ninguno.

Polvos de fibras de algodón, de lino, de cáñamo, de yute, de sisal

0070
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

Fracción de polvo respirable que proviene del algodón (bracteas, hojas, cañas), del lino (cañas), del cáñamo blando (cañas), etc.
Otras plantas pueden ser responsables del desencadenamiento de un síndrome semejante a la bisinosis.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Trabajos que exponen a la inhalación de polvos y fibras textiles vegetales: por ejemplo, apaleo, cardado, estirado, peinado, hilado, bobinado, retorcido.

Efectos tóxicos

1. Efectos locales

❖ *Efecto irritante*

Estos polvos vegetales son irritantes para las mucosas.
Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos

AGUDOS

Afección que sobreviene en el curso del primer día de exposición después de un periodo de inducción apareciendo, durante algunas horas, escalofríos, opresión torácica, disnea, hipertermia y malestar.

Los síntomas desaparecen en uno o dos días. Reaparecen después de una interrupción de la exposición, en caso de nueva exposición.

Los signos objetivos son escasos: a veces sibilancias en la auscultación, disminución de la función respiratoria en la fase aguda. No hay signo radiológico o serológico específico.

Criterios de exposición:

a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición a esos polvos vegetales y, si están disponibles, por:

- Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.

Para información:

concentración atmosférica > 0,2 mg/m³ (polvos totales).

b) *Duración mínima de la exposición:* varias horas; 5 horas de exposición en una concentración de polvo de 0,2 mg/m³.

c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 48 horas.

CRÓNICOS

❖ *Afectación pulmonar*

Disnea de mediana a grave de instalación tardía, limitación respiratoria con agravación progresiva en el curso de la semana de trabajo y al cabo de los años. Los escalofríos y el malestar mencionados en los efectos agudos disminuyen progresivamente con el curso de los años.

Signos objetivos: disminución del volumen espiratorio máximo por segundo (VEMS).

Los casos graves presentan una disminución de la capacidad vital forzada (CVF).

Los signos radiológicos son escasos.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada o repetida a esos polvos vegetales y, si están disponibles por:
 - Mediciones del aire ambiente del puesto de trabajo.
Para información:
 - ⇒ Concentración atmosférica > 1,5 mg/m³ (polvos totales);
 - ⇒ Los síntomas pueden aparecer por concentraciones más bajas, si la exposición ha sido efectiva durante más de 20 años.
 - ⇒ Tener en cuenta la etiología adicional para las formas graves de bisinosis. La bisinosis puede complicarse con bronquitis crónica o enfisema (tener en cuenta el tabaquismo).
- b) *Duración mínima de la exposición:* 10 años de exposición en una concentración de polvo de 1,5 mg/m³.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 5 años.

Polvos de grafito (natural, artificial)

Definición del agente causal

El grafito, anteriormente producido a partir de minas naturales, estaba habitualmente constituido por carbono cristalino y sílice cristalina. El contenido en sílice cristalina variaba de 3,6 a 11 %. Actualmente, el grafito se sintetiza a partir de moléculas de carbono únicamente.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

El grafito es utilizado en fundición, en la fabricación de lubricantes, de electrodos, de materiales refractarios y de piezas para automóviles. La exposición profesional puede darse a nivel de la producción de artículos de grafito, en la extracción del mineral o en la producción de grafito artificial a partir del carbón o del petróleo.

Efectos nocivos

❖ **Neumoconiosis**

La exposición crónica al grafito provoca la aparición de una neumoconiosis progresiva e invalidante; pudiera ser que esta neumoconiosis sea inducida únicamente por el grafito natural, aunque la responsabilidad del grafito artificial en esta enfermedad no puede excluirse con certeza. La enfermedad progresa incluso después de apartarse el trabajador de la fuente de exposición.

Criterios diagnósticos:

- Radiografía: objetivación de una neumoconiosis.
- Biopsia (no puede exigirse): agregados pigmentados, enfisema local, fibrosis.
- Examen de los esputos: aspecto negruzco, presencia de partículas de grafito.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición a polvos de grafito y, si están disponibles por:
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Valores indicativos:
concentraciones ampliamente superiores a:
⇒ 10 mg/m³ para el grafito artificial
⇒ 2,5 mg/m³ para la fracción respirable de grafito natural
- b) *Duración mínima de la exposición:* 5 años.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 5 años.

Polvos de bario

Definición del agente causal

El bario es un metal blanco plateado.

Para los compuestos insolubles, sólo se considerará la toxicidad del sulfato de bario.

Para los compuestos solubles, se considerarán, esencialmente, el hidróxido de bario $Ba(OH)_2$, el nitrato de bario $Ba(NO_3)_2$ y el cloruro de bario $BaCl_2$.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Sulfato de bario: fabricación de materiales opacos a los rayos X, elemento base en la producción de pigmentos blancos. Posible exposición en la extracción del mineral y en las fases sucesivas de su tratamiento industrial.

Compuestos solubles: fabricación del vidrio; vulcanización del caucho sintético; preparación de pesticidas; producción de pigmentos; industria alimentaria; fabricación de componentes electrónicos, etc.

Efectos tóxicos

Efectos tóxicos de los compuestos insolubles

❖ *Neumoconiosis benigna*

Neumoconiosis de sobrecarga (benigna, no fibrosante) asintomática, llamada baritosis.

Criterios diagnósticos:

- Radiografía de tórax: opacidades nodulares diseminadas, a veces de aspecto confluyente. Reversibilidad progresiva de la imagen radiológica después de terminada la exposición.
- No hay alteración de la función pulmonar.

Criterios de exposición:

a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que revelen una exposición repetida/prolongada a polvos de bario insoluble (en particular en la extracción) y, si están disponibles, por:

- Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.

Valor indicativo:

concentración atmosférica superior a 10 mg/m^3 .

NB: En caso de contaminación por sílice cristalino, las concentraciones que producen efectos serían netamente inferiores (ver "Silicosis").

b) *Duración mínima de la exposición:* 5 años.

c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 5 años.

Efectos tóxicos de los compuestos solubles

❖ Efecto irritante

Los compuestos solubles del bario son irritantes para la piel y las mucosas.

Valor indicativo:

concentración atmosférica netamente superior a 0,5 mg/m³.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

Definición del agente causal

Los metales duros son aquellos que se utilizan para fabricar productos de una dureza un poco inferior a la del diamante: carburos sintetizados de tungsteno, titanio, tántalo, molibdeno, niobio, vanadio y cobalto metálico.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Puede haber exposición profesional en el curso de la fabricación de productos metalocerámicos, de herramientas de carburo de tungsteno, de sierras diamantadas, en el curso del molido o afilado de útiles metálicos, así como del trabajo del acero al cobalto, del afilado al diamante o de la decoración de cerámica.

Efectos tóxicos

❖ **Asma**

La enfermedad provocada por los metales duros comienza a veces por crisis de asma. Si la exposición prosigue, evoluciona lenta y progresivamente a broncopatía obstructiva.
Ver "Asma de origen profesional".

❖ **Neumopatía intersticial (enfermedad de los metales duros)**

La exposición a los polvos de los metales duros puede originar patologías específicas del aparato respiratorio superior y una fibrosis intersticial. También es posible una forma mixta de asma y de neumopatía intersticial. La exposición al cobalto puede originar una neumopatía de hipersensibilidad.

Criterios diagnósticos:

- *Radiografía torácica:* al principio, el aspecto es reticular; en casos más avanzados presentan un aspecto micronodular difuso.
- *Tests funcionales pulmonares:* trastorno restrictivo o síndrome mixto, reducción de la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO).

En ciertos casos, pueden obtenerse indicaciones suplementarias por lavado broncoalveolar o biopsia pulmonar.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el análisis de las condiciones de trabajo que objetiven una exposición repetida o prolongada a polvos de metales duros, sobre todo más allá de los niveles actualmente autorizados.

Por ejemplo, valor indicativo:

Cobalto: 0,05 mg/m³.

- b) *Duración mínima de la exposición:* algunos meses.
c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* ninguno.

Definición del agente causal

El estaño es un metal blanco, relativamente ligero y muy maleable. Los compuestos orgánicos más tóxicos son los trialkiletanos, seguidos por los dialkiletanos y los monoalkiletanos; los tetraalkiletanos son metabolizados en sus homólogos trialkiletanos.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Los compuestos órgano-estannosos son utilizados en diversos sectores de la industria: los productos de sustitución difuncionales y, en parte, los monofuncionales son empleados en la industria de las materias plásticas, los productos de sustitución trifuncionales intervienen esencialmente como biocidas, así como los tetrafuncionales sirven de intermediarios en la industria química.

Efectos tóxicos

❖ *Efecto irritante*

Los derivados orgánicos del estaño son irritantes para la piel y las mucosas.

Pueden originar un eritema a nivel de la cara. Una exposición subaguda puede ser el origen de una dermatitis eritemato-pruriginosa y de una erupción pustulosa en el cuero cabelludo.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ *Encefalopatía tóxica aguda*

Los síntomas son: cefaleas, vértigos, fotofobia, debilidad muscular y parálisis hipotónica de los miembros (en función del nivel de exposición).

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición intensa a los derivados órgano-estannosos (tener en cuenta la posibilidad de absorción cutánea) y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas: excreción urinaria de estaño inorgánico (4-5 días después de la exposición) (cualitativo);
 - Mediciones del aire ambiente.
Valor indicativo:
exposición a un aerosol en concentración ampliamente superior a 0,2 mg/m³.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de minutos a días según la intensidad de la exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 1 semana.

Polvos y humos de estaño inorgánico

0075
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

El estaño es un metal blanco, relativamente ligero y muy maleable.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

La exposición profesional a polvos de estaño puede producirse en la industria extractiva, así como en diversas fases del tratamiento del metal. Durante la operación de fusión, también es posible la exposición a los humos de estaño.

Efectos nocivos

❖ **Efecto irritante**

Los humos y polvos de estaño inorgánico pueden ser irritantes para los ojos y las vías respiratorias superiores.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ **Estannosis**

La exposición crónica a polvos y a humos del óxido de estaño puede originar una neumoconiosis benigna llamada "estannosis".

Criterios diagnósticos:

- Radiografía de tórax: opacidades nodulares difusas de un diámetro medio de 3 mm.
- Estabilidad del cuadro radiológico después de la interrupción de la exposición.
- No alteración de la función pulmonar.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que ponen en evidencia una exposición prolongada/repetida a los polvos o a los humos del óxido de estaño y, si están disponibles, por:
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Valor indicativo:
> 2 mg/m³.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 5 años.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 5 años.

Definición del agente causal

Serradura de la madera natural o tratada. Para las alergias: ciertas esencias. En lo que respecta a las afecciones de las vías respiratorias inferiores: fracción respirable únicamente (diámetro aerodinámico de 5 µm como máximo).

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Manipulación, tratamiento y fabricación de maderas (serrado, fresado, cepillado, pulido); taller de ebanistería, carpintería, entarimado.

Efectos tóxicos

❖ **Dermatosis alérgica, urticaria de contacto**

Ver "Dermatosis alérgicas de contacto de origen profesional".

❖ **Dermatitis irritativa de contacto**

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

❖ **Rinitis alérgica**

Ver "Rinitis y conjuntivitis alérgicas de origen profesional".

❖ **Asma**

Ver "Asma de origen profesional".

❖ **Neumopatía de hipersensibilidad**

Ver "Neumopatías de hipersensibilidad (alveolitis alérgicas extrínsecas)".

❖ **Cáncer de etmoides**

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional (maderas duras, como roble y haya, y blandas, como el pino) confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que ponen en evidencia una exposición a los polvos de madera y, si están disponibles, por:
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo.
Valor indicativo:
concentración atmosférica > 1 mg/m³.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 10 años.
- c) Intervalo libre mínimo: 20 años.

Definición del agente causal

El polvo de hierro o los humos de óxido férrico se producen generalmente en la ejecución de trabajos de extracción del mineral, fabricación del acero, laminado del hierro o del acero, pulido del metal, soldadura sobre el acero al aire libre con electrodos desnudos o de producción de pigmento ocre. En los trabajos de extracción, el polvo en suspensión en el aire está a menudo contaminado por otros agentes químicos, tales como la sílice cristalina del carbón.

Los minerales del hierro son la hematita (Fe_2O_3), la magnetita (Fe_3O_4), la limonita ($\text{Fe}_2\text{O}_3 \cdot \text{H}_2\text{O}$) y la siderita (FeCO_3).

Efectos tóxicos

1. Efectos locales

❖ *Efecto irritante*

Una exposición a grandes cantidades de polvo de hierro puede provocar una irritación de las mucosas.

Ver "Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional".

2. Efectos sistémicos

❖ *Siderosis*

La exposición prolongada al polvo de hierro es susceptible de inducir una neumoconiosis benigna (de sobrecarga): la siderosis.

Dada la ausencia de síntomas clínicos o de trastornos funcionales respiratorios, se trata generalmente de un descubrimiento radiológico.

En caso de exposición combinada a la sílice cristalina, puede desarrollarse una neumoconiosis mixta: en este caso, la manifestación clínica es esencialmente la de una bronquitis crónica. Contrariamente a la silicosis simple, la sidero-silicosis sintomática es más susceptible de evolucionar hacia el cor pulmonale (10 a 15% de los casos). En ciertos casos, las modificaciones patológicas podrían ser atribuidas únicamente a la exposición a polvos de hierro, dado que es posible encontrarse casos de fibrosis pulmonar sin nódulos fibrohistiocitarios típicos de la silicosis.

También se ha descrito una asociación a la silicosis.

Criterios diagnósticos:

- *Anamnesis* que revela una exposición a polvos de hierro.
- *Radiografía de tórax*: reticulación difusa y, en los casos más graves, micronodulación debida a opacidad radiológica del hierro; en estos casos, conviene verificar que no se trata de silicosis.

- El diagnóstico de siderosis es generalmente fortuito y depende del descubrimiento radiográfico en un sujeto asintomático. El cuadro radiológico es a veces reversible.
- Presencia de *siderocitos* en los esputos.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que revelen una exposición prolongada/repetida a los polvos de hierro y, si están disponibles, por:
 - Mediciones biológicas: presencia de siderocitos en el esputo.
 - Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo: concentraciones significativas de polvos de hierro en el puesto de trabajo.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 10 años.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* ninguno.

NB: - La exposición a mezclas de polvos de hierro, de sílice cristalina y de carbón induce a neumoconiosis mixtas: sidero-silicosis, antraco-sidero-silicosis (Ver "Silicosis").

- Distintas encuestas epidemiológicas refieren una incidencia elevada de cánceres pulmonares en los trabajadores de minas de hierro expuestos a polvos de hematita. Sin embargo, el desarrollo de estos tumores se atribuiría más bien a la exposición simultánea a otros factores de riesgo y en particular al radón.

Enfermedades infecciosas y parasitarias de origen profesional

0078
DIAGNOSTICO

Generalidades

Este documento no constituye una lista exhaustiva de todas las enfermedades infecciosas y parasitarias susceptibles de ser causadas por una exposición profesional.

Prácticamente toda infección podría ser provocada por una exposición profesional, pero ciertas profesiones presentan un riesgo más elevado que otras. Entre los trabajadores más expuestos figuran los agricultores (particularmente en los climas subtropicales, donde la incidencia de infecciones es a menudo más elevada que en otros lugares), los trabajadores de la salud y el personal de laboratorio, las personas que ejercen una actividad que implica el contacto con animales y productos de origen animal, como los veterinarios, el personal de los mataderos, las personas ocupadas en la manipulación de carnes y pescados, así como aquellas ocupadas en trabajos de exterior, en general, en el curso de los cuales pueden estar expuestos a excrementos de animales infectados, como los trabajadores de la construcción, de alcantarillas y personas que trabajan en y sobre el agua.

El cuadro relaciona las principales categorías profesionales y las enfermedades infecciosas con las cuales están asociadas. Se describen las cinco enfermedades principales: las hepatitis virales, la brucelosis, el tétanos, la leptospirosis y la tuberculosis.

NB: Consultar publicaciones especializadas para otras patologías; ver también "Enfermedades infecciosas transmitidas por animales".

Resumen de las principales actividades profesionales asociadas a las enfermedades transmisibles

Actividad	Enfermedad
Agricultura y ganadería, silvicultura, caza, construcción y trabajos públicos, mantenimiento de alcantarillas, explotación minera, cuidados veterinarios	<ul style="list-style-type: none"> - Anquilostomiasis - Brucelosis - Carbunco - Coccidiomicosis - Fiebre Q - Histoplasmosis - Leptospirosis - Enfermedades vehiculadas por artrópodos, por ejemplo, encefalitis - Paludismo - Rabia - Rickettsiosis - Esquistosomiasis - Tétanos - Tripanosomiasis - Tuberculosis - Tularemia

Actividad	Enfermedad
Manipulación de carnes y pescados	<ul style="list-style-type: none"> - Brucelosis - Erisipeloide - Micosis (diversas) - Tuberculosis bovina - Tularemia
Manipulación de aves y pájaros	<ul style="list-style-type: none"> - Clamidiosis - Conjuntivitis de Newcastle - Micosis (diversas)
Trabajos con maderas, pelos y pieles	<ul style="list-style-type: none"> - Carbunco - Fiebre Q
Cuidados sanitarios, trabajos de laboratorio	<ul style="list-style-type: none"> - Hepatitis virales - Tuberculosis - La mayor parte de las enfermedades transmisibles

HEPATITIS VIRAL

1. Definición y agentes etiológicos

Por hepatitis viral se entiende las infecciones hepáticas producidas por virus entre los cuales figuran los de la hepatitis A, la hepatitis B, la hepatitis C, las hepatitis no-A, no-B, la hepatitis D (agente delta, un virus defectivo) y la hepatitis no-A infecciosa. Otros virus, tales como el virus de Epstein-Barr y el citomegalovirus, pueden igualmente estar asociados a una afección hepática. Aunque estos agentes pueden ser el origen de una infección relacionada con el ejercicio de una profesión, el virus que predomina, con mucho, en el mundo entero es el de la hepatitis B (hepatitis sérica).

2. Transmisión de la infección

2.1. Exposición

De forma general, la infección por el virus de la hepatitis B (VHB) sobreviene a consecuencia de la inyección de sangre humana o de fracciones plasmáticas humanas infectadas. Entre otras vías de contaminación conocidas o sospechosas figuran el tatuaje, el contacto sexual y puede que otras vías no parenterales que comporten la exposición de las mucosas a secreciones humanas. La diseminación por aerosoles no está considerada como un riesgo. La alimentación es un origen importante de la infección por el virus de la hepatitis A.

2.2. Grupos profesionalmente expuestos

En lo que concierne a la hepatitis B, se trata en primer lugar de individuos cuya profesión expone a un contacto con sangre o derivados sanguíneos infectados, o productos biológicos que provienen de enfermos. El principal grupo expuesto es, por consiguiente, el constituido por personal asistencial y comprende también el de laboratorio. Otros grupos incluyen el personal de instituciones penitenciarias y de hospitales psiquiátricos, los policías y el personal de ambulancias que pueden entrar en contacto con sangre o productos biológicos que provienen de sujetos infectados que les son confiados.

3. Cuadro clínico

3.1. Síntomas

Después de una incubación de 60 a 180 días, hay una fase de anorexia, náuseas y vómitos seguida, unos días más tarde, por ictericia, emisión de orinas oscuras y heces claras. Diarrea, erupciones cutáneas y temperatura subfebril pueden aparecer en una minoría de los casos. El examen clínico del paciente icterico revela habitualmente un hígado liso, sensible, con aumento de volumen.

3.2. Diagnóstico biológico

Se establece por una hipertransaminasemia y la presencia de marcadores séricos de los antígenos tales como el Ag Hbs.

3.3. Pronóstico

Se trata de una enfermedad de curación espontánea en el 90% de los casos. Menos del 1% de los pacientes desarrollan una hepatitis fulminante (cuyo resultado es frecuentemente fatal), pero algunos sujetos que se restablecen de una ictericia pueden convertirse en portadores permanentes (5 a 10%), sufrir accesos de ictericia o resultar afectados por una hepatitis activa crónica, pudiendo evolucionar hacia la insuficiencia hepática. Una hepatitis B persistente puede ser el origen de un carcinoma hepatocelular en el 30% de los sujetos afectados.

4. Definición de los criterios generales de reconocimiento aplicados a las hepatitis virales

4.1. Definición del agente causal

En el presente documento únicamente se tienen en cuenta los virus de la hepatitis B, de las hepatitis no-A y no-B, de la hepatitis D y de la hepatitis no-A infecciosa. El virus predominante es el de la hepatitis B.

4.2. Enfermedad originada

Criterios clínicos:

- Hepatitis aguda,
- Hepatitis persistente,

- Hepatitis crónica evolutiva,
- Cirrosis post-hepática,
- Cáncer de hígado post-cirrótico.

4.3. *Definición de los criterios que permiten relacionar la enfermedad infecciosa con el tipo de exposición.*

Tipo de profesión

Toda exposición que exponga o sea susceptible de exponer a sangre, a derivados de la sangre, a excreciones y a muestras biológicas.

Definición de los criterios de exposición:

- Para las infecciones agudas:
 - ⇒ *Intervalo libre*: 60 días.
 - ⇒ Plazo máximo de aparición de los síntomas: 180 días.
- Para las afecciones crónicas:
 - ⇒ El plazo máximo de aparición de los síntomas es difícil de determinar; el diagnóstico de una infección crónica requiere el informe de un especialista.

BRUCELOSIS

I. Definición y agente etiológico

La brucelosis es una zoonosis habitualmente provocada, en orden decreciente de virulencia, por los cocobacilos *Brucella melitensis*, *Brucella suis* o *Brucella abortus*. Estos microorganismos se desarrollan lentamente y resisten a la desecación, pero son sensibles a los ácidos y al calor. La infección puede ser aguda, subaguda, crónica o asintomática. Los animales infectados pueden presentar o no una manifestación clínica de la enfermedad.

2. Transmisión de la infección

2.1. Exposición

La infección está más extendida en los individuos del sexo masculino entre 10 y 40 años. Los reservorios microbianos naturales son animales: cabras, corderos, camellos (*B. melitensis*), porcinos (*B. suis*) y bovinos (*B. abortus*). Los perros, caballos y conejos pueden igualmente estar contaminados. En el hombre el contagio sobreviene a consecuencia de la ingestión de leche contaminada, de contactos durante los cuidados dados a los animales infectados o de la manipulación de cuerpos infectados, en el curso de los cuales el microorganismo puede penetrar por cortes o escoraciones.

2.2. Grupos profesionales expuestos

Se trata de una enfermedad que afecta principalmente a los agricultores, al personal de mataderos, a los carniceros, al personal encargado del

embalaje de la carne, a los ingenieros agrónomos y a los técnicos de laboratorio. En los veterinarios, la inoculación accidental o la contaminación conjuntival por la vacuna antibrucelósica constituye un riesgo suplementario.

3. Cuadro clínico

3.1. Síntomas

La incubación dura de varios días a varios meses. Los primeros signos clínicos no son específicos: fiebre (algunas veces episódica), calambres, sudores nocturnos, dolores y algias, anorexia y letargia. La hepatoesplenomegalia y la linfadenopatía aparecen en una minoría de casos.

3.2. Diagnóstico biológico

- El aislamiento del microorganismo es difícil.
- Exámenes serológicos buscando anticuerpos específicos.

3.3. Pronóstico

- Afección de curación espontánea en el 90% de los casos.
- Efectos graves o prolongados pueden aparecer en el 10% de los casos a nivel de las articulaciones, del corazón y del sistema nervioso.

4. Definición de los criterios generales de reconocimiento aplicables a la brucelosis

4.1. Definición del agente causal

Ver punto 1, "Definición y agente etiológico"

4.2. Enfermedad originada

Criterios clínicos:

- Brucelosis aguda.
- Brucelosis subaguda.
- Brucelosis crónica.
- Complicaciones articulares.
- Complicaciones cardíacas.
- Complicaciones neurológicas de la enfermedad.

No hay signos clínicos específicos de la brucelosis.

Criterios paraclínicos: aislamiento del germen o serología.

4.3. Definición de los criterios que permiten relacionar la enfermedad infecciosa con el tipo de exposición

Tipo de profesión

Toda profesión que exponga o sea susceptible de exponer a animales o a productos derivados de los animales siguientes:

- Caprinos, ovinos (*B. mellitensis*),

- Porcinos (*B. suis*),
- Bovinos (*B. abortus*).

Definición de los criterios de exposición:

- Para las infecciones agudas.
 - ⇒ Intervalo libre: algunos días (incubación).
 - ⇒ Plazo máximo de aparición de los síntomas: hasta 6 días.
- Para las afecciones crónicas:
 - ⇒ El plazo máximo antes de la aparición de los síntomas es difícil de determinar y requiere del informe de un especialista.

TÉTANOS

1. Definición y agente etiológico

El tétanos está provocado por el *Clostridium tetani*, bacilo gram-positivo, anaerobio y que forma esporas. La resistencia de las esporas a la desecación y al calor ha favorecido su amplia dispersión en el suelo y en las materias fecales de los animales. Las propiedades anaerobias y la toxina producida por la bacteria en el curso de las primeras etapas del crecimiento la convierten en una complicación particularmente grave de las heridas profundas, en particular allá donde reina la ignorancia, la pobreza y la insuficiencia de medios médicos.

2. Transmisión de la infección

2.1. Exposición

Se trata de un riesgo presente en el mundo entero. El suelo y las materias fecales constituyen la principal fuente de exposición, la infección sobreviene por heridas profundas y sucias.

2.2. Grupos profesionales expuestos

Los militares y los agricultores son probablemente los más expuestos, debido a su mayor probabilidad de sufrir una herida profunda ensuciada por tierra.

3. Cuadro clínico

3.1. Síntomas

El periodo comprendido entre el momento de la herida y la aparición de los síntomas puede ir de un día a varios meses, aunque este periodo de incubación raramente sobrepasa las dos semanas. La gravedad de los síntomas está ligada a las lesiones tisulares iniciales y a su contaminación. La enfermedad es tanto más grave cuanto más corto es el periodo de incubación. La rigidez muscular precede a los espasmos musculares y se inicia, en la mayor parte de los casos, por una contractura de los músculos faciales. La extensión a la faringe y a los músculos respiratorios provoca una insuficiencia respiratoria. La enfermedad se extiende posteriormente

a los miembros y a continuación aparecen espasmos generalizados violentos. Si no sobreviene la muerte, la curación llega en cuatro a seis semanas.

3.2. *Diagnóstico biológico*

Es menos importante ya que el cuadro clínico, grave y que pone en peligro la vida, es el que genera el diagnóstico.

3.3. *Pronóstico*

Las complicaciones de la enfermedad representan un papel dominante en el tétanos. La parálisis respiratoria o la neumonía son las complicaciones más corrientes y más peligrosas, aunque las lesiones del sistema neurovegetativo pueden entrañar trastornos cardio-vasculares. Por otra parte, los espasmos musculares pueden provocar fracturas del raquis. En los casos no tratados, la mortalidad puede elevarse hasta el 70% en función de la edad, de la gravedad de la enfermedad y de la disponibilidad de servicios de cuidados intensivos.

4. Definición de los criterios generales de reconocimiento aplicables al tétanos

4.1. *Definición del agente causal*

Ver punto 1, "Definición y agente etiológico".

4.2. *Enfermedad originada*

Criterios clínicos: tétanos.

Criterios paraclínicos: ninguno.

4.3. *Definición de criterios precisos que permitan relacionar la enfermedad infecciosa con el tipo de exposición*

Tipo de profesión

Toda profesión que exponga a un riesgo de inoculación con el microorganismo o con su espora.

Definición de Criterios de exposición:

- Intervalo libre: algunas horas.
- Plazo máximo antes de la aparición de los síntomas: 4 semanas.

LEPTOSPIROSIS

I. Definición y agente etiológico

Las leptospirosis están provocadas por miembros de la especie *Leptospira interrogans*. Las leptospirosis son espiroquetas finas y muy móviles, en gancho a sus extremidades. Los micro-organismos pueden ponerse

en evidencia por el examen con microscopio sobre fondo oscuro y por impregnación argéntica. Se distinguen 19 grupos serológicos.

2. Transmisión de la infección

2.1. Exposición

Los roedores, principalmente las ratas, forman el reservorio más importante. Las especies *Rattus norvegicus* y *Mus musculus* cuentan con un extenso espectro de serotipos. Pero otros animales, principalmente los bovinos, los porcinos, los ovinos, los perros, los zorros y los ratones de campo, pueden igualmente estar contaminados. El micro-organismo puede estar presente en el animal huésped, sin inducir manifestaciones patológicas.

2.2. Grupos profesionales expuestos

El trabajo en un medio infectado por las ratas o en presencia de sustancias o de aguas infectadas expone a un riesgo más elevado para ciertos grupos profesionales, principalmente los trabajadores agrícolas (en particular aquellos que trabajan en arrozales y en campos de caña de azúcar), los trabajadores de alcantarillas, los mineros, los veterinarios, el personal de los mataderos, las personas que manipulan pescado y los militares.

3. Cuadro clínico

3.1. Síntomas

La duración de la incubación varía entre 2 y 20 días en función de la reacción del huésped y de la cantidad de micro-organismos. En su forma benigna, puede haber solamente temperatura subfebril, pero la forma severa, asociada a la *L. icterohaemorrhagiae* (conocida, en inglés, bajo el nombre de "Weil's disease"), se acompaña de ictericia, de insuficiencia renal y de hemorragias. Puede sobrevenir un colapso cardio-vascular. No hay ictericia en el 80 - 90% de los casos.

La enfermedad presenta dos fases: un estado septicémico, de una duración de 4 a 7 días, que se inicia por fiebre, cefaleas, mialgias y una infección conjuntival; la insuficiencia renal y la ictericia constituyen manifestaciones poco frecuentes, pero graves. Una segunda fase, inmunitaria, que dura de 4 a 30 días. La fase inmunitaria coincide con la desaparición de las leptospiras de la mayor parte de los tejidos. Pueden aparecer uveitis, erupción cutánea, meningitis, encefalitis y mielitis. Las anomalías hepáticas y renales persisten como en el curso de la primera fase.

3.2. Diagnóstico biológico

Los antecedentes de exposición en lugares infectados por las ratas constituyen elementos precisos que permiten distinguir la leptospirosis de otras enfermedades febriles. Una hiperleucocitosis con neutrofilia (y en el 40% de los casos, una trombopenia), a la cual se añade una hiperfibrino-

genia, se completa por anomalías en el análisis de la orina y por la puesta en evidencia de variedades de leptospiras (*Leptospira* spp.) en la orina. Los exámenes de la función hepática pueden revelar anomalías. Después de la segunda semana, es cada vez menos probable aislar el micro-organismo y es la serología la que reviste entonces una cierta importancia. La reacción de aglutinación macroscópica sobre lámina constituye un buen método de despistaje complementado por pruebas de aglutinación específica en el microscopio con la obtención de títulos de 1: 100 que basta para indicar la existencia de una infección anterior.

3.3. Pronóstico

Por regla general hay curación, pero los individuos de más edad y aquellos que están afectados por graves alteraciones renales, hematológicas y hepáticas pueden sucumbir. La hemodiálisis reduce en gran medida las tasas de mortalidad que se conocían anteriormente y el seguimiento a largo plazo de sujetos dializados ha puesto en evidencia una buena recuperación de la función renal.

4. Definición de criterios generales de reconocimiento aplicables a la leptospirosis

4.1. Definición del agente causal

Ver punto 1, "Definición y agente etiológico"

4.2. Enfermedades originadas

Criterios clínicos:

- Forma aguda: leptospirosis ictero-hemorrágica.
- Complicaciones neurológicas.

Criterios paraclínicos: aislamiento del micro-organismo o reacción antigénica.

4.3. Definición de los criterios precisos que permiten relacionar la enfermedad infecciosa con el tipo de exposición

Tipo de profesión

Toda profesión que exponga o sea susceptible de exponer a las secreciones y excreciones de roedores.

Definición de criterios de exposición:

Para la enfermedad aguda y sus complicaciones:

- Intervalo libre: 3 días.
- Plazo máximo de aparición de la infección: tres semanas.

TUBERCULOSIS

1. Definición y agente etiológico

La tuberculosis está originada esencialmente por el *Micobacterium tuberculosis*.

2. Transmisión de la infección

2.1. Exposición

La propagación de la enfermedad al hombre por animales es poco habitual, a excepción del *M. bovis* en la leche fuertemente contaminada. El contagio interhumano por *M. tuberculosis* se efectúa por contacto con secreciones pulmonares o esputos de sujetos infectados. El modo de contaminación predominante es la vía aérea.

2.2. Grupos profesionales expuestos

Se trata, en conjunto, de personal médico y de laboratorio, aunque los agricultores pueden estar expuestos al *M. bovis*.

3. Diagnóstico clínico

3.1. Síntomas

La enfermedad es lenta en aparecer, siendo la lesión primaria un tubérculo. Esta primo-infección puede permanecer latente y es generalmente silenciosa.

La alergia tuberculínica aparece en algunas semanas. La tuberculosis pulmonar, forma sintomática de la enfermedad, no afecta probablemente más que al 5 al 15% de los sujetos infectados y, por consiguiente, generalmente se debe a una reactivación de un foco latente. Su evolución, variable, es crónica yendo de la forma asintomática a la diseminación extensa en los pulmones y la propagación a otros órganos, incluido el cerebro y los huesos. La tos, la fatiga, la fiebre, la pérdida de peso, el dolor torácico y la hemoptisis, con o sin afectaciones múltiples de órganos, anuncian una infección grave y potencialmente mortal.

3.2. Diagnóstico biológico

Para confirmar el diagnóstico, es necesario cultivar el *M. tuberculosis* a partir de muestras. Las radiografías de tórax pueden mostrar opacidades y/o cavernas en los casos graves.

3.3. Pronóstico

La evolución es, en general, favorable en caso de tratamiento precoz con medicamentos antituberculosos.

4. Definición de los criterios de reconocimiento aplicables a la tuberculosis

4.1. Definición del agente causal

Ver punto 1, "Definición y agente etiológico".

4.2. Enfermedad originada

Criterios clínicos: tuberculosis aguda, subaguda o crónica en todas sus localizaciones, pero más a menudo en pulmón.

Criterios paraclínicos: si es necesario, aislamiento del micro-organismo por cultivo.

4.3. Definición de los criterios precisos que permiten relacionar la enfermedad infecciosa con el tipo de exposición

Tipo de profesión

Toda profesión que expone o es susceptible de exponer a pacientes (M. tuberculosis) o a animales infectados (M. bovis).

Definición de los criterios de exposición:

- *Forma aguda de infección por M. bovis*

Periodo de incubación:

⇒ Aguda: 4 semanas al menos (se presenta habitualmente como una adenopatía cervical que aumenta progresivamente de tamaño).

⇒ Crónica: algunos años - con afectación de una gran variedad de órganos.

- *Forma cutánea de la infección por M. tuberculosis*

Eritema nudoso - manifestación alérgica que aparece algunas semanas después del inicio de la primo-infección y se difumina al cabo de tres semanas.

- *Adenopatía cervical*

La mayor parte del tiempo por M. bovis y ocasionalmente por M. tuberculosis; puede ser crónica y resistente al tratamiento.

- *Tuberculosis crónica*

Afectación esencialmente pulmonar.

Las enfermedades infecciosas susceptibles de transmitirse por animales o por desechos de animales son numerosas. Las principales ya se han abordado de forma separada (brucelosis, leptospirosis, tuberculosis, tétanos, ver "Enfermedades infecciosas y parasitarias de origen profesional"). Otras están reagrupadas en este capítulo. Finalmente, algunas infecciones humanas, cuya transmisión a partir de animales infectados es indiscutible, son sin embargo demasiado raras para ser mencionadas aquí; sólo podrían ser reconocidas como enfermedad profesional por expertos caso por caso o como complicación de un accidente de trabajo, principalmente en caso de mordedura o de picadura (rabia, pasteurelisis, paludismo ...).

Tularemia

1. Definición y agente etiológico

La tularemia es una antropozoonosis debida a la *Francisella tularensis*. Este bacilo gram-negativo infecta a numerosos animales. El hombre puede contaminarse fácilmente, lo más a menudo por contacto directo. La infección se traduce, en general, por una lesión cutánea con hipertrofia ganglionar regional.

2. Transmisión de la infección

2.1. Exposición

Numerosos animales están naturalmente infectados por *F. tularensis*, en particular las liebres, conejos, ardillas, marmotas, ratas almizcleras, zorros, ratones, ratas, codornices, faisanes, etc.

El hombre es muy sensible a la tularemia; el germen penetra a menudo directamente a través de la piel, incluso en ausencia de lesión cutánea preexistente, raramente por insectos vectores (garrapatas). El bacilo puede igualmente penetrar en el organismo a nivel de las mucosas, del tracto digestivo, del aparato respiratorio.

2.2. Grupos profesionales expuestos

Guardas de caza, guardas forestales; trabajos de ganadería, de matanza de animales; transporte; manipulación de lepóridos y otros pequeños animales de pieles; trabajos de pieles.

Trabajos de laboratorio que exponen al contacto con lepóridos y pequeños roedores.

3. Cuadro clínico

3.1. Síntomas

El periodo de incubación es habitualmente de 3 a 5 días. Las formas clínicas dependen sobretodo de la vía de entrada, pero todas ellas asocian fiebre, astenia, dolores articulares y musculares, cefaleas.

La forma clínica más frecuente asocia una ulceración en el punto de penetración y adenopatías regionales.

En función de la vía de penetración, hay descritas formas oculares, pulmonares, digestivas.

3.2. Diagnóstico biológico

Aislamiento de la bacteria a partir de las lesiones.

Tests serológicos con puesta en evidencia de anticuerpos.

4. Criterios generales de reconocimiento

4. 1. Enfermedad originada

Criterios clínicos:

- Forma ulcero-glandular.
- Forma oculo-glandular.
- Forma pulmonar primitiva.
- Forma digestiva.

Criterios paraclínicos: todo examen complementario que permite objetivar el paso de la *F. tularensis* por el organismo.

4.2. Criterios que permiten relacionar la enfermedad infecciosa con el tipo de exposición

Tipo de profesión ejercida: toda profesión susceptible de ponerse en contacto con los lepóridos y pequeños roedores.

Criterios de exposición:

Intervalo libre mínimo: algunas horas.

Plazo máximo de aparición: 15 días.

I. Definición y agente etiológico

La enfermedad de Lyme es debida a la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*. Esta antropozoonosis se transmite al hombre después de una picadura de la garrapata. La infección se traduce por eritema crónico migratorio a veces complicado de manifestaciones secundarias (trastornos articulares, trastornos neurológicos).

2. Transmisión de la infección.

2.1. Exposición.

El perro y numerosas especies animales pueden ser el reservorio de la bacteria. Ciertas especies de garrapatas son responsables de la transmisión al hombre.

2.2. Grupos profesionales expuestos.

Todos los trabajos efectuados en bosques, en las zonas de endemia.

3. Cuadro clínico.

3.1. Síntomas

El eritema crónico migratorio aparece de 3 a 20 días después de la picadura de la garrapata. Las lesiones cutáneas pueden acompañarse de signos generales, de artralgias, de mialgias.

También pueden observarse manifestaciones tardías: encefalitis, miocarditis, artritis.

3.2. Diagnóstico biológico.

El aislamiento de la bacteria es difícil de practicar.

Tests serológicos en busca de anticuerpos específicos.

4. Criterios generales de reconocimiento.

4.1. Enfermedad originada.

Criterios clínicos:

- Eritema crónico migratorio;
- Manifestaciones tardías: encefalitis, miocarditis, artritis.

Criterios paraclínicos: las manifestaciones clínicas deben ser confirmadas mediante cualquier examen complementario que permita probar el paso de la bacteria por el organismo humano.

4.2. Criterios que permiten relacionar la enfermedad infecciosa con el tipo de exposición.

Tipo de profesión ejercida: todos los trabajos efectuados en la zona de endemia con riesgo de picadura de garrapata.

Criterios de exposición:

- Intervalo libre mínimo: 2 días.
- Plazo máximo de aparición:
 - ⇒ 1 mes para el eritema migratorio crónico,
 - ⇒ 6 meses para las manifestaciones tardías.

1. Definición y agente etiológico

La ornitosis-psitacosis es una antropozoonosis debida a la *Chlamydia psittaci*. La infección se traduce a menudo en una neumopatía aguda.

2. Transmisión de la infección

2.1. Exposición

Los reservorios de *C. psittaci* son los pájaros domésticos y salvajes. El hombre se infecta, por vía aérea, a partir del entorno contaminado por los pájaros.

2.2. Grupos profesionalmente expuestos

Trabajos que exponen al contacto con pájaros, con aves o sus deyecciones.

3. Cuadro clínico.

3.1. Síntomas

Después de una incubación en general de 1 a 2 semanas, la infección puede traducirse en una neumopatía aguda febril. Pueden observarse formas asintomáticas.

3.2. Diagnóstico biológico

El aislamiento de la bacteria, intracelular, es difícil.

Pueden proponerse varios tests serológicos para la búsqueda del anticuerpo. Sin embargo, pueden producirse reacciones cruzadas entre *C. psittaci*, *C. trachomatis* y *C. pneumoniae*. Además un tratamiento precoz por ciclinas puede disminuir la aparición de los anticuerpos.

4. Criterios generales de reconocimiento

4.1. Enfermedad originada

Criterios clínicos: neumopatía aguda.

Criterios paraclínicos: todo examen complementario que permita probar el paso de *C. psittaci* por el organismo humano.

4.2. Criterios que permiten relacionar la enfermedad infecciosa con el tipo de exposición

Tipo de profesión ejercida: toda profesión susceptible de exponer a los pájaros domésticos o salvajes o a las deyecciones de estos animales.

Criterios de exposición:

- Intervalo libre mínimo: 48 horas.
- Plazo máximo de aparición: 21 días.

1. Definición y agente etiológico

La fiebre Q es debida a la rickettsia *Coxiella burnetii*. En el hombre, la infección es a menudo benigna e inaparente, pero puede entrañar una fiebre intermitente y en ocasiones lesiones crónicas con endocarditis y hepatitis.

2. Transmisión de la infección

2.1. Reservorio animal y modo de contaminación

Se han descrito dos modos de contaminación en el hombre en función de los reservorios de la bacteria:

- Los animales domésticos, en particular los bovinos y ovinos, pueden estar infectados. El hombre corre el riesgo de contaminarse por las placentas, los productos del aborto, las secreciones, las vísceras, etc., contaminadas.
- A partir de animales salvajes, el hombre puede infectarse después de la picadura de garrapata. Este modo de transmisión parece mucho más raro.

2.2. Grupos profesionales expuestos

Esta enfermedad afecta principalmente a los ganaderos de ovinos y de bovinos, al personal de los mataderos, a los veterinarios, al personal de laboratorios que trabajan con esta bacteria.

3. Cuadro clínico

3.1. Síntomas

La enfermedad en el hombre es a menudo benigna e inaparente. Puede traducirse en una fiebre intermitente de comienzo brutal, acompañada de signos generales. En la fase aguda puede observarse una neumopatía aguda febril, trastornos gastrointestinales. Las manifestaciones crónicas están dominadas por las lesiones del endocardio y las complicaciones hepáticas.

3.2. Diagnóstico biológico

El aislamiento de la bacteria es difícil.

El diagnóstico se basa esencialmente en los tests serológicos.

4. Criterios generales de reconocimiento

4.1. Enfermedad originada

Criterios clínicos:

- Fiebre Q con o sin neumopatía y trastornos digestivos.
- Manifestaciones crónicas: endocarditis, hepatitis.

Criterios paraclínicos: todo examen complementario que permite objetivar el paso de *C. burnetii* por el organismo humano.

4.2. Criterios que permitan relacionar la enfermedad infecciosa con el tipo de exposición.

Tipo de profesión ejercida: toda profesión que exponga o sea susceptible de exponer a los bovinos y ovinos o a las deyecciones de estos animales.

Criterios de exposición:

- Intervalo libre mínimo: 1 semana.
- Plazo máximo de aparición: 3 semanas.

Erisipeloide

1. Definición y agente etiológico

El erisipeloide es una antropozoonosis debida al *Erysipelothrix rhusiopathiea*. Esta bacteria infecta a numerosas especies de animales domésticos y salvajes, principalmente mamíferos, pájaros, animales acuáticos, etc. El hombre puede contaminarse por contacto directo. La infección se traduce en una lesión cutánea, en general de evolución benigna.

2. Transmisión de la infección

2.1. Exposición

Numerosas especies de mamíferos y pájaros albergan el *E. rhusiopathiea*. Los porcinos están a menudo infectados (erisipela porcina).

El hombre contrae la enfermedad por contacto con animales enfermos o portadores, manipulando productos de origen animal u objetos contaminados por los animales. La penetración en el organismo se hace a menudo por heridas o abrasiones cutáneas.

2.2. Grupos profesionales expuestos

Guardas de caza, guardas forestales; ganaderos, veterinarios, obreros de los mataderos, de tripería, de charcutería; ganaderos principalmente de porcinos, de bovinos, de aves, de caza, etc.; trabajos efectuados en pesquería, en pescadería; trabajos de acondicionamiento, puesta en conserva de productos alimentarios de origen animal, etc.

3. Cuadro clínico

3.1. Síntomas

A menudo las lesiones cutáneas se asientan en las manos y en los dedos después de una herida. Esta lesión cutánea es eritematosa y edematosa. Puede acompañarse de lesión articular.

La evolución es, en general, benigna. Excepcionalmente, se han observado afecciones cardíacas, septicémicas.

3.2 Diagnóstico

El diagnóstico es esencialmente clínico. Puede confirmarse por el aislamiento y la identificación de la bacteria a partir de la lesión.

4. Criterios generales de reconocimiento

4.1. Enfermedad originada

Criterios clínicos:

Forma cutánea: placa erisipeloide.

Forma cutánea asociada a una artritis.

Septicemia endocárdica.

4.2. Criterios que permitan relacionar la enfermedad infecciosa con el tipo de exposición

Tipo de profesión ejercida: toda profesión susceptible de exponer a los animales o a los productos derivados de los animales (principalmente cerdo, ave, caza, pescado ...).

Criterios de exposición:

- Intervalo libre mínimo: algunas horas.
- Plazo máximo de aparición: 7 días.

Definición del agente causal

El sonido o ruido es un fenómeno ondulatorio por el cual una energía mecánica vibratoria se propaga en medios elásticos, generalmente el aire y provoca una percepción auditiva.

Según el tipo de trabajo efectuado y los límites del ruido que se originen, el ruido puede llegar a tener efectos sobre otros órganos además del aparato auditivo. En este documento sólo se toman en consideración los efectos sobre el aparato auditivo.

En los lugares de trabajo, según las variaciones del nivel sonoro, los ruidos son estables, fluctuantes, variables o por impulsos y, según la duración, continuos o intermitentes.

Efectos nocivos

1. Efectos agudos.

❖ *Afectación neurosensorial.*

Vértigos, silbidos; hipoacusia que puede llegar a la sordera completa. El déficit auditivo es neurosensorial o mixto, a la vez de la percepción y de la transmisión, generalmente unilateral, y es parcialmente reversible en función de la energía de la onda sonora y de la duración de la exposición.

❖ *Daño físico.*

Ruptura timpánica, que se acompaña de derrame de sangre.

El lugar de la lesión se sitúa a nivel del tímpano, del oído medio y de la cóclea.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* Exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición repentina a un ruido de intensidad muy elevada [importancia de la noción de brutalidad del fenómeno causal (estallido, explosión...)].
- b) *Duración mínima de la exposición:* breve.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* los síntomas se manifiestan inmediatamente después de la exposición al ruido.

2. Efectos crónicos.

❖ *Sordera profesional*

La enfermedad se desarrolla lenta e insidiosamente. Es posible distinguir diversas fases en la agravación del daño auditivo. Los silbidos pueden per-

cibirse en cada uno de ellas. La hipoacusia se caracteriza por una disminución cuantitativa de la agudeza auditiva, por la pérdida de la discriminación de los sonidos y por una alteración cualitativa del reclutamiento de la señal acústica.

El lugar de la lesión es la cóclea; la hipoacusia es de tipo neurosensorial, con acentuación sobre las frecuencias de 3 a 6 kHz.

Es bilateral y generalmente simétrica, irreversible, pero generalmente no evoluciona cuando cesa la exposición al ruido.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada o repetida a un nivel sonoro de intensidad superior a 85 dB. Sin embargo, es posible que una exposición a una intensidad superior a 75 dB sea ya origen de una sordera profesional.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 6 meses, teniendo en cuenta susceptibilidades variables individuales.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* no se aplica.

Presión superior a la presión atmosférica (medida a nivel del mar)

0081
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

Ciertas afecciones están ligadas a la permanencia en atmósfera comprimida y se deben directamente a la presión o a la inhalación de mezclas gaseosas comprimidas.

Otras sobrevienen durante o después de la descompresión. Afectan a los submarinistas profesionales y a los trabajadores en aire comprimido.

Afecciones agudas

1. Afecciones agudas debidas a los efectos mecánicos de la presión

❖ **Barotraumatismo del oído medio**

Exudado hemorrágico o ruptura timpánica con otalgia, otorragia, acufenos o hipoacusia.

❖ **Barotraumatismo del oído interno**

Afectación cocleovestibular a veces disociada.

❖ **Barotraumatismo de los senos**

❖ **Sobrepresión pulmonar**

Disnea, hemoptisis.

Criterios de exposición:

- Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada por la anamnesis que pone en evidencia un trabajo en presión superior a la presión atmosférica.
- Duración mínima de la exposición:* breve.
- Plazo máximo de aparición de la afección:* 36 horas.

2. Afección debidas a los efectos tóxicos de los gases inhalados

❖ **Narcosis del nitrógeno (embriaguez de los submarinistas)**

Criterios de exposición:

- Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada por la anamnesis que pone en evidencia un trabajo en inmersión a profundidades superiores a 50 metros.
- Duración mínima de la exposición:* breve.
- Plazo máximo de aparición de la afección:* algunos minutos.

❖ **Crisis hipóxica**

Crisis convulsiva precedida de calambres, vértigos y náuseas

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada por la anamnesis que pone en evidencia un trabajo en inmersión a profundidades superiores a 100 metros, con inhalación de aire comprimido.
- b) *Duración mínima de la exposición:* breve.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* algunos minutos.

❖ **Síndrome neurológico de altas presiones**

Temblores, sacudidas musculares, vértigos, náuseas.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada por la anamnesis que pone en evidencia un trabajo en inmersión con helio a profundidades superiores a 50 metros.
- b) *Duración mínima de la exposición:* breve.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* algunos minutos.

3. Afecciones debidas a la descompresión

❖ **Bends**

Dolores osteoarticulares.

❖ **Hormigueos sub-cutáneos**

"Pulgas de los submarinistas"

❖ **Accidentes neurológicos**

Paraplejía, etc.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada por la anamnesis que pone en evidencia una subida rápida a la superficie después del trabajo en inmersión.
- b) *Duración mínima de exposición:* breve.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* algunas horas.

Afecciones crónicas

I. Afecciones debidas a la presión

❖ **Hipoacusia**

Por lesión coclear irreversible, con o sin síndrome laberíntico.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada por la anamnesis.

- b) *Duración mínima de la exposición: 3 meses.*
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección: 1 mes.*

2. Afecciones debidas a la descompresión

❖ Osteonecrosis disbárica

Situada a nivel del hombro, de la cadera o de la rodilla con radiografía ósea característica.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición: exposición profesional confirmada por la anamnesis.*
- b) *Duración mínima de la exposición: 3 meses.*
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección: 20 años.*

Afecciones provocadas por los trabajos efectuados en un medio donde la presión es inferior a la presión atmosférica a nivel del suelo

0082
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

Con el fin de permitir a los pasajeros de la aviación moderna respirar sin máscara, las carlingas sección "pasajeros" y sección "pilotos" están presurizadas. Sin embargo, el nivel de presión producido no es igual a la presión atmosférica reinante a nivel de suelo, pero es equivalente a la que reina a 2.000 metros de altitud (baja presión moderada).

Las sociedades de construcción o mantenimiento están dirigidas a modificar, a adaptar o a reparar las instalaciones del avión durante los vuelos sin pasajeros. Actividades similares tienen lugar durante el periodo de ensayo de aviones nuevos.

Los aviones de combate vuelan, en general, a gran altitud y los miembros del equipo están protegidos por máscaras que liberan oxígeno puro a una presión próxima a la reinante a nivel del suelo.

Durante las actividades de reparación y en incidentes no previstos de despresurización, la presión puede ser considerablemente inferior a la reinante a nivel del suelo.

Pueden sobrevenir efectos fisiológicos en la subida y en el descenso y con todas las modificaciones de presión. Los órganos más sensibles son el oído medio y los senos.

Efectos agudos

❖ **Barotraumatismos del oído medio**

Signos y síntomas: dolor repentino, pérdida de audición, derrame sanguíneo por el oído; ruptura timpánica confirmada por la inspección.

Criterios de exposición:

- Intensidad mínima de exposición:* variación de la presión externa en el trabajo, confirmada por la anamnesis y los registros, si es posible.
- Duración mínima de la exposición:* breve.
- Latencia máxima:* algunos minutos.

Efectos crónicos y subagudos

❖ **Barotraumatismos del oído medio (otitis media)**

Signos y síntomas: dolor creciente, pérdida de audición y derrame sanguíneo por el oído.

Criterios de exposición:

- Intensidad mínima de exposición:* variación de la presión externa en el trabajo, confirmada por la anamnesis y los registros si es posible.
- Duración mínima de la exposición:* 6 meses.
- Latencia máxima:* 1 mes.

Efectos de las vibraciones mecánicas sobre el brazo y la mano

0083
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

Se trata de vibraciones transmitidas a la mano y al brazo por gran número de máquinas o por objetos mantenidos sobre una superficie vibrante. La gama de las frecuencias responsables varía de 25 a 250 Hz.

Efectos nocivos

Este síndrome es conocido en lengua inglesa por "Hand-arm vibration syndrome".

❖ **Afectación vascular**

Síndrome (fenómeno) de Raynaud o síndrome angioneurótico: episodios de dedos blancos, con entumecimiento de uno o varios dedos de la mano, favorecidos por el frío.

Criterios de exposición:

- Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada por la anamnesis que pone en evidencia trabajos que expongan a las vibraciones.
- Duración mínima de la exposición:* 6 meses. Inversamente proporcional a la intensidad de la exposición.
- Plazo máximo de aparición de la afección:* 2 años.

❖ **Afectación neurológica**

Neuropatía con parestesias y entumecimiento de los dedos, pérdida de la discriminación sensitiva.

Criterios de exposición:

- Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada por la anamnesis que pone en evidencia trabajos que exponen a las vibraciones transmitidas por máquinas-herramientas vibrantes.
- Duración mínima de la exposición:* 6 meses. Inversamente proporcional a la intensidad de la exposición.
- Plazo máximo de aparición de la afección:* 2 años.

❖ **Afectación osteoarticular**

Enfermedades osteoarticulares confirmadas por radiografía:

- Afectación de los huesos del carpo:
 - ⇒ Necrosis del semi-lunar (Enfermedad de Kienböck).
 - ⇒ Osteonecrosis del escafoides (Enfermedad de Köhler).
- Artrosis hiperostósante del codo.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada por la anamnesis que pone en evidencia trabajos que exponen a importantes vibraciones transmitidas por máquinas-herramientas en percusión.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 5 años.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 2 años.

Afecciones de las bolsas periarticulares debidas a la presión mecánica

0084
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

Apoyo prolongado sobre una bolsa periarticular.

Efectos tóxicos

❖ **Higroma agudo**

Higroma agudo de las bolsas serosas periarticulares de la zona de apoyo del codo o de la rodilla.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada por la anamnesis que pone en evidencia un trabajo con apoyo sobre el codo o la rodilla.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 8 horas.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 3 días.

❖ **Higroma crónico.**

Higroma crónico del codo o de la rodilla.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada por la anamnesis que pone en evidencia un trabajo con apoyo sobre el codo o la rodilla.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 1 mes.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 1 mes.

Definición del agente causal

Las radiaciones no ionizantes pueden originar afecciones características en el hombre en aquellos casos en que sus longitudes de onda están comprendidas entre 100 nm y 1 m y comprenden:

- Las radiaciones ultravioletas (UV) (100-400 nm).
- La luz visible (400-760 nm).
- Los infrarrojos (IR) (760 nm-3 micrometros).
- Las micro-ondas (1 micrometro-1 m).

Los rayos láser emitidos en estas longitudes de onda son también estudiados en este capítulo.

Las radiaciones no ionizantes de longitud de onda superiores a 1 m. no tienen incidencia probada sobre la salud.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

- UV: lámparas germicidas, antorchas de plasma, soldadura de arco o al xenon, irradiación solar en grandes altitudes, láser industrial.
- IR: irradiación solar, focos incandescentes, lámparas especializadas, láser industrial.

Efectos nocivos

I. Patologías debidas a las radiaciones ultravioletas

Según la longitud de onda de las radiaciones UV, la penetración en el organismo y los efectos biológicos son diferentes:

- Las UV (C) son absorbidas por la piel, la conjuntiva, la córnea; no penetran más allá.
- Las UV (B) penetran hasta el cristalino.
- Las UV (A) pueden alcanzar la retina.

EFFECTOS AGUDOS

I. Queratoconjuntivitis

Afección ocular bilateral dolorosa con hiperemia conjuntival y fotofobia. Si la afección es debida a un láser UV, una alteración corneana profunda puede originar secuelas opacificantes.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones

de trabajo que objetiven una exposición intensa (intensidad superior a los valores límites) a las UV(C) o UV(B) o láser UV.

- b) *Duración mínima de la exposición:* del orden del segundo.
- c) *Plazo máximo de la aparición de la afección:* 48 horas.

2. Fotorretinitis

Fototraumatismo retiniano; afección retiniana poco dolorosa con deslumbramiento transitorio, persistencia de la imagen visual y escotoma.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que objetiven una exposición intensa a las UV(A), sobre todo láseres industriales.
- b) *Duración mínima de la exposición:* fracción de segundo.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* deslumbramiento inmediato.

3. Efectos cutáneos

Eritema, quemaduras cutáneas.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición intensa a las UV(C) y, si es posible, por medición de la dosis.

A título indicativo:

exposición de las partes descubiertas a las UV(C) con intensidad de la dosis recibida que se eleva a 0,03 J/cm² piel.

- b) *Duración mínima de la exposición:* 1 hora.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.

EFFECTOS CRÓNICOS

1. Catarata actínica

Se trata típicamente de una afección de la cápsula anterior del cristalino que se extiende al epitelio subcapsular.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada o repetida a las UV(B) y UV(A).
- b) *Duración mínima de la exposición:* 1 año.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 15 años.

2. Cánceres cutáneos

Aparecen sobre las partes descubiertas (cabeza, cuello, manos y antebrazos) y están esencialmente ligadas a las profesiones de exterior sometidas a radiaciones solares. Son epitelomas basocelulares, espinocelulares o melanomas malignos.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición prolongada o repetida a las radiaciones solares.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 20 años.
- c) *Intervalo libre mínimo:*
 - epitelomas: 20 años,
 - melanomas: 5 años.

Ver "Cánceres de origen profesional".

2. Patologías debidas a la luz visible

EFFECTOS AGUDOS

1. Fotorretinitis

Lesiones fotoquímicas que podrían ser debidas a la luz azul emitida de 400 a 550 nm o a luces de amplio espectro emitidas con gran potencia (proyectores de xenon, lámparas de arco, flashes). De hecho, las patologías realmente documentadas son aquellas debidas a los láseres de clase III y IV que emiten en la luz visible y pueden causar lesiones agudas: fototraumatismo doloroso, deslumbramiento y persistencia de la imagen visual, déficit cromático, escotoma.

La fotorretinitis puede igualmente desarrollarse calladamente en exposiciones a los láseres continuos. El escotoma es a veces descubierto en el examen sistemático.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición intensa a las radiaciones antes mencionadas.
- b) *Duración mínima de la exposición:* algunos segundos.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 1 año.

EFFECTOS CRÓNICOS

1. Nistagmus de los mineros

Se trata de una patología profesional ligada a la insuficiencia de claridad que implica una dificultad en el mantenimiento de la fijación foveal. Nistagmus pendular o rotatorio acompañado de vértigos y de cefaleas.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición a una claridad de intensidad inferior a la de las normas de confort (en galerías subterráneas).
- b) *Duración mínima de la exposición:* 5 años.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 1 año.

3. Patologías debidas a las radiaciones infrarrojas

EFFECTOS AGUDOS

1. Efectos térmicos sobre la parte anterior del ojo y sobre los anexos

Sensación de escozor cutáneo alrededor del ojo, blefaritis, queratitis.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición intensa a emisores de IR (B) e IR (C) de amplio espectro (sol, focos incandescentes, lámparas especializadas) o láseres industriales.
- b) *Duración mínima de la exposición:* algunos minutos.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.

2. Afección retiniana por efecto térmico

Trastornos visuales con escotoma, lesiones edematosas inmediatas y posteriormente lesiones pigmentarias del fondo de ojo, anomalías retinianas en la angiografía retiniana.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una exposición intensa a los láseres industriales.
- b) *Duración mínima de la exposición:* del orden del segundo.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 24 horas.

EFFECTOS CRÓNICOS

1. Catarata de los vidrieros (catarata térmica)

Catarata que se inicia en la corteza posterior del cristalino y se extiende en tela de araña para formar una opacidad posterior discoide de contornos irregulares.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición prolongada o repetida a las radiaciones IR emitidas por el vidrio o el metal llevados a incandescencia (a más de 1.500 °C).
- b) *Duración mínima de la exposición:* 1 año.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 15 años.

4. Patologías debidas a los micro-ondas

1. Catarata térmica

Opacidades nebulosas en la corteza posterior del cristalino, opacidades puntiformes diseminadas en las corticales del cristalino.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una exposición a los micro-ondas (longitud de onda del orden del decímetro y del centímetro).
- b) *Duración mínima de la exposición:* depende de la intensidad de la irradiación; una irradiación de alta energía (varias centenas de mW/cm²) puede originar rápidamente lesiones del cristalino.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 15 años.

Parálisis de los nervios debida a la presión

0086
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

Apoyo prolongado sobre las correderas anatómicas que provocan lesiones nerviosas por compresión.

Efectos nocivos

1. Síndrome del canal carpiano

Compresión del nervio mediano en la muñeca.

2. Síndrome del canal tarsiano

3. Síndrome del canal de Guyon

Compresión del nervio cubital en la muñeca.

4. Síndrome del canal epitrocleo-oleocraniano

Compresión del nervio cubital en el codo.

5. Síndrome de compresión del ciático poplíteo externo

Compresión del CPE en el cuello del peroné.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada por la anamnesis que pone en evidencia un trabajo con apoyos prolongadas y repetidos, directos o indirectos, sobre la zona anatómica considerada. Movimientos extremos de hiperflexión, de hiperextensión; lesión favorecida por las vibraciones (síndrome del canal carpiano).
- b) *Duración mínima de la exposición:* de algunas horas (CPE) a varios meses (canal carpiano).
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* algunos meses.

Definición del agente causal

Movimientos repetitivos y forzados de las articulaciones del miembro superior que originan microtraumatismos reiterativos y fenómenos de desgaste.

Efectos nocivos

1. Epicondilitis

2. Estiloiditis radial

3. Tendinitis de los extensores y de los flexores

A nivel de las muñecas y de los dedos.

4. Tenosinovitis

5. Dedo en resorte

Tenosinovitis nodular.

6. Hombro doloroso

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada por la anamnesis que pone en evidencia un trabajo que implica movimientos repetidos con noción de rendimiento impuesto y de esfuerzo del gesto profesional (dictamen caso por caso, con el fin de excluir un origen estraprofesional).
- b) *Duración mínima de la exposición:* 6 meses.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 1 mes.

7. Lumbalgias

Los datos actuales no permiten establecer el origen profesional.

Definición

El asma profesional es una obstrucción bronquial reversible debida a agentes presentes en el ambiente de trabajo.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Puede tratarse bien de macromoléculas (a menudo glicoproteínas) de origen animal o vegetal, bien de sustancias químicas de pequeño peso molecular. En algunos casos, las sustancias irritantes pueden agravar de forma severa un asma preexistente: su papel en el asma profesional debe ser evaluado caso por caso.

Los principales agentes están relacionados en el anexo. Se trata de una lista abierta.

Crterios de reconocimiento

1. *La constatación clínica del asma debe confirmarse por un examen funcional respiratorio que muestre:*

- Bien una obstrucción bronquial reversible con broncodilatadores.
- Bien una obstrucción bronquial desencadenada por broncoconstrictores no específicos (test de la metacolina) cuando las pruebas funcionales de base son normales.

2. *Anamnesis: exposición profesional a una sustancia conocida por desencadenar el asma.*

Cronología de las crisis en relación con el calendario de trabajo; las crisis pueden producirse varias horas después del abandono del trabajo; noción de recurrencia de los trastornos cuando existe un reexposición al mismo agente.

3. *La positividad del test de provocación no puede exigirse como criterio de reconocimiento debido a su peligrosidad.*

4. *Se pueden dar argumentos complementarios no obligatorios para ciertos alergenos como:*

- Demostración por espirometría de punta de esta cronología.
- Estudio por rinomanometría con provocación nasal.
- Reacciones de inmunidad inmediata IgE dependiente:
 - ⇒ Tests cutáneos de lectura positiva inmediata ("prick test").
 - ⇒ Elevación de las IgE séricas específicas del alergeno profesional.
 - ⇒ Tests de liberación de histamina.
 - ⇒ Tests de degranulación de los basófilos.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* dado que los criterios no pueden ser especificados, no existe relación dosis/efecto en el desencadenamiento del asma profesional.
- b) *Duración mínima de la exposición:* el asma profesional necesita, por regla general, un periodo de sensibilización que va de algunas semanas a varios meses. La duración mínima de exposición propuesta es de un mes, pero será más breve en caso de sensibilización anterior. El asma puede sobrevenir fuera de un periodo de exposición.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 3 días.

Principales agentes responsables del asma de origen profesional
(lista abierta no exhaustiva)

Gran número de sustancias pueden ser responsables del asma profesional. Las categorías de sustancias con sus principales ejemplos se citan a continuación.

Macromoléculas

Substancias de origen animal:

- Proteínas urinarias de ratas, ratones, etc. (asma de los animales de laboratorio)

Substancias de origen vegetal:

- Granos y harinas (asma del panadero)
- Polvos de maderas
- Colofonía

Substancias de pequeña masa molecular

- Diisocianatos (asma de los pintores de carrocerías del automóvil...)
- Persulfatos (asma de los peluqueros...)

Rinitis y conjuntivitis alérgicas de origen profesional

0089
DIAGNOSTICO

Definición

La rinitis alérgica profesional se define como una obstrucción nasal reversible, desencadenada por agentes sensibilizantes presentes en el entorno de trabajo. Precede a menudo a un asma profesional.

La conjuntivitis alérgica profesional puede estar asociada a la rinitis alérgica con la que comparte la fisiopatogenia.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Puede tratarse bien de macromoléculas (a menudo glicoproteínas de origen animal o vegetal), bien de sustancias químicas de pequeño peso molecular que actúan como haptenos.

Los agentes responsables de las rinitis y conjuntivitis profesionales son los mismos que los que provocan asma (ver anexo).

Criterios de reconocimiento

1. *La rinitis inicialmente alérgica puede posteriormente infectarse. La conjuntivitis es habitualmente bilateral.*

2. *Anamnesis: exposición profesional a una sustancia conocida por ser alergenizante.*

Cronología de los signos de conjuntivitis y de rinitis en relación directa con el calendario de trabajo: la rinorrea aparece de minutos a horas después de iniciar el trabajo. La obstrucción nasal predomina por la mañana al levantarse. Rinitis y conjuntivitis mejoran durante el fin de semana para recidivar a la vuelta al trabajo.

3. *La rinomanometría con prueba de provocación nasal es a veces utilizada para confirmar la rinitis profesional.*

4. *Se pueden aportar argumentos complementarios mediante las reacciones de inmunidad IgE dependiente:*

- Tests cutáneos de lectura inmediata ("prick test").
- Elevación de IgE séricas específicas del alérgeno profesional.
- Tests de liberación de histamina.
- Tests de degranulación de los basófilos.

Criterios de exposición:

Ver "Asma de origen profesional".

Dermatosis alérgicas de contacto de origen profesional

0090
DIAGNOSTICO

Definición

Los cuadros más corrientes son los de dermatitis alérgica de contacto (sinónimo: eczema alérgico de contacto) y de urticaria de contacto.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Se trata de moléculas de estructura compleja, de naturaleza generalmente proteica, capaces de ser antígenos completos, o de un peso molecular inferior a 2.000-3.000 daltones capaces de ser haptenos o antígenos incompletos. Los haptenos son a menudo el origen de dermatitis alérgicas de contacto. Los principales agentes se relacionan en el anexo. Se trata de una lista abierta.

Criterios de reconocimiento

1. *Localización de las lesiones:* relacionada con el contacto con el producto incriminado. En ciertos casos, las lesiones son bastante más extensas que la zona de contacto.
2. *Anamnesis:* exposición profesional a una sustancia conocida por desencadenar una dermatosis.
3. *La evolución* de la afección cutánea está en relación directa con el calendario de trabajo. Los trastornos recidivan después de una reexposición al mismo agente.
4. *Criterios inmunológicos:* los tests epicutáneos ("patch test") deben realizarse con todas las sustancias sospechosas encontradas en el lugar de trabajo (incluidos sus compuestos elementales, así como los componentes de medios de protección y los detergentes) y efectuados por personal competente. En el caso de fotosensibilidad y urticaria, se realizarán los tests ad hoc ("prick test ..."). Estos tests, cuando son positivos, bastan para aportar la prueba del origen profesional de la afección, pero no la eliminan formalmente cuando son negativos.

Criterios de exposición

Una *dermatitis alérgica* puede estar condicionada por:

- Factores personales: genéticos, cutáneos y extracutáneos; raza, sexo, edad, tipo y espesor de la epidermis ...
- Factores exógenos: estructura química del agente sensibilizante, su concentración, el tipo de diluyente o dispersor utilizado (estos últimos pueden ser elementos capaces de actuar como irritantes por acción lipolítica, modificando el pH cutáneo y las defensas superficiales).

- Modalidades de contacto: localización, superficie, duración
 - Condiciones climáticas: temperatura, humedad, rayos solares (radiaciones ultravioletas...).
- a) *Intensidad mínima de exposición*: no hay relación dosis/efecto en la aparición de la dermatitis alérgica.
 - b) *Duración mínima de la exposición*: en casos excepcionales un único contacto basta para que haya sensibilización (con el dinitroclorobenceno, el dinitrofluorobenceno, el anhídrido tálico). A menudo son necesarias varias exposiciones durante periodos extremadamente variables. El tiempo necesario para la sensibilización es generalmente de 10 a 15 días a contar desde el primer contacto profesional. Después de este periodo cada nueva exposición implica la aparición rápida de lesiones. Si hay sensibilización anterior a la exposición profesional, la duración mínima de la exposición puede ser más breve.
 - c) *Plazo máximo de aparición de la afección*: algunos días.

Principales agentes responsables de dermatosis alérgicas de contacto de origen profesional (lista abierta no exhaustiva)

Gran número de sustancias pueden ser responsables de dermatosis alérgica profesional. Las categorías de sustancias con sus principales ejemplos se citan a continuación.

Macromoléculas

Substancias de origen animal y vegetal:

- proteínas alimentarias
- maderas

Substancias de pequeño peso molecular:

- sales metálicas (níquel, cromo ...)
- resinas (resinas, epoxídicas)
- colorantes y sus intermediarios (parafenil diamina...)

Fotoalergenos:

Tintas fotorreticulables.

Irritación de la piel y de las mucosas de origen profesional

0091
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

Están consideradas como irritantes las sustancias y preparados no corrosivos que, por contacto inmediato, prolongado o repetido con la piel o las mucosas, provocan una reacción inflamatoria.

Están consideradas corrosivas las sustancias y preparados que, en contacto con los tejidos vivos, ejercen una acción destructiva sobre estos últimos.

Una sustancia puede ser irritante con una baja concentración y corrosiva con una concentración más fuerte.

Ciertos agentes físicos son susceptibles de provocar, por si mismos, una reacción de irritación, por ejemplo: los polvos a nivel de las mucosas oculares o respiratorias o también los fenómenos de fricción cutánea.

Las sustancias que responden a los criterios de clasificación según el anexo VI de la Directiva 67/548/CEE como corrosivos, irritantes o sensibilizantes pueden ser identificados en los embalajes por las frases siguientes sobre exposición a riesgos:

R 34: provoca quemaduras

R 35: provoca graves quemaduras

R 36: irritante para los ojos

R 37: irritante para las vías respiratorias

R 38: irritante para la piel

R 41: riesgo de lesiones oculares graves

R 43: puede originar una sensibilización por contacto con la piel.

Criterios diagnósticos

IRRITACIÓN DE LA PIEL

I. Efectos clínicos: las manifestaciones se escalonan desde el eritema (simple irritación) hasta la quemadura química de tercer grado (corrosión) y, en caso de exposición repetida, al engrosamiento cutáneo.

Numerosos factores pueden contribuir a la aparición y a la severidad de la lesión, como: el grado de liposolubilidad de la sustancia, su concentración, la duración de la exposición, la interacción con otras sustancias, factores individuales (por ejemplo, resistencia, sudoración, sequedad... de la piel), factores físicos (por ejemplo, oclusión, fricción, laceración... de la piel, temperatura, humedad ambiente...).

Posibilidad de dermatitis de irritación debida a partículas transportadas en el aire ambiente.

2. *Exposición a "potentes irritantes" y a agentes corrosivos:*

- Reacción inflamatoria inmediata, local, reversible, consecuencia de una sola aplicación;
- en casos severos, acción caústica: quemadura química con necrosis y posibilidad de secuelas (cicatrices).

Ejemplos: bases y ácidos fuertes.

3. *Exposición a "irritantes relativamente débiles":*

- Sustancias que en condiciones normales de uso, no producen más que irritación superficial de la piel. Las manifestaciones sólo aparecen generalmente después de un contacto repetido o prolongado. A menudo están implicados factores físicos y una exposición química múltiple.

Ejemplos: jabones y detergentes.

4. *Exposición repetida, a largo plazo:*

- Pueden aparecer engrosamiento y liquenificación de la piel (con grietas dolorosas) después de varios días o semanas de irritación ligera continuada.
- Una dermatosis de desgaste, por ejemplo en aquellos trabajos repetidos de limpieza, puede originar una susceptibilidad creciente en contactos ulteriores con un agente irritante.

Ciertos individuos que sufren de eczema de contacto alérgico o de otras patologías cutáneas pueden presentar una sensibilidad exacerbada a la acción de los agentes irritantes.

5. *Hay que tener en cuenta la posibilidad de salpicaduras o de inmersión, la oclusión aumenta el poder irritante (por ejemplo, por debajo de un guante de caucho o de un vestido mojado).*

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* evaluada por la anamnesis que revela un contacto cutáneo con una sustancia potencialmente irritante teniendo en cuenta factores relacionados.
 - Posibilidad de modificación de la irritabilidad de la piel: un sujeto que ha desarrollado una reacción de irritación a un producto puede, en determinados casos, conservar una susceptibilidad mayor, aunque "clínicamente" su piel parezca haber recuperado su integridad. La reacción de irritación reaparece mucho más rápidamente tras un nuevo contacto posterior.
- b) *Duración mínima de la exposición:*
 - dermatitis de irritación aguda: de algunos minutos a algunas horas según la intensidad de la exposición;
 - dermatitis de irritación crónica: 7 días.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* los síntomas deben aparecer durante la exposición o a más tardar en las 48 horas siguientes.

IRRITACIÓN DE MUCOSAS

* Irritación de los ojos

Criterios diagnósticos

Efectos clínicos: las manifestaciones se escalonan desde la irritación conjuntival simple y el efecto lagrimógeno hasta lesiones severas de la córnea.

Las reacciones pueden ser difusas y tardías.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* evaluada por la anamnesis que revela una exposición ocular profesional a un agente potencialmente irritante.
- b) *Duración mínima de la exposición:*
 - irritación aguda: de algunos minutos a algunas horas según la intensidad de la exposición;
 - irritación crónica: 7 días.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* los síntomas deben aparecer durante la exposición o a más tardar en las 48 horas siguientes.

* Irritación de vías respiratorias

Criterios diagnósticos

1. *Efectos clínicos:* se escalonan desde la rinitis y la tos hasta la laringitis, la bronquitis o incluso la neumonía química, el edema pulmonar, la bronquiolitis obliterante, etc.

A veces se observan secuelas (enfisema, fibrosis ...).

2. *Síndrome de hiperreactividad bronquial:* una exposición aguda, masiva a una sustancia irritante puede originar una respuesta asmática en algunas personas o una hiperreactividad bronquial.

3. *La solubilidad* de la sustancia en el agua es un factor principal en la determinación del lugar de acción:

- Fuertemente soluble: sintomatología a nivel de las vías respiratorias superiores, en los segundos siguientes; los efectos irritantes son generalmente una señal de alarma que impide una sobreexposición (por ejemplo, amoníaco, dióxido de azufre...).
- Medianamente soluble: sintomatología a nivel de las vías respiratorias superiores e inferiores en los minutos siguientes (por ejemplo, cloro, flúor...).
- Débilmente soluble: sintomatología a nivel de vías respiratorias infe-

riores, comienzo insidioso. Los efectos pueden ser retardados (de 6 a 24 horas, incluso 72 horas), pero a menudo están precedidos por manifestaciones a nivel de las vías respiratorias superiores (por ejemplo, ozono, fosgeno, óxidos de nitrógeno...).

4. *De la misma forma que para los problemas de irritación cutánea, numerosos factores pueden contribuir a la aparición y a la severidad de las lesiones.*

La irritación puede ser provocada por polvos, vapores, humos, aerosoles, etc.

Algunos asmáticos o sujetos que sufren de una afección de vías respiratorias, tal como bronquitis crónica, pueden presentar una sensibilidad exacerbada a la acción de los agentes irritantes.

Posibilidad de sensibilidad especial en algunos sujetos que no presentan ninguna patología respiratoria.

Hay que tener en cuenta el efecto de los cigarrillos o de la exposición simultánea a diferentes sustancias.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* evaluada por la anamnesis que revela una exposición profesional a un agente potencialmente irritante.
- b) *Duración mínima de la exposición:*
 - Irritación aguda: de algunos minutos a algunas horas según la intensidad de la exposición.
 - Irritación crónica: debe evaluarse por una persona competente.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* los primeros síntomas deben aparecer durante la exposición o a más tardar en las 48 horas siguientes; sin embargo síntomas retardados son posibles en caso de exposición a sustancias débilmente solubles.

Los primeros signos de una irritación crónica deberían producirse durante el periodo de exposición profesional a la sustancia incriminada.

Los efectos de los agentes químicos, físicos y biológicos sobre la reproducción humana y los riesgos de exposición son difíciles de establecer debido a la complejidad del proceso de la reproducción y de los numerosos años necesarios para la maduración del sistema reproductor.

Las alteraciones del desarrollo pueden no ser índices satisfactorios de los efectos a las exposiciones profesionales. En los humanos, se estima que más de un tercio de los embriones mueren precozmente y que alrededor del 15% de embarazos reconocidos abortan de forma espontánea.

En los nacimientos alrededor del 3% de los neo-natos tienen malformaciones, y el número de anomalías detectadas va en aumento con la edad. Los trastornos de la reproducción pueden aparecer en el periodo anterior a la fecundación en el hombre y la mujer, así como en el periodo posterior a la fecundación en el embrión y el feto. Estos periodos pueden estar alterados por las exposiciones tanto profesionales como no profesionales. Las consecuencias incluyen alumbramientos prematuros y bajo peso de los recién nacidos.

Periodo anterior a la fecundación

Por sus interacciones con los gametos, un agente nocivo puede o bien disminuir la fecundación, o bien entrañar alteraciones importantes del cigoto y, precozmente, puede sobrevenir un aborto prematuro. Tanto en el hombre como en la mujer, una exposición a estos agentes puede provocar una disminución de la fecundación, una alteración de la implantación placentaria, un aborto espontáneo o anomalías embrionarias.

Periodo posterior a la fecundación

Este periodo puede separarse en diferentes etapas del desarrollo.

1. Nidificación

La no nidificación y un aborto espontáneo pueden sobrevenir habitualmente durante las primeras semanas del embarazo.

2. Diferenciación de los órganos

Durante la fase de diferenciación de los órganos, entre la tercera y la octava semana, el sistema nervioso central, el corazón, el tubo digestivo,

los músculos y el esqueleto comienzan a desarrollarse, aunque a diferentes velocidades. En esta fase los agentes teratógenos químicos, físicos y biológicos pueden originar malformaciones en estos aparatos del embrión. Pueden incluso causar la muerte del embrión o retrasos y/o anomalías funcionales que no serán detectadas mas que después del nacimiento.

3. Maduración

La maduración se extiende desde el final de la diferenciación de los órganos al periodo perinatal y a la infancia. El crecimiento, la maduración del sistema nervioso central y el desarrollo de ciertas glándulas endocrinas no se alcanzarán hasta meses después del nacimiento.

Actualmente, se estima difícil establecer los criterios de exposición aplicables a un individuo para el reconocimiento del origen profesional de un trastorno de la reproducción. Disponemos solamente de una lista de agentes cuya exposición debe ser evitada o reducida.

Así, los agentes siguientes pueden afectar los sistemas reproductores tanto en el hombre como en la mujer: radiaciones ionizantes y preparados hormonales como los compuestos estrogénicos y algunos pesticidas (por ejemplo DDT); el kepone y el dibromo-cloropropano (DBCP) afectan al aparato reproductor masculino; el metil-mercurio afecta, principalmente, al aparato reproductor femenino; el plomo y virus como el de la rubeola afectan al feto.

Las sustancias que respondan a los criterios de clasificación según el anexo VI de la Directiva 67/548/CEE como agentes que puedan originar trastornos de la reproducción, pueden ser identificados en los embalajes por las siguientes indicaciones de riesgo:

R 60: puede alterar la fertilidad

R 61: riesgo durante el embarazo de efectos nefastos para el niño

R 62: riesgo posible de alteración de la fertilidad

R 63: riesgo posible durante el embarazo de efectos nefastos para el niño.

Leucodermias profesionales (vitiligo)

0093
DIAGNOSTICO

Definición

La leucodermia profesional (vitiligo, acromía) consiste en una depigmentación de la piel consecuencia de una exposición profesional a productos químicos.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Los agentes responsables pertenecen esencialmente al grupo de los fenoles y de los catecoles. La mayor parte son utilizados como antioxidantes en las industrias química y fotográfica o también en los sectores cosmético y farmacéutico. Son igualmente utilizados en los desinfectantes y los adhesivos.

Los principales agentes se relacionan más abajo.

Criterios de reconocimiento

1. *Criterios clínicos:* aparición localizada de manchas hipopigmentadas o depigmentadas en los puntos de contacto cutáneo. Están generalmente situadas a nivel de las partes expuestas de las manos y de los antebrazos, aunque también pueden, en algunos casos, estar afectadas las zonas cubiertas.

La leucodermia facial, lo mismo que las depigmentaciones debidas a los esteroides, al sulfato de hidroxiquinoleina, al butilhidroxilanol no están generalmente ligadas a una exposición profesional.

La depigmentación es o bien irregular y con forma de manchas, o bien confluyente y simétrica. Puede acompañarse de una inflamación.

Se evidencia una tendencia a una repigmentación espontánea pero lenta después de terminar la exposición.

2. *Anamnesis:* exposición profesional a una sustancia conocida por tener propiedades acromiantes.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* evaluada por medio de la anamnesis.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de algunos días a varios meses. La leucodermia se manifiesta generalmente después de contactos cutáneos directos repetidos, aunque se han notificado efectos similares después de inhalación.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 2 meses.

Principales agentes responsables de leucodermia profesional (lista no exhaustiva)

- Fenoles:
- p-tert-butilfenol.
 - p-tert-amilfenol
 - p-fenilfenol
 - o-fenil fenol
 - cloro-2-amino-4-fenol

- Catecoles:
- catecol (pirocatecol)
 - metilcatecol (O-hidroxianisol)
 - 4-isopropilcatecol
 - 4-tert-butilcatecol.

Hidroquinona, monobencil éter de hidroquinona.

Neumopatías de hipersensibilidad (alveolitis alérgicas extrínsecas)

0094
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

La neumopatía de hipersensibilidad o alveolitis alérgica extrínseca es una afección parenquimatosa inflamatoria granulomatosa que altera los intercambios gaseosos.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Las neumopatías de hipersensibilidad son afecciones debidas a una respuesta inmunológica específica a la inhalación de polvos orgánicos. Estos polvos orgánicos pueden ser esporas y micelios de mohos, proteínas animales, etc. Excepcionalmente pueden ser causa de la enfermedad algunas sustancias químicas.

Criterios de reconocimiento

1. *Síntomas dependientes de la forma:* son posibles varias formas:

- Forma aguda:
Neumopatía febril disneizante (desarrollada de 4 a 6 horas después de la exposición) y recidivante.
- Forma subaguda:
De mediana intensidad y de evolución continua paralela a la permanencia de la exposición.
- Forma crónica:
Fibrosis pulmonar con insuficiencia respiratoria crónica que lleva consigo un trastorno de la difusión alveolo-capilar del monóxido de carbono pudiéndose complicar con insuficiencia ventricular derecha.

2. *Anomalías radiológicas pulmonares:* imágenes nodulares bilaterales, micronodulares o reticulonodulares confluentes.

3. *Anamnesis:* exposición profesional a una sustancia conocida por causar neumopatías de hipersensibilidad.

Cronología de las manifestaciones en relación directa con el calendario de trabajo.

4. *Criterios inmunológicos:* presencia de anticuerpos precipitantes séricos (precipitinas) en las sustancias incriminadas. El aumento del porcentaje de linfocitos T8 en el líquido de lavado broncoalveolar es un argumento suplementario, pero este examen no puede ser exigido como criterio de reconocimiento.

5. *El test de provocación* no puede ser exigido como criterio de reconocimiento.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* evaluada por la anamnesis. Aunque la afección no sobreviene generalmente más que por fuertes concentraciones del agente en el entorno del trabajo, no hay habitualmente estricta relación dosis/efecto.
- b) *Duración mínima de la exposición:* de algunos minutos a algunos meses según la forma.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:*
 - forma aguda: 8 horas
 - forma subaguda: 8 días
 - forma crónica: 1 año

Afecciones meniscales consecutivas a los trabajos prolongados efectuados en posición arrodillada o en cuclillas

0095
DIAGNOSTICO

Definición del agente causal

Postura en hiperflexión de la rodilla a menudo en posición de cuclillas o arrodillada (trabajos en minas subterráneas, electricistas, embaldosadores...).

Efectos nocivos

Lesiones meniscales, confirmadas por exámenes complementarios, pudiendo complicarse (fisuración o rotura del menisco).

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional confirmada por la anamnesis que pone en evidencia un trabajo efectuado de forma prolongada.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 3 meses.
- c) *Plazo máximo de aparición de la lesión:* 6 meses.

Definición del agente causal

Las radiaciones corpusculares y con carga (partículas alfa y beta) son responsables de irradiación interna (inhalación de radón, por ejemplo). Las radiaciones neutras corpusculares (neutrones) o electromagnéticas (X y gamma) son peligrosas en irradiación externa.

Fuentes de exposición y principales usos profesionales:

Generadores de rayos X; aceleradores de partículas; fuentes de gamma-grafía; bombas de cobalto; reactores nucleares; equipamiento de laboratorio; trabajo con isótopos, etc.

Efectos nocivos

I. Efectos no aleatorios (no estocásticos)

EFFECTOS AGUDOS

Son efectos precoces que dependen de la dosis y del acúmulo de dosis.

I - Irradiaciones globales

❖ **Aplasia medular**

Con linfopenia inicial y anomalías del cariotipo.

Criterios de exposición:

- Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben una irradiación externa del cuerpo entero superior a 1 Gray por una radiación X o gamma; 0,3 Gray para neutrones.
- Duración mínima de la exposición:* algunos minutos.
- Plazo máximo de aparición de la afección:* 2 meses.

II - Irradiaciones parciales

❖ **Radioepidermitis aguda**

Lesiones exudativas que se desarrollan aproximadamente 3 semanas después un eritema fugaz que puede complicarse con necrosis.

Criterios de exposición:

- Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que revelen una irradiación externa por rayos X o gamma de intensidad superior a 10 Gray.
- Duración mínima de la exposición:* algunos minutos.
- Plazo máximo de aparición de la afección:* 2 meses.

❖ Alopecia

Pérdida transitoria de pelo después de irradiación localizada del cuero cabelludo.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que revelen una irradiación externa por rayos X o gamma de intensidad superior a 3 Gray.
- b) *Duración mínima de la exposición:* algunos minutos.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 2 meses.
- d) *Intervalo libre mínimo:* 15 días.

❖ Oligospermia, azoospermia

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que revelen una irradiación externa por rayos X o gamma de intensidad superior a 0,3 Gray.
- b) *Duración mínima de la exposición:* algunos minutos.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 2 meses.

EFECTOS TARDÍOS

Sobrevienen de forma retardada después de la irradiación, haya sido ésta breve o prolongada.

❖ Catarata

Opacidades del cristalino en la cortical superior.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones del trabajo que revelen una irradiación externa por dosis acumuladas en el ojo superiores a 10 Gray en rayos X y 8 Sv en neutrones (0,8 Gy).
- b) *Duración mínima de la exposición:* puede ser breve.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 5 años.
- d) *Intervalo libre mínimo:* 1 año.

❖ Radiodermatitis crónicas

Afección atrófica, hiperqueratósica y telangiectásica que puede complicarse con radionecrosis.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad mínima de exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una irradiación externa superior a 5 mGy/día en rayos X de forma repetida; dosis total recibida en piel superior a 10 Gray.
- b) *Duración mínima de la exposición:* 6 meses.
- c) *Plazo máximo de aparición de la afección:* 5 años.

EFECTOS SOBRE EL FETO

En ciertas circunstancias accidentales, la irradiación de una mujer embarazada puede conducir a malformaciones fetales, que dependen de la dosis recibida en el feto y del momento de irradiación en el curso de la vida fetal.

❖ **Malformaciones cerebrales (por ejemplo microcefalia), malformaciones del esqueleto**

Criterios de exposición:

Intensidad y duración mínima de la exposición: exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que revelen una irradiación externa maternal breve, con dosis recibida en el feto superior a 0,3 Gy en rayos X durante el periodo de organogénesis.

❖ **Retraso mental**

Criterios de exposición:

Intensidad y duración mínima de la exposición: exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que revelen una irradiación externa maternal breve, con dosis recibida en el feto superior a 0,5 Gy en rayos X más allá de la octava semana de vida intrauterina.

2. Efectos aleatorios (estocásticos)

Son efectos tardíos que sobrevienen después de una irradiación breve o prolongada.

❖ **Epitelioma espinocelular cutáneo**

Surgen a consecuencia de lesiones de radioepidermitis.

Criterios de exposición:

- a) *Intensidad y duración mínima de la exposición:* exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones

de trabajo que revelen una irradiación externa con dosis acumulada en la piel superior a 15 Gy en rayos X.

b) *Intervalo libre mínimo*: 10 años.

❖ **Leucemia**

Criterios de exposición:

a) *Intensidad y duración mínima de la exposición*: exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis (teniendo en cuenta la dosis recibida, la edad, la incidencia en la población general) y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una irradiación externa o interna con dosis acumulada superior a 1 Sv.

b) *Intervalo libre mínimo*: 3 años.

❖ **Cáncer primitivo del pulmón**

Criterios de exposición:

a) *Intensidad y duración mínima de la exposición*: exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis (teniendo en cuenta los hábitos tabáquicos) y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una irradiación interna por emisores alfa.

b) *Intervalo libre mínimo*: 5 años.

❖ **Osteosarcoma**

Criterios de exposición:

a) *Intensidad y duración mínima de la exposición*: exposición profesional, si es posible evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que pongan en evidencia una irradiación externa o interna por incorporación de los radionucleidos con tropismo óseo (radio 226, plutonio 239 ...), con exposición superior a 8 Gy con dosis acumulada en el esqueleto.

b) *Intervalo libre mínimo*: 5 años.

Ver "Cánceres de origen profesional".

NB: Algunos isótopos presentan una afinidad especial para ciertos órganos (por ejemplo el yodo por el tiroides).

Índice alfabético de palabras clave

Nombre	DIAG.
ABS	0046
Accidente de descompresión	0081
Acetona	0038
Acromia	0093
Ácido malónico	0059
Ácido crotónico	0059
Ácido acrílico	0059
Ácido nítrico	0013
Ácido fórmico	0059
Ácido propionico	0059
Ácido butílico	0059
Ácido acético	0059
Ácido sulfúrico	0019
Ácido 2-tiotiazolidina 4-carboxílico	0020
Ácido crómico	0010
Ácido fumárico	0059
Ácido fenil glioxílico	0046
Ácido mandélico	0046
Ácido tricloroacético	0029
Ácido benzoico	0059
Ácido maleico	0059
Ácido cianhídrico	0006
Ácido fluorhídrico	0025
Ácido oxálico	0059
Ácido metacrílico	0059
Ácidos carboxílicos	0059
Ácidos naftoicos	0059
Ácidos orgánicos	0059
Acné	0065
Acroosteolisis de las falanges ungueales	0031
Acrilato de metilo	0041
Acrilonitrilo monómero	0001
Acrilonitrilo	0001
Afección de las bolsas periarticulares	0084
Afecciones por sobrecarga musculotendinosa	0087
Alcohol isopropílico	0033
Alcohol butílico	0033
Alcohol metílico	0033
Aldehido fórmico	0042
Alquil naftalenos	0045
Alopecia	0096
Alveolitis alérgicas extrínsecas profesionales	0094
Amianto	0068
Aminas alifáticas	0052

Nombre	DIAG.
Aminas aromáticas	0051
4-aminodifemil	0051
Aminofenol	0051
Amoniacó	0015
Anemia hemolítica	0060
Anemia hemolítica	0053
Anemia hemolítica	0058
Anemia saturnina	0018
Angiosarcoma de hígado	0031
Angor	0035
Anhidrido crómico	0010
Anhidrido sulfuroso	0019
Anhidrido arsenioso	0002
Anilina	0051
Animales de laboratorio	0088
Anquilostomiasis	0078
Antraceno	0065
Antracosilicosis	0061
Anticolinesterásicos	0039
Antimonio	0055
Aplasia medular	0096
Arsénico	0002
Arsina	0060
Artrosis hiperostósante del codo	0083
Asbestosis	0068
Asmas profesionales	0088
Barotraumatismos	0081
Bario	0072
Bends	0081
Benceno	0043
Bencimina	0051
Benzoquinona	0050
Berilio	0003
Asfalto	0065
Panaderos	0088
Brea	0065
Bromo	0023
Bromoxinil	0054
Bromuro de metilo	0032
Brucelosis	0078
Ruido	0080
Quemaduras	0091
1,4-butanodiol	0034
2-butanona	0038
Butanol	0033
Bisinosis	0070

Nombre	DIAG.
Cadmio	0009
Cáncer bronquial	0068
Cáncer de la piel	0065
Cáncer de vejiga	0053
Cáncer de vejiga	0051
Cáncer cutáneo	0085
Cáncer de pulmón	0096
Cáncer de la piel	0096
Cáncer del etmoides	0076
Cáncer broncopulmonar	0002
Cánceres profesionales	0066
Caucho	0020
Carbonatos	0040
Carbazol	0065
Carburantes	0043
Carburos metálicos sometidos a altas temperaturas	0073
Cáncer broncopulmonar	0010
Catarata térmica	0085
Catarata	0096
Catarata actínica	0085
Catecoles	0093
Cetonas	0038
Cáñamo	0070
Carbunco	0078
Clamidiasis	0078
Cloroacné	0047
Cloroacné	0045
Cloro	0022
2-cloroanisol	0049
Cloronaftalenos	0047
Clorotoluenos	0047
Cloruro de vinilo monómero	0031
Cloruro de metileno	0028
Cromado electrolítico	0010
Cromatos	0010
Cromo	0010
Crisotilo	0068
Clasificación de Raleigh	0062
Coccidiomicosis	0078
Peluqueros	0088
Colofonía	0088
Compuestos de carbazol	0065
Compuestos de antraceno	0065
Compuestos inorgánicos de antimonio	0055
Compuestos inorgánicos del níquel	0016
Compuestos del manganeso	0012

Nombre	DIAG.
Compuestos del fósforo	0017
Compuestos inorgánicos del plomo	0018
Compuestos inorgánicos del estaño	0075
Compuestos del vanadio	0021
Compuestos del cromo	0010
Compuestos inorgánicos del mercurio	0011
Compuestos inorgánicos del arsénico	0002
Compuestos del berilio	0003
Conjuntivitis de Newcastle	0078
Conjuntivitis alérgicas profesionales	0089
Corrosivos	0091
Corrosión de la piel	0091
Algodón	0070
Crocidolita	0068
Cianuros	0007
Ciclohexanona	0038
DDM	0051
Derivados halogenados de los hidrocarburos aromáticos	0047
Derivados nitrados de los hidrocarburos aromáticos	0053
Derivados halogenados de los alquilarilsulfuros	0049
Derivados halogenados de las aminas alifáticas	0052
Derivados nitrados del hidroxibenzonitrilo	0054
Derivados nitrados de los fenoles	0054
Derivados halogenados de los alquilarilóxidos	0049
Derivados nitrados del glicol	0035
Derivados clorados del naftol	0063
Derivados nitrados del glicerol	0035
Derivados del naftaleno	0045
Dermatitis alérgicas profesionales	0090
Dermatitis alérgicas	0090
4-4' diaminodifenil metano	0051
Diatomita	0069
Diclorometano	0028
Dietilen glicol	0034
Diisocianatos	0088
Diisocianatos	0008
Dinitroortocresol	0054
Dinitrobenceno	0053
Dinitrofenol	0054
Dinitrotolueno	0053
Dinoseb	0054
Ditiocarbamatos	0056
Divinilbenceno	0046
DNP	0054
Dedo en resorte	0087
ECDN	0035

Nombre	DIAG.
Eczema alérgico de contacto	0090
EGEE	0037
EGME	0037
Esmalte dentario	0019
Encefalopatía tóxica inducida por disolventes orgánicos	0062
Encefalopatía saturnina	0018
Tintas acrílicas fotoreticulables	0090
Hombro doloroso	0087
Epicondilitis	0087
Erisipeloide	0079
Gasolina	0043
Ésteres organofosfóricos	0039
Estaño (compuestos orgánicos)	0074
Estaño	0074
Éter isopropílico	0036
Éter dicloroisopropílico	0036
Éter vinílico	0036
Éter metílico	0036
Éter etílico	0036
Éteres de glicol	0037
Éteres	0036
2-etoxietanol	0037
Etilglicol	0037
Etilenglicol	0034
Explosivos	0035
Hierro (polvos)	0077
Fibrosis masiva progresiva	0067
Fibrosis hepática	0031
Fibrosis granulomatosa	0003
Fiebre de los fundidores	0009
Fiebre Q	0079
Flúor	0025
Fluorosis ósea	0025
Fluoruros inorgánicos	0025
FMP	0067
Fungicidas	0056
Formaldehídos	0042
Formol	0043
Fumigante	0032
Gas amoníaco	0015
Glicoles	0034
Alquitrán	0065
Grasas minerales	0065
Grafito	0071
Guayacol	0036
Hemolisis	0053

Nombre	DIAG.
Hemolisis	0058
Hemolisis	0051
Hemolisis	0060
Hepatitis virales	0078
Herbicidas	0056
2,5-hexanodiona	0026
Histoplasmosis	0078
Hulla (subproductos de la destilación)	0065
Aceites minerales	0065
Hidrógeno arseniado	0060
Hidrógeno fosforado	0017
Hidrógeno antimoniado	0058
Hidroquinona	0093
Higromas	0084
Hiperbaria	0081
Hipertensión portal	0031
Hipertermia tóxica	0054
Hipoacusia	0080
Hipoacusia	0081
Hipobaria	0082
Insecticidas	0039
Insecticidas	0040
Insecticidas	0056
Iodo	0024
Ioxinil	0054
Irradiaciones	0096
Irritantes	0091
Irritación ocular	0091
Irritación de la piel	0091
Irritación de las vías aéreas	0091
Isocianatos	0008
Embriaguez de las grandes profundidades	0081
Yute	0070
Caolín	0069
Queratoconjuntivitis	0085
Láser	0085
Leptospirosis	0078
Leucemia	0043
Leucemia	0096
Leucodermia	0050
Leucodermias profesionales	0093
Lino	0070
Lumbalgias	0087
Luz visible	0085
Enfermedad de Köhler	0083
Enfermedad de Kieböck	0083

Nombre	DIAG.
Enfermedad de Bowem	0002
Enfermedad de Lyme	0079
Enfermedades infecciosas y parasitarias	0078
Enfermedades transmitidas por animales	0079
Malformaciones congénitas	0096
MAM	0057
Manganeso	0012
MBK	0038
MDA	0051
MEK	0038
Meniscos (lesiones de los)	0095
Mercurio	0011
Mesotelioma	0068
Metales duros	0073
Metacrilato de metilo	0057
Metano	0033
Metahemoglobina	0035
Metahemoglobina	0051
Metahemoglobina	0053
2-metoxietanol	0037
Metil-n-butilcetona	0038
Metil-isobutil-cetona	0038
Metil-glicol	0037
Metil-etil-cetona	0038
Metilendianilina	0051
Metilisocianato	0008
MIBK	0038
Mica	0069
Microcefalia	0096
Micoondas	0085
MMT	0012
Monobromobenceno	0047
Monoclorobenceno	0047
Monóxido de carbono	0004
Micosis	0078
n-heptano	0027
n-hexano	0026
Naftaleno	0045
2-naftilamina	0051
Naftol	0063
Narcosis de nitrógeno	0081
Nefropatía saturnina	0018
Neuropatía del trigémino	0029
Neuritis óptica retrobulbar	0020
Niquel	0016
Niquel carbonilo	0064

Nombre	DIAG.
Nitrobenceno	0053
4-nitrodifenil	0053
Nitroglicerina	0035
Nistagmus de los mineros	0085
Edema corneal	0052
Organo estañosos	0074
Organofosforados	0039
Ornitosis-psitacosis	0079
Osteonecrosis disbárica	0081
Osteonecrosis del semilunar	0083
Osteonecrosis del escafoides	0083
Osteosarcoma	0096
Otitis barotraumática	0082
Oxidos de azufre	0019
Oxidos de nitrógeno	0014
Paludismo	0078
Parafina bruta	0065
Parálisis de los nervios debida a la presión	0086
Parafenilen dialmina	0090
PBB	0047
PCB	0047
PCP	0048
Pentaclorofenol	0048
Percloroetileno	0030
Perforación del tabique nasal	0010
Persulfatos	0088
Fenoles	0093
Fenómeno de Raynaud	0035
Fenómeno de Raynaud	0031
Fenómeno de Raynaud	0083
Fosgeno	0005
Fosfeno	0017
Fósforo	0017
Fotorretinitis	0085
Pigmentos	0010
Pigmentos	0009
Placas pleurales	0068
Plomo	0018
PMMA	0057
Neumoconiosis	0068
Neumoconiosis	0072
Neumoconiosis	0067
Neumoconiosis	0071
Neumoconiosis	0077
Neumoconiosis	0075
Neumoconiosis de los hulleros	0061

Nombre	DIAG.
Neumoconiosis inducidas por silicatos	0069
Neumopatías de hipersensibilidad profesionales	0094
Polibromodifenilos	0047
Policlorodifenilos	0047
Poliésteres	0046
Polimetacrilato de metilo	0057
Poliuretanos	0008
Postura de trabajo	0095
Polvos de madera	0076
Presión inferior a la presión atmosférica	0082
Presión superior a la presión atmosférica	0081
Propanol	0033
Riodermatitis crónica	0096
Radioepidermitis aguda	0096
Rabia	0078
Rayón	0020
Radiaciones ultravioletas	0085
Radiaciones infrarrojas	0085
Radiaciones no ionizantes	0085
Radiaciones ionizantes	0096
Resinas epoxidicas	0090
Retraso mental	0096
Rinitis alérgicas profesionales	0089
Rickettsiosis	0078
Ruptura timpánica	0080
Saturnismo	0018
Esquistosomiasis	0078
Siderosis	0077
Silicatos	0069
Silicosis complicada	0067
Silicosis	0067
Silicosis de los mineros del carbón	0061
Sisal	0070
Solventes orgánicos	0062
Estannosis	0075
Estibina	0058
Estibiosis	0055
Estiloiditis radial	0087
Estirel	0046
Hollin	0065
Sulfuro de carbono	0020
Sordera profesional	0080
Sobrepresión pulmonar	0081
Síndrome del canal carpiano	0086
Síndrome del canal de Guyon	0086
Síndrome de Raynaud	0083

Nombre	DIAG.
Síndrome de Raynaud	0031
Síndrome hipertérmico	0054
Síndrome neurológico de las altas presiones	0081
Síndrome del canal epitrocleo-olecraniano	0086
Síndrome angioneurótico	0083
Síndrome del canal tarsiano	0086
Síndrome cerebeloso	0011
Síndrome psico-orgánico	0062
Síndrome extrapiramidal	0012
Síndrome de compresión del ciático popliteo externo	0086
Síndrome nefrótico	0011
Talco	0069
Talcosis	0069
Tendinitis	0087
Tenosinovitis	0087
Tétanos	0078
Tetracoloroetileno	0030
Tolueno	0044
Toluidina	0051
Tratamiento electrolítico de los metales	0010
Tratamiento electrolítico de los metales	0016
Tratamiento electrolítico de los metales	0009
Tricloro etanol	0029
Tricloro etileno	0029
Trinitrotolueno	0053
Trastornos angioneuróticos	0031
Trastornos musculoesqueléticos	0087
Tripanosomiasis	0078
Tuberculosis bubina	0078
Tuberculosis	0078
Tularemia	0079
Urticaria de contacto	0090
Vanadio	0021
Vapores nitrosos	0014
Vibraciones	0083
Vinilbenceno	0046
Viscosa	0020
Vitiligo	0093

Índice de referencia

Número DIAG	Número de la lista europea	Referencia (número DIAG)
0001	100	0066, 0090, 0091
0002	101	0091
0003	102	0066, 0090, 0091
0004	103.01	
0005	103.02	0091
0006	104.01	0091
0007	104.02	0091
0008	104.03	0089, 0090, 0091, 0094
0009	105	0066
0010	106	0066, 0090, 0091
0011	107	0090, 0091
0012	108	
0013	109.01	0091
0014	109.02	0091
0015	109.03	0091
0016	110	0066, 0088, 0090
0017	111	0091
0018	112	
0019	113.01, 113.02	
0020	113.03	0091
0021	114	0091
0022	115.01	0088, 0090, 0091
0023	115.02	0091
0024	115.04	0091
0025	115.05	0091
0026	116	0062, 0091
0027	116	0091
0028	116	0091
0029		0062, 0091
0030		0062, 0091
0031	117	0066, 0091
0032	117	0091
0033	118	0091
0034	119	0091
0035		
0036	120	0062, 0091
0037		0091
0038	121	0026, 0062, 0091
0039	122	
0040		
0041		0090, 0091
0042	124	0066, 0088, 0090, 0091

Número DIAG	Número de la lista europea	Referencia (número DIAG)
0043	126.01	0062, 0091
0044		0062, 0091
0045	126.02	
0046	126.03	0062, 0091
0047	127, 128.02	0091
0048		0091
0049	128.03, 128.04	0091
0050	128.05	0091, 0093
0051	129.01	0066, 0088, 0090, 0091
0052	129.02	0089, 0090
0053	130.01	0090, 0091
0054	130.04	0091
0055	131	0091
0056		0066, 0090, 0091
0057		0088, 0089, 0090, 0091
0058		
0059	123	0090
0060		
0061		
0062	116, 125, 128.01	
0063		0091
0064		
0065	201.01, 201.02, 201.03, 201.04, 201.05, 201.06, 201.07, 201.08, 201.09	0066, 0090, 0091
0066	301	
0067	301.11, 301.12	
0068	301.21, 301.22, 302	0066
0069	301.31	0067, 0068
0070	304.02	
0071	304.04	
0072	304.04	0091
0073	304.04	0088
0074		0091
0075	304.04	0091
0076	305.01	0088, 0089, 0090, 0091, 0094
0077	304.05	0067, 0091
0078	401, 402, 403, 404, 405, 406	0079
0079		0078
0080	503	
0081	504	
0082	504	
0083	505.01, 505.02	
0084	506.10	

Número DIAG	Número de la lista europea	Referencia (número DIAG)
0085	502.01, 502.02	0066
0086	506.40	
0087	506.21, 506.22, 506.23	
0088	304.03	
0089	304.03	0088
0090	202	
0091		
0092		
0093		
0094	304.01, 304.03	
0095	506.30	
0096	508	0066

ANEXO

II

(Actos cuya publicación no es una condición para su aplicabilidad)

COMISIÓN

RECOMENDACIÓN DE LA COMISIÓN

de 22 de mayo de 1990

relativa a la adopción de una lista europea de enfermedades profesionales

(90/326/CEE)

La Comisión, en virtud de las disposiciones del Tratado constitutivo de la Comunidad Económica Europea y, en particular, de su artículo 155, sin perjuicio de las disposiciones nacionales legales o reglamentarias más favorables, recomienda a los Estados miembros :

1. Introducir, a la mayor brevedad posible, en sus disposiciones legales, reglamentarias o administrativas relativas a las enfermedades científicamente reconocidas como de origen profesional, que puedan dar lugar a indemnización y que deban ser objeto de medidas preventivas, la lista europea que figura en el Anexo 1.
2. Actuar a fin de introducir en las disposiciones legales, reglamentarias o administrativas un derecho a la indemnización, por causa de las enfermedades profesionales en favor del trabajador aquejado de una afección que no figure en la lista del Anexo I, pero cuyo origen y carácter profesional puedan ser establecidos, especialmente si dicha afección figura en el Anexo II.
3. Fomentar de la mejor manera posible la declaración de todos los casos de enfermedades profesionales, y adaptar progresivamente sus estadísticas de enfermedades profesionales a la lista que figura en el Anexo I.
4. — Desarrollar y mejorar las distintas medidas de prevención de las enfermedades mencionadas en la lista europea, recurriendo, llegado el caso, a la Comisión, a fin de conocer la experiencia adquirida por los Estados miembros.
— Utilizar la lista europea como documento de referencia en lo relativo a la prevención de las enfermedades profesionales y de determinados accidentes de trabajo.
5. — Difundir folletos informativos sobre las enfermedades profesionales contenidas en su lista nacional teniendo en cuenta sobre todo las reseñas de información médica establecidas por la Comisión sobre las enfermedades profesionales de la lista europea.
— Proporcionar especialmente a dicho efecto toda la información útil sobre las enfermedades o agentes reconocidos en su legislación nacional, cuando sea otro Estado miembro el que haga la solicitud por mediación de la Comisión, y remitir a la Comisión informaciones estadísticas y epidemiológicas relativas a la incidencia de las enfermedades profesionales.
6. Garantizar una formación adecuada al personal encargado de la aplicación de las disposiciones nacionales derivadas de la presente recomendación.
7. — Establecer un sistema de recogida de información o de datos relativos a la epidemiología de las enfermedades descritas en el Anexo II, o de cualquier otra enfermedad de carácter profesional.
— Promover la investigación en el campo de las afecciones ligadas a una actividad profesional, en particular, en el de las descritas en el Anexo II.

Esta recomendación no se aplicará a las enfermedades cuyo origen profesional no esté reconocido.

Los propios Estados miembros determinarán los criterios de reconocimiento de cada enfermedad profesional de acuerdo con su legislación o prácticas nacionales en vigor.

La Comisión invita a los Estados miembros a que le informen de las medidas adoptadas o previstas con objeto de dar curso a la presente recomendación, transcurrido un período de tres años. La Comisión examinará en ese momento el estado de aplicación de esta recomendación en los distintos Estados miembros a fin de determinar la necesidad de proponer una disposición legislativa vinculante.

Hecho en Bruselas, el 22 de mayo de 1990.

Por la Comisión

Vasso PAPANDREOU

Miembro de la Comisión

ANEXO I

LISTA EUROPEA DE ENFERMEDADES PROFESIONALES

Las enfermedades enumeradas en esta lista deben estar directamente ligadas con la actividad ejercida. La Comisión establecerá los criterios de reconocimiento de cada una de las enfermedades profesionales que se citan a continuación :

1. Enfermedades provocadas por los agentes químicos siguientes :

		Nº CEE
100	Acrilonitrilo	608 003 004
101	Arsénico o sus compuestos.	033 002 005
102	Berilio (glucinio) o sus compuestos	—
103.01	Oxido de carbono	006 001 002
103.02	Oxicloruro de carbono	—
104.01	Ácido cianhídrico	—
104.02	Cianuros y compuestos	006 007 005
104.03	Isocianatos	—
105	Cadmio o sus compuestos	048 001 005
106	Cromo o sus compuestos	—
107	Mercurio o sus compuestos	080 001 000
108	Manganeso o sus compuestos	—
109.01	Ácido nítrico	007 004 001
109.02	Oxidos de nitrógeno	007 002 000
109.03	Amoniaco	007 001 005
110	Níquel o sus compuestos	—
111	Fósforo o sus compuestos	015 001 001
112	Plomo o sus compuestos	082 001 006
113.01	Oxidos de azufre	—
113.02	Ácido sulfúrico	016 020 008
113.03	Sulfuro de carbono	006 003 003
114	Vanadio o sus compuestos	—
115.01	Cloro	017 001 007
115.02	Bromo	—
115.04	Yodo	602 005 003
115.05	Flúor o sus compuestos	009 001 000
116	Hidrocarburos alifáticos o alicíclicos que entran en la composición del éter de petróleo y de la gasolina	—
117	Derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos o alicíclicos	—
118	Alcohol butílico, metílico e isopropílico	—
119	Etilenglicol, dietilenglicol 1-4-butanodiol, así como los derivados nitrados de los glicoles y del glicerol	—
120	Éter metílico, éter etílico, éter isopropílico, éter vinílico, éter dicloroisopropílico, guayacol Éter metílico y éter etílico del etilenglicol	—
121	Acetona, cloroacetona, bromoacetona, hexafluoroacetona, metiletacetona, metil n-butilcetona, metilisobutilcetona, alcohol diacetona, óxido de mesitilo, 2-metil ciclohexanona	—
122	Ésteres organofosfóricos	—
123	Ácidos orgánicos	—
124	Formaldehído	—
125	Nitroderivados alifáticos	—
126.01	Benceno o sus homólogos (los homólogos del benceno se definen por la fórmula C _n H _{2n-6})	601 020 008
126.02	Naftaleno o sus homólogos (los homólogos del naftaleno se definen por la fórmula C _n H _{2n-12})	—
126.03	Vinilbenceno y divinilbenceno	—
127	Derivados halogenados de los hidrocarburos aromáticos	—

128.01	Fenoles u homólogos, o sus derivados halogenados	—
128.02	Naftoles u homólogos, o sus derivados halogenados	—
128.03	Derivados halogenados de los óxidos sometidos a alquilación	—
128.04	Derivados halogenados de los sulfuros sometidos a alquilación	—
128.05	Benzoquinonas	—
129.01	Aminas aromáticas o hidracinas aromáticas o sus derivados halogenados, fenólicos, nitrosados, nitrados o sulfonados	—
129.02	Aminas alifáticas y sus derivados halogenados	—
130.01	Nitroderivados de los hidrocarburos aromáticos	—
130.02	Nitroderivados de los fenoles o de sus homólogos	—
131	Antimonio y derivados	051 003 009
2.	Enfermedades de la piel causadas por sustancias y agentes no incluidos en otros epígrafes	
201	<i>Afecciones de la piel y cánceres cutáneos debidos:</i>	
201.01	Al hollín	
201.02	Al alquitrán	
201.03	Al asfalto	
201.04	A la brea	
201.05	Al antraceno o sus compuestos	—
201.06	A los aceites y grasas minerales	
201.07	A la parafina bruta	
201.08	Al carbazol o sus compuestos	—
201.09	A los subproductos de la destilación de la hulla	
202	Afecciones cutáneas provocadas en el medio profesional por sustancias alergizantes o irritantes científicamente reconocidas y no consideradas en otros epígrafes	
3.	Enfermedades profesionales provocadas por la inhalación de sustancias y agentes no comprendidos en otros epígrafes	
301	<i>Enfermedades del aparato respiratorio y cánceres:</i>	
301.11	Silicosis	
301.12	Silicosis asociada con tuberculosis pulmonar	
301.21	Asbestosis	
301.22	Mesotelioma provocado por la inhalación de polvo de amianto	
301.31	Neumoconiosis debidas al polvo de silicatos	
302	Asbestosis complicada por un cáncer broncopulmonar	
303	Afecciones broncopulmonares debidas al polvo de los metales sinterizados	
304.01	Alveolitis alérgicas extrínsecas	
304.02	Afección pulmonar provocada por la inhalación de polvo de algodón, lino, cáñamo, yute, sisal y bagazo	
304.03	Trastornos respiratorios de carácter alérgico provocados por la inhalación de sustancias alergizantes reconocidas como tales e inherentes al tipo de trabajo	
304.04	Trastornos respiratorios provocados por la inhalación de polvo de cobalto, estaño, bario y grafito	
304.05	Siderosis	
305.01	Afecciones cancerosas de las vías respiratorias superiores provocadas por el polvo de la madera	
4.	Enfermedades infecciosas y parasitarias	
401	Enfermedades infecciosas o parasitarias transmitidas al hombre por los animales o sus residuos	
402	Tétanos	
403	Bruceosis	
404	Hepatitis viral	
405	Tuberculosis	
406	Amebiasis	
5.	Enfermedades provocadas por los agentes físicos siguientes	
502.01	Catarata provocada por la radiación térmica	
502.02	Afecciones conjuntivales a consecuencia de exposiciones a los rayos ultravioleta	
503	Hipoacusia o sordera provocada por el ruido lacerante	
504	Enfermedad provocada por compresión o descompresión atmosféricas	

505.01	Enfermedades osteoarticulares de manos y muñecas producidas por las vibraciones mecánicas
505.02	Enfermedades angio-neuríticas producidas por las vibraciones mecánicas
506.10	Enfermedades de las cavidades periarticulares debidas a la presión
506.21	Enfermedades por exceso de esfuerzo de las vainas tendinosas
506.22	Enfermedades por sobreesfuerzo del tejido peritendinoso
506.23	Enfermedades por sobreesfuerzo de las inserciones musculares y tendinosas
506.30	Lesiones de menisco a consecuencia de trabajos prolongados efectuados de rodillas o en cucilllas
506.40	Parálisis por compresión de un nervio
507	Nistagmo de los mineros
508	Enfermedades provocadas por las radiaciones ionizantes

ANEXO II

LISTA COMPLEMENTARIA DE ENFERMEDADES CUYO ORIGEN PROFESIONAL SE SOSPECHA QUE DEBERÍAN DECLARARSE Y CUYA INCLUSIÓN EN EL ANEXO I DE LA LISTA EUROPEA PODRÍA CONTEMPLARSE EN EL FUTURO

2.1. Enfermedades provocadas por los agentes químicos siguientes :		Nº CEE
2.101	Ozono	—
2.102	Hidrocarburos alifáticos distintos a los considerados en el epígrafe 1.116 del Anexo I	—
2.103	Bifenilo	—
2.104	Decalina	—
2.105	Ácidos aromáticos — anhídridos aromáticos, o sus derivados halogenados	—
2.106	Óxido de bifenilo	—
2.107	Tetrahidrofurano	603 025 000
2.108	Tiofeno	—
2.109	Acetonitrilo y Metacrilonitrilo	608 001 003
2.110	Hidrógeno sulfurado	—
2.111	Tioalcoholes	016 001 004
2.112	Mercaptanos y tioéteres	—
2.113	Talio o sus compuestos	—
2.114	Talio o sus compuestos	081 002 009
2.115	Alcoholes o sus derivados halogenados no comprendidos en el punto 1.118 del Anexo I	—
2.116	Glicoles o sus derivados halogenados no comprendidos en el punto 1.119 del Anexo I	—
2.117	Éteres o sus derivados halogenados no comprendidos en el punto 1.120 del Anexo I	—
2.118	Cetonas o sus derivados halogenados no comprendidos en el punto 1.121 del Anexo I	—
2.119	Ésteres o sus derivados halogenados no comprendidos en el punto 1.122 del Anexo I	—
2.120	Furfural	605 010 004
2.121	Tiofenoles, sus homólogos o sus derivados halogenados	—
2.122	Plata	—
2.123	Selenio	034 002 008
2.124	Cobre	—
2.125	Zinc	—
2.126	Magnesio	—
2.127	Platino	—
2.128	Tantalio	—
2.129	Titanio	—
2.130	Terpenos	—
2.131	Boranos	—
2.140	Enfermedades provocadas por la inhalación de polvo de nácar	—
2.141	Enfermedades provocadas por sustancias hormonales	—
2.150	Caries dental debida al trabajo en industrias chocolateras, del azúcar y de la harina	—
2.2. Enfermedades de la piel causadas por sustancias y agentes no incluidos en otros epígrafes		
2.201	Afecciones cutáneas alérgicas y ortoérgicas no reconocidas en el Anexo 1	—
2.3. Enfermedades provocadas por la inhalación de sustancias no incluidas en otros epígrafes		
2.301	Fibrosis pulmonares debidas a metales no incluidos en la lista europea	—
2.302	Afecciones broncopulmonares producidas por polvos o humos de aluminio o de sus compuestos	—

- 2.303 Afecciones y cánceres broncopulmonares consecutivos al contacto con :
— el hollín,
— el alquitrán,
— el asfalto,
— la brea,
— el antraceno o sus compuestos,
— los aceites y grasas minerales
- 2.304 Afecciones broncopulmonares debidas a fibras minerales artificiales
- 2.305 Afecciones broncopulmonares debidas a fibras sintéticas
- 2.306 Afecciones broncopulmonares causadas por el polvo de escorias Thomas
- 2.4. **Enfermedades infecciosas y parasitarias no descritas en el Anexo I**
- 2.401 Enfermedades parasitarias
- 2.402 Enfermedades tropicales
- 2.403 Enfermedades infecciosas, no incluidas en el Anexo I, de las personas que trabajan en los ámbitos de la prevención, curas médicas, asistencia domiciliaria, laboratorio y en otras actividades con riesgo de infección
- 2.5. **Arrancamientos por sobreesfuerzo de las apófisis espinosas**
-

ANEXO III

RESUMEN DE LA SITUACIÓN EN LOS ESTADOS MIEMBROS

Este Anexo, establecido en 1989, es indicativo, pues la situación en este ámbito es evolutiva. Se actualizará con ocasión del informe que presentará la Comisión sobre el estado de aplicación de la presente Recomendación, según lo indicado en el punto 4 de la exposición de motivos.

1. Bélgica

Bélgica tiene una lista de enfermedades profesionales con derecho a indemnización.

La clasificación de las enfermedades profesionales es la siguiente:

Enfermedades profesionales

- 1) provocadas por agentes químicos;
- 2) provocadas por agentes físicos;
- 3) provocadas por agentes biológicos;
- 4) de la piel provocadas por causas diversas;
- 5) de las vías respiratorias provocadas por causas diversas.

Además, existen listas de enfermedades « profesionales » sin derecho a indemnización que se encuentran en fase de estudio para considerar su posible inclusión en la lista de enfermedades profesionales.

En Bélgica no se aplica el sistema mixto de indemnización.

2. Dinamarca

La lista de las enfermedades profesionales se distribuye en siete secciones:

- 1) enfermedades profesionales provocadas por agentes químicos (categoría A);
- 2) enfermedades profesionales de la piel causadas por sustancias y agentes que no se describen en otras secciones (categoría B);
- 3) enfermedades profesionales provocadas por inhalación de sustancias y agentes que no se describen en otras secciones (categoría C);
- 4) enfermedades profesionales infecciosas o parasitarias (categoría D);
- 5) enfermedades profesionales provocadas por agentes físicos (categoría E);
- 6) primera fase de las afecciones malignas provocadas por compuestos orgánicos (categoría F);
- 7) enfermedades dentales y parodontales (categoría G).

Se aplica el sistema mixto de indemnización.

3. República Federal de Alemania

La lista de enfermedades profesionales con derecho a indemnización aparece dividida aquí en seis categorías distintas:

- 1) enfermedades provocadas por agentes químicos;
- 2) enfermedades provocadas por agentes físicos;
- 3) enfermedades provocadas por agentes biológicos;
- 4) enfermedades de las vías respiratorias y de los pulmones;
- 5) enfermedades de la piel;
- 6) enfermedades no clasificadas anteriormente;

lo que hace un total de 59 enfermedades profesionales con derecho a indemnización.

Se aplica el sistema mixto en función de condiciones específicas que regulan la indemnización.

4. Grecia

La lista de las enfermedades profesionales con derecho a indemnización se divide en cinco grupos:

- 1) a) envenenamiento y alergias provocados por una lista de 13 sustancias químicas,
b) enfermedades de la piel provocadas por el cromo y el cemento;
- 2) enfermedades parasitarias y enfermedades contagiosas;
- 3) a) enfermedades provocadas por agentes físicos,
b) enfermedades de los mineros;
- 4) enfermedades de la piel;
- 5) enfermedades pulmonares;

lo que hace un total de 52 enfermedades profesionales con derecho a indemnización.

No se aplica el sistema mixto de indemnización.

5. España

La lista de las enfermedades profesionales con derecho a indemnización se divide en seis grupos:

- enfermedades provocadas por agentes químicos;
- enfermedades de la piel causadas por agentes que no se recogen en otras secciones:
 - cánceres de la piel,
 - otras enfermedades de la piel de origen profesional;
- neumoconiosis;
- enfermedades infecciosas y parasitarias;
- enfermedades provocadas por agentes físicos;
- enfermedades no clasificables en otras secciones;

lo que hace un total de 71 enfermedades profesionales con derecho a indemnización.

No se aplica el sistema mixto...

6. Francia

En el régimen general de los trabajadores se enumeran 91 cuadros de enfermedades profesionales no clasificadas según sus agentes causales, sino al mismo tiempo por familias de enfermedades y por productos o agentes causales. La indemnización de la enfermedad profesional es a tanto alzado, pero al trabajador se le aplica la presunción de imputabilidad de su enfermedad al trabajo si su afección concuerda con lo especificado en cada cuadro (manifestaciones de la enfermedad, productos o agentes causales, plazo transcurrido hasta el comienzo del tratamiento, trabajos que exponen al riesgo y, a veces, duración de dicha exposición).

Existe un sistema mixto de reconocimiento e indemnización para las neumoconiosis; en este caso interviene en el procedimiento un médico legitimado para tal efecto, o tres médicos actuando colegiadamente.

En cuanto a la responsabilidad civil del patrono, toda enfermedad no recogida en los cuadros puede ser susceptible de indemnización (completa, ya no a tanto alzado).

También existe un conjunto de 47 cuadros de enfermedades profesionales para los agricultores y asalariados agrícolas. En la práctica puede superponerse globalmente al primer conjunto de cuadros, teniendo en cuenta las particularidades inherentes a los riesgos específicos cubiertos en este apartado.

En total, pueden ser indemnizados 300 síntomas o grupos de síntomas en el régimen general y aproximadamente otros tantos en el régimen agrícola. Se establecen nuevos cuadros, o se modifican los ya existentes, cuando los estudios epidemiológicos permiten establecer con un alto nivel de verosimilitud el carácter profesional de nuevas manifestaciones patológicas. Por otra parte, se está reflexionando sobre la extensión del sistema mixto.

7. Irlanda

En Irlanda la clasificación de las diferentes enfermedades profesionales aparece también dividida en cuatro secciones A, B, C, D:

- sección A: enfermedades provocadas por agentes físicos (14 enfermedades);
- sección B: enfermedades provocadas por agentes biológicos (10 enfermedades);
- sección C: enfermedades provocadas por agentes químicos (29 enfermedades);
- sección D: enfermedades provocadas por diversas causas distintas a las descritas anteriormente (tres enfermedades).

En total: 56 enfermedades profesionales indemnizables.

Otras siete enfermedades profesionales son objeto de indemnización desde 1985.

El sistema mixto de indemnización se aplica solamente a algunas afecciones respiratorias.

8. Italia

Existen dos listas de enfermedades profesionales:

- una lista relativa a las enfermedades profesionales en la industria;
- una lista relativa a las enfermedades profesionales en agricultura.

La primera lista incluye 49 secciones con derecho a indemnización, no clasificadas según el agente responsable.

La segunda lista incluye 21 enfermedades profesionales agrícolas con derecho a indemnización no clasificadas según el agente responsable.

En total: 70 enfermedades profesionales indemnizables.

En la actualidad, el sistema de indemnización está siendo sometido a modificaciones.

9. Luxemburgo

Aparece aquí una subdivisión de la lista de las enfermedades profesionales con derecho a indemnización en seis categorías:

- 1) enfermedades provocadas por agentes químicos;
- 2) enfermedades provocadas por agentes físicos;
- 3) enfermedades provocadas por agentes biológicos;
- 4) enfermedades de las vías respiratorias y de los pulmones (incluidas las neumoconiosis);
- 5) enfermedades de la piel;
- 6) enfermedades no clasificadas anteriormente;

lo que hace un total de 55 enfermedades profesionales con derecho a indemnización.

Se aplica el sistema mixto en función de condiciones específicas que regulan la indemnización.

10. Países Bajos :

En los Países Bajos se ha publicado una lista no exhaustiva de enfermedades profesionales que sirve de guía para el diagnóstico, la declaración y el registro de las mismas. Se entiende por « enfermedad profesional » aquella enfermedad o afección consecuencia, principalmente, del trabajo o de las condiciones en que se efectúa el mismo.

Las enfermedades profesionales no se indemnizan como tales dentro del régimen de la seguridad social. En caso de incapacidad laboral, total o parcial, las prestaciones no dependen de la causa de la misma, sino de la pérdida de renta derivada de la enfermedad o dolencia.

11. Portugal

Existen dos grupos de enfermedades profesionales :

a) enfermedades incluidas en una lista publicada por el ministerio. Esta lista recoge las características de la lista francesa. Incluye 89 cuadros de enfermedades en los que se indica el agente causal, el tipo de enfermedad provocada, el plazo de aceptación de la responsabilidad así como la lista indicativa de los principales trabajos responsables. Estas enfermedades profesionales se dividen en 7 grupos :

- 1) intoxicaciones,
- 2) afecciones pulmonares,
- 3) dermatosis,
- 4) enfermedades provocadas por agentes físicos,
- 5) enfermedades provocadas por agentes biológicos,
- 6) tumores,
- 7) manifestaciones alérgicas de las mucosas ;

b) lesiones, trastornos funcionales o enfermedades que no se incluyen en la lista anterior y que sólo tendrán derecho a indemnización si se establece la correlación entre la actividad ejercida por el trabajador y la afección producida (sistema mixto).

12. Reino Unido

En el Reino Unido la lista que describe las diferentes enfermedades profesionales está dividida en cuatro secciones A, B, C y D :

sección A : enfermedades provocadas por agentes físicos (11 enfermedades) ;

sección B : enfermedades provocadas por agentes biológicos (9 enfermedades) ;

sección C : enfermedades provocadas por agentes químicos (29 enfermedades) ;

sección D : enfermedades provocadas por causas diversas que no aparecen en las categorías anteriores (10 enfermedades) ;

En total: 59 enfermedades profesionales indemnizables.

No existe sistema mixto de indemnización, salvo en caso de accidente industrial, y de algunas afecciones específicas.

**Índice del anexo de la lista de las recomendaciones de la
Comisión con las referencias de los números DIAG**

Nombre	Número	DIAG	Pág
Acrilonitrilo	100	0001	
Arsénico o sus compuestos	101	0002	
Berilio (glucinio) o sus compuestos	102	0003	
Óxido de carbono	103.01	0004	
Oxicloruro de carbono	103.02	0005	
Ácido cianhídrico	104.01	0006	
Cianuros y compuestos	104.02	0007	
Isocianatos	104.03	0008	
Cadmio o sus compuestos	105	0009	
Cromo o sus compuestos	106	0010	
Mercurio o sus compuestos	107	0011	
Manganeso o sus compuestos	108	0012	
Ácido nítrico	109.01	0013	
Óxidos de nitrógeno	109.02	0014	
Amoniaco	109.03	0015	
Níquel o sus compuestos	110	0016	
Fósforo o sus compuestos	111	0017	
Plomo o sus compuestos	112	0018	
Óxidos de azufre	113.01	0019	
Ácido sulfúrico	113.02	0019	
Sulfuro de carbono	113.03	0020	
Vanadio o sus compuestos	114	0021	
Cloro	115.01	0022	
Bromo	115.02	0023	
Yodo	115.04	0024	
Flúor o sus compuestos	115.05	0025	
Hidrocarburos alifáticos o alicíclicos constituyentes del éter del petróleo y de la gasolina	116	0028 0027 0062	
Derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos o alicíclicos	117	0031 0032	
Alcohol butílico, metílico e isopropílico	118	0033	
Etilenglicol, dietilenglicol, 1,4-butanodiol así como los derivados nitrados de los glicoles y del glicerol	119	0034	
Metiléter, etiléter, isopropiléter viniléter, dicloroisopropiléter, guayacolmetiléter y etiléter de etilenglicol	120	0036	
Acetona, cloroacetona, bromoacetona, hexafluoroacetona, metiletilcetona, metil-n-butilcetona, metilisobutilcetona, diacetona alcohol, mesitilóxido, 2-metilciloheptanona	121 121	0038 0038	

Nombre	Número	DIAG	Pág
Ésteres organofosfóricos	122	0039	
Ácidos orgánicos	123	0059	
Formaldehído	124	0042	
Nitroderivados alifáticos	125	0062	
Benceno o sus homólogos (los homólogos del benceno están definidos por la fórmula: C_nH_{2n-6})	126.01	0043	
Naftaleno o sus homólogos (el homólogo del del naftaleno se define por la fórmula: C_nH_{2n-12})	126.02	0045	
Vinilbenceno y divinilbenceno	126.03	0046	
Derivados alogenados de los hidrocarburos aromáticos	127	0047	
Fenoles u homólogos o sus derivados halogenados	128.01	0062	
Naftoles u homólogos o sus derivados halogenados	128.02	0047	
Derivados halogenados de los alquilarilóxidos	128.03	0049	
Derivados halogenados de los alquilarilsulfuros	128.04	0049	
Benzoquinonas	128.05	0050	
Aminas aromáticas o hidrazinas aromáticas o sus derivados halogenados, fenólicos, nitrosados, nitrados o sulfonados	129.01	0051	
Aminas alifáticas y sus derivados halogenados	129.02	0052	
Nitroderivados de los hidrocarburos aromáticos	130.01	0053	
Nitroderivados de los fenoles o de sus homólogos	130.02	0054	
Antimonio y derivados	131	0055	
Enfermedad de la piel y cánceres cutáneos debidos:	201		
al hollín	201.01	0065	
al asfalto	201.02	0065	
al alquitrán	201.03	0065	
a la brea	201.04	0065	
al antraceno o sus compuestos	201.05	0065	
a los aceites y a las grasas	201.06	0065	
a la parafina bruta	201.07	0065	
al carbazol o sus compuestos	201.08	0065	
a los subproductos de la destilación de la hulla	201.09	0065	
Afecciones cutáneas provocadas en el medio profesional por sustancias alergizantes o irritativas científicamente reconocidas y no consideradas en otros epígrafes	202	0090	
Enfermedades del aparato respiratorio y cánceres	301	0066	
Silicosis	301.11	0067	
Silicosis asociada a tuberculosis pulmonar	301.12	0067	
Asbestosis	301.21	0068	
Masotelioma provocado por la inhalación de polvos del amianto	301.22	0068	
Neumoconiosis debidas a los polvos del silicato	301.31	0069	

Nombre	Número	DIAG	Pág
Asbestosis complicada por un cáncer bronco-pulmonar	302	0068	
Afecciones broncopulmonares debidas al polvo de los metales sintetizados	303	0073	
Alveolitis alérgicas extrínsecas	304.01	0094	
Afección pulmonar provocada por la inhalación de polvo y fibras de algodón, lino, cáñamo, yute, sisal y bagazo	304.02	0070	
Trastornos respiratorios de carácter alérgico provocados por la inhalación de sustancias alergizantes reconocidas como tales e inherentes al tipo de trabajo	304.03	0088 0089 0094	
Trastornos respiratorios provocados por la inhalación de polvos de cobalto, estaño, bario y grafito	304.04	0071,0075 0072,0075	
Siderosis	304.05	0077	
Afecciones cancerosas de las vías respiratorias superiores provocadas por el polvo de madera	305.01	0076	
Enfermedades infecciosas o parasitarias transmitidas al hombre por los animales o sus residuos	401	0078	
Tétanos	402	0078	
Brucelosis	403	0078	
Hepatitis viral	404	0078	
Tuberculosis	405	0078	
Amebiasis	406	0078	
Catarata provocada por la radiación térmica	502.01	0085	
Afecciones conjuntivales a consecuencia de exposiciones a los rayos ultravioletas	502.02	0085	
Hipoacusia o sordera provocada por el ruido lacerante	503	0085	
Enfermedad provocada por compresión o descompresión atmosféricas	504	0081 0082	
Enfermedades ostearticulares de manos y muñecas producidas por las vibraciones mecánicas	505.01	0083	
Enfermedades angioneuróticas producidas por las vibraciones mecánicas	505.02	0083	
Enfermedades de las cavidades periarticulares debidas a la presión	506.10	0084	
Enfermedades por exceso de esfuerzo de las vainas tendinosas	506.21	0087	
Enfermedades por sobreesfuerzo del tejido peritendinoso	506.22	0087	
Enfermedades por sobreesfuerzo de las inserciones musculares y tendinosas	506.23	0087	
Lesiones de menisco a consecuencia de trabajos prolongados efectuados de rodillas o en cuclillas	506.30	0095	

Nombre	Número	DIAG	Pág
Parálisis de nervios debidas a la presión	506.40	0086	
Nistagmo de los mineros	507		
Enfermedades provocadas por las radiaciones ionizantes	508	0096	