

## FUMIGANTES

Los fumigantes son pesticidas no específicos que existen como gases o vapores o se pueden cambiar a uno de estos estados.

Se utilizan para control de plagas en ambientes confinados, cerrados o sellados, como receptáculos, silos y áreas de almacenamiento, pero las personas en su interior o en estancias cercanas, pueden verse afectadas.

### CLASIFICACIÓN<sup>1,2</sup>

- Fosfuros (sólido) de Aluminio y Zinc (radiopaco) en contacto con agua, ácido o humedad ambiental, se transforma en Fosfina, que es tóxica por inhalación y también por ingesta. Se presentan en tabletas o pallets (bolitas o granulos) y polvo. También cutánea con traje específico para ello.
- Bromuro de metilo (gas incoloro, olor similar al cloformo, sabor a quemado y más pesado que el aire). Vías de absorción: respiratoria, digestiva y dérmica. Se elimina por aire exhalado y orina. Descontaminación con traje adecuado, NAC y BAL.
- Fluoruro de sulfurilo gas incoloro e inodoro, en presencia de vapor de agua, puede formar ácidos como el ácido fluorhídrico.
- Cloropicrina, es intensamente irritante y a menudo se utiliza como gas de advertencia.
- Dibromuro de etileno (líquido denso y olor dulce), Dibromurocloropropano, fomaldehído
- Óxido de etileno, se usa para la esterilización de material médico.
- Acrilonitrilo (cianuro de vinilo), es un líquido amarillento de olor desagradable que desprende cianuro.
- Disulfuro de carbono, es un líquido incoloro y volátil.
- Dióxido de cloro es un gas irritante.
- Sales de cianuro o cianogas (sodio o potasio). Olor a almendras.

Se absorbe por vía respiratoria, cutánea y digestiva. Se elimina por orina y vía respiratoria.

Clínica (fases):

1<sup>a</sup>. Vértigo, vómitos, debilidad, cefalea, taquipnea, ansiedad, trismus.

2<sup>a</sup>. Confusión mental, convulsiones, HTA.

3<sup>a</sup>. Cianosis, midriasis, taquicardia, incontinencia de esfínteres, edema agudo de pulmón, shock y PCR.

Acidosis láctica con anión gap alto.

Tratamiento:

Medidas de soporte con Oxígeno

Descontaminación digestiva, en caso de ingestión

Antídotos: Hidroxicobalamina, Tiosulfato sódico y Edetato Dicobáltico.

### **FOSFUROS METÁLICOS (Zinc, Magnesio y Aluminio). GAS FOSFINA<sup>3,4</sup>.**

Son rodenticidas de bajo costo y altamente tóxicos, por lo que deben ser manejados por profesionales y empresas dedicados a la fumigación.

Se utilizan, para proteger los granos de los roedores y otras plagas durante el transporte y el almacenamiento. Deben de estar bien protegidos porque al contactar con el agua o con la humedad del ambiente, desarrolla el gas Fosfina (la forma más común de exposición). Otra forma de intoxicación es la ingestión deliberada del producto con ideas suicidas (sobre todo en India), que al contacto con el líquido y ácido del estómago produce este gas que lo inhