

# «INTOXICACION POR ALUMINIO EN ALMACENES DE PRODUCTOS AGRICOLAS: A PROPOSITO DE UN CASO».

A. de la Iglesia / J. M. Toral / E. Colomer / P. Delgado  
 Area de Epidemiología Laboral.  
 Centro Nacional de Medios de Protección. Sevilla. I.N.S.H.T.

## INTRODUCCION

El Aluminio (Al), de aspecto plateado, ductil, no magnético, es el metal más abundante de la corteza terrestre, no encontrándose nunca en estado metálico y sí combinado con oxígeno, sílice, fluor, etc., siendo su principal fuente el mineral denominado bauxita.

El uso del Al en la industria es muy diverso: debido a su resistencia y poco peso es muy utilizado en la industria mecánica: por sus propiedades transmisoras, como conductor del calor, en el transporte de energía, como reductor en la industria química, como material de envase para alimentos, como producto de aleación, en imprenta y como abrasivo. En la industria textil su uso como mordiente ocupa un importante lugar para fijar los colorantes y en la industria cerámica es también utilizado en la manipulación de silicatos. En Farmacia se ha generalizado su uso en la proporción de antidiarreicos y antiácidos.

El aluminio forma parte de la dieta habitual, habiéndose estimado en 10 a 100 mg su presencia en los alimentos que consumimos cotidianamente. A nivel del tracto digestivo, el Al reacciona con los fosfatos, formando un compuesto que no es absorbible. En las personas y trabajadores no expuestos la concentración de Al

en suero es de alrededor de 20  $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ . (1).

La Toxicidad del Al, siempre desde el punto de vista de la clínica humana, puede tener lugar a través de dos vías:

- vía oral (ingestión)
- vía aérea (inhalación)

En la industria en la que se desprende polvo de Al, el metal puede penetrar en el organismo por ambas vías y así cuando tiene lugar una exposición prolongada pueden presentarse síntomas como anorexia, pérdida de peso, constipación intestinal y diarreas (vía oral), y tos, dolor costal y subcostal así como cierto grado de disnea (vía aérea). Si la exposición es más prolongada y la ingestión de Al se

produce a dosis más elevadas pueden producirse modificaciones del comportamiento tales como incoordinación oculo-motriz y trastornos de la memoria, aunque generalmente estas manifestaciones suelen ocurrir en personas con cierta tolerancia a la absorción del Al (2), situación que normalmente no ocurre, como ya hemos apuntado al hablar de los fosfatos inorgánicos de Al, compuestos insolubles en el tracto digestivo. También, en la exposición prolongada por inhalación, la sintomatología puede empeorar apareciendo expectoración mucosa, disnea progresiva y cianosis. La exploración puede manifestarse, en este sentido, por alteración funcional como es la alteración ventilatoria de tipo restrictivo y obstructivo con disminución

de la capacidad de difusión (3-5). Radiológicamente, en la intoxicación por vía aérea se han descrito fibrosis pulmonar difusa (6,7), bullas enfisematosas y atelectasias (8), siendo el neumotorax una complicación en algunos casos (9). Estas alteraciones radiográficas se evidencian una vez transcurridos varios meses o años después de la exposición (10). La disnea puede ser invalidante, pudiendo sobrevenir la muerte por insuficiencia respiratoria (11,12).

Finalmente conviene recordar que la intoxicación por Al, puede ocurrir y de hecho ocurre por exposición no profesional, tal y como sucede en pa-

cientes con largos tratamientos a base de compuestos de aluminio por vía oral (gastrópatas, ulcerosas), o en aquellos otros, sujetos a diálisis renal, que pueden presentar encefalopatías (13, 14). Es importante tener presente estas circunstancias, ya que a la hora de diagnosticar la intoxicación profesional por Al, deberemos descartar cualquier otra exposición no laboral.

Desde el punto de vista Legal y al hilo de las recomendaciones de la Comisión de la C.E.E. (15), observamos que en el Anexo I (Lista Europea de enfermedades profesionales), el Aluminio no figura como entidad nosológica, si apareciendo en el Anexo II (lista complementaria de enferme-





dades cuyo origen profesional se sospecha que deberían declararse y cuya inclusión en el Anexo I de la lista Europea podría contemplarse en el futuro). Sin embargo, en la Legislación Española, las afecciones broncopulmonares debidas a los polvos o humos de aluminio o de sus compuestos, figuran en el vigente cuadro de enfermedades profesionales (16).

### FUMIGACION EN ALMACENES AGRICOLAS

Cualquier recinto en donde se almacenen productos agrícolas, tales como cereales, leguminosas, semillas, residuos de la extracción del aceite, tabaco, etc., es un lugar ideal de incubación para las plagas. Naturalmente estas plagas habrán de ser combatidas mediante productos fitosanitarios. La aplicación habitual de estos productos en los almacenes agrícolas suele ser la fumigación.

Un plaguicida comúnmente usado para estos fines es el fosforo de hidrógeno o fosfamina (fosfina,  $\text{PH}_3$ ), gas incoloro, con olor a pescado podrido que recuerda al carburo y que arde espontáneamente en presencia de aire.

El fosforo de hidrógeno es venenoso, si no fuera así no podría utilizarse como plaguicida, y la intoxicación aguda se caracteriza por, náuseas, vómitos, diarreas, polidipsia, disnea progresiva, desvanecimiento, síncope y muerte, **no habiéndose descrito la intoxicación crónica** ya que debido a su toxicocinética no existe la intoxicación a largo plazo.

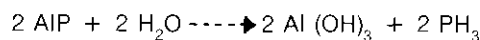
Dado que el proceso de acción del fosforo de hidrógeno es lento, se requiere un tiempo de exposición de varios días, durante los cuales los trabajadores no podrán permanecer en los almacenes fumigados.

Por razones técnicas es difícil, por no decir imposible, almacenar y aplicar el fosforo de hidrógeno en estado gaseoso, es decir, extraído de botellas de acero, bajo presión, como se hace con el óxido de etileno o con el bromuro de metilo. Por razones técnicas de sencillez y seguridad, es más conveniente producir directamente el fosforo de hidrógeno en el lugar de aplicación, partiendo de un fos-

furo hidrolizable. Para este fin, el fosforo de aluminio con un alto grado de pureza ha demostrado ser especialmente adecuado.

Los preparados comerciales (Phostosin, Dotia, Cektuxin, Celphos, Gastoxin y otros) se presentan en píldoras y tabletas en cuya fabricación además del fosforo de aluminio, se usa habitualmente el carbamato amónico (que al descomponerse en presencia de un pequeño aumento de temperatura dará lugar a dos gases protectores, el amoníaco y el dióxido de carbono, que influirán posteriormente en que la descomposición de estos comprimidos y tabletas se produzca de una manera lenta y retardada), obteniendo pues, un producto en estado sólido y seco que puede ser envasado y transportado más fácilmente.

Las tabletas y comprimidos, una vez extraídas de sus envases y expuestas al ambiente, tardan, de acuerdo con la temperatura y la humedad, 48-72 horas en descomponerse totalmente (comprimidos) y 12-48 horas (píldoras), según la reacción siguiente:



El desprendimiento más intenso de gas (fosfina,  $\text{PH}_3$ ) se produce entre la 4ª y 12ª hora, quedando finalmente como residuo un montoncito de polvo finísimo, compuesto por oxihidrato de aluminio. Este hidróxido de aluminio, así producido, se comporta también como un insecticida eficaz debido a su actividad superficial, por lo que mientras permanezca en el grano aportará un cierto grado de protección contra una posible reinfestación.

Este polvo residual se ha de eliminar completamente del grano durante el proceso de aspiración que siempre debe llevarse a cabo antes de entregar el grano, semilla, etc. para su uso; pero mientras tanto ese polvo de aluminio está ahí, en el almacén, y el trabajador al cuidado del recinto que realiza faenas de limpieza y manipulación de los productos agrícolas, también está expuesto a la inhalación e ingestión de este finísimo polvo. Exposición que, si perdura por algún tiempo, puede dar lugar a la intoxicación crónica por Al que ya comentábamos en la introducción de este artículo.

### CASO CLINICO

J.C.O. varón de 47 años que acude a nuestro Centro por propia iniciativa, tras haber sido estudiado en otros servicios, a primeros de Mayo de 1990, refiriendo en ese momento la siguiente historia clínica:



## Antecedentes Personales

Enfermedades propias de la infancia. No historia de catarras de repetición. Hace cuatro años diagnosticado de úlcus gastroduodenal, haciendo tratamiento en este sentido durante seis meses y quedando posteriormente sin molestias. Fumador de 10 cigarrillos al día desde hace 30 años. Bebedor ocasional de cerveza. No refiere otros datos de interés.

## Antecedentes Familiares

Sin interés.

## Antecedentes Laborales

Desde hace 11 años trabaja como eventual (7-9 meses al año) en una empresa dedicada a la fabricación de aceites comestibles, consistiendo su trabajo en recepción y almacenaje de pipas de girasol (basculero), así como en la vigilancia, control de temperatura y limpieza de distintos almacenes destinados a estos fines.

Anteriormente trabajó como dependiente en un comercio de alimentos.

## Estado Actual

Desde hace un año refiere una sintomatología caracterizada por malestar general, cefaleas, dolor en columna dorsal, calambres intestinales, diarreas, opresión torácica y disnea. Esta sintomatología se agudiza durante los días de aplicación de los productos fitosanitarios (fumigación: durante los cuatro últimos años el preparado utilizado como plaguicida fue el fosforo de aluminio). Hace 6 meses presenta un súbito dolor costal acompañado de disnea llamativa, siendo diagnosticado de «pleuritis». Tras tratamiento a base de antibioterapia, anti-inflamatorios y complejo B se encuentra mejor, persistiendo en la actualidad una discreta sensación de ahogo, cefaleas y malestar general.

## Estado Objetivo

Paciente de buena estatura y estado de nutrición con discreto sobrepeso. Piel y mucosas bien coloreadas. No se observan ni se palpan adenopatías. En aparato respiratorio buen murmullo vesicular. En aparato circulatorio tonos conservados y rítmicos, no soplos, no pulsaciones anormales, P.A. 125/80 mm de Hg. F.C. 70 x<sup>1</sup>. Abdomen y extremidades sin hallazgos. Reflejos osteotendinosos conservados.

## Estudios Complementarios

El perfil hematológico fue normal.

El perfil bioquímico (glucosa, urea, colesterol, triglicéridos, AST-GOT, GGT, fosfatasa alcalina, bilirrubina, creatinina y ácido úrico) no mostró anormalidades a excepción de una ALT-GPT ligeramente elevada (54 U/l).

El urianálisis fue normal.

El estudio de la función respiratoria puso de manifiesto una alteración tanto restrictiva como obstructiva (Síndrome mixto mediano con predominio obstructivo), las resistencias bronquiales fueron normales, objetivándose en la gasometría arterial una hipoxemia de 69,6 mm Hg.

En las radiografías de torax no se encontraron anormalidades y el electrocardiograma practicado fue rigurosamente normal.

La determinación de Aluminio en suero mediante espectrofotometría de absorción atómica fue de 78'6  $\mu\text{g/l}$  (cifras normales de 15-20  $\mu\text{g/l}$ ).

## Juicio Clínico

La sintomatología referida por el trabajador, la exposición durante cuatro años a fosforo de Aluminio, descartada la intoxicación crónica por fosfamina (habida cuenta de su toxicocinética), la ausencia de tratamiento médico a base de preparados conteniendo Al, el patrón funcional respiratorio y fundamentalmente el hallazgo de cifras altas de aluminio en suero nos llevó al diagnóstico de Intoxicación Profesional por Aluminio. Intoxicación cronicada que al cabo de un mes de los anteriores análisis volvió a arrojar unas cifras de Al en suero de 63  $\mu\text{g/l}$ .



## CONCLUSIONES

La intoxicación profesional por Aluminio descrita en este caso clínico, aun siendo una forma rara de presentación, es una realidad tangible. Tal vez su rareza venga derivada, como casi siempre en Medicina del Trabajo, de la poca frecuencia con que se diagnostica; quizás por que una sintomatología como la descrita más arriba, más o menos anodina o no específica, no hace sospechar al profesional de la medicina en un posible origen ocupacional. Es una sintomatología que bien pudiera tener su origen en una enfermedad común de tipo viral.

Es por ello, por lo que una vez más insistimos en la necesidad de que el profesional de la medicina general debe acostumbrarse a indagar sobre las condiciones de trabajo de todo paciente que acuda al ambulatorio o a su consultorio.

Desde el punto de vista preventivo, estos locales, en donde se utiliza fosfuro de Aluminio, deben ser objeto de medidas especiales, no sólo de seguridad (prohibición de penetrar en los almacenes durante el tiempo requerido de exposición para la fosfamina que generalmente es de 4 a 5 días), sino de extremar la vigilancia de las condiciones de trabajo: ventilación, limpieza y manipulación (equipos de protección individual tales como guantes, ropa de trabajo, y mascarillas).

Se deberá vigilar periódicamente la concentración de polvo de Al en el ambiente ( $TLV = 10 \text{ mg/m}^3$ ) (17), e igualmente a los trabajadores en cuestión, debería efectuarse antes y después del período de exposición (almacenaje) determinaciones de Aluminio en suero. En este sentido y aunque por la ACGIH no se han adoptado valores respecto al índice biológico de exposición, cifras del 20% sobre la concentración plasmática de Aluminio (normal de 15 a 20  $\mu\text{g/l}$ ) tras exposición a fosfuro de Al, deberían separar al trabajador de su puesto de trabajo. Igualmente recomendamos el estudio de la función pulmonar y el seguimiento radiológico, habida cuenta de que las manifestaciones en las placas de torax pueden ocurrir con posterioridad a la exposición o a la intoxicación profesional.

### BIBLIOGRAFIA

1. LANGMYHR F.J., TSALEV D.L. - Atomic absorption spectrometric determination of aluminum in whole blood. *Anal. Chim. Acta*, 92, 79, 1977.
2. BOWDLER N.C., BEASLEY D.S., FRITZE E.C., GOULETTE A.M., HATTON J.D., HESSION J., OSTMAN D.L., RUGG D.J., SCHMITTDIEL C.J. - Behavioral effects of aluminum ingestion on animal and human subjects. *Pharmacol. Biochem. Behav.*, 10, 505, 1979.
3. JORDAN J.W. - Pulmonary fibrosis in a worker using an aluminium powder. *Br. J. industr. Med* 18, 21, 1961.
4. MITCHELL H. - Pulmonary fibrosis in an aluminium worker. *Br. J. industr. Med*. 16, 123, 1959.
5. MITCHELL J., MANNING G.B., MOLYNEUX M., LANE R.E. - Pulmonary fibrosis in workers exposed to finely powdered aluminium. *Br. J. industr. Med*. 18, 10, 1961.
6. SHAVER C.G. - Pulmonary changes encountered in employees engaged in manufacture of alumina abrasives; clinical and roentgenologic aspect. *occup. Med*. 5, 718, 1948.
7. R.E. - Pulmonary fibrosis in workers exposed to finely powdered Al. *Brit. J. Ind. Med.*, 18, 10, 1961.
8. RIDDELL A.R. - Pulmonary changes encountered in employees engaged in manufacture of alumina abrasive; pathologic aspects. *Occup. Med*. 5, 716, 1948.
9. J. CROFTON y A. DOUGLAS - Enfermedades Respiratorias. Ed. Marín. Barcelona, 455-457, 1971.
10. R.G. FRASER y J.A. PARE - Diagnóstico de las Enfermedades del Torax. Ed. Salvat. Barcelona, 903-904, 1974.
11. MITCHELL, JOHN, MANNING, G.B., MOLYNEUX, M., and LANE, R.E. - Pulmonary fibrosis in workers exposed to finely powdered aluminium. *Brith. J. Industr. Med*. 18: 10-20, 1961.
12. MILHAM S. Jr - Mortality in aluminium reduction plant workers. *J. Occup. Med*. 21, 475, 1979.
13. ALFREY A.C., LEGENDRE G.R., KAEHNY W.D. - The dialysis encephalopathy syndrome. Possible aluminium intoxication. *New Engl. J. Med.*, 294, 184, 1976.
14. ELLIOTT H.L., DRYBURGH F., FELL G.S., SABET S., MACDOUGALL A.I. - Aluminum toxicity during hemodialysis. *Brit. Med. J.*, 1, 1101, 1978.
15. D.O.C.E. - Recomendación de la Comisión (90/326/CEE). 26-6-90 N° L 160/39.
16. B.O.E. n° 203 de 25 de Agosto, 1978. Real Decreto 1995/1978 de 12 de Mayo.
17. ACGIH. Valores límite e índices biológicos de exposición para 1989-1990 Ed. Consejería de Trabajo y Seguridad Social de Valencia.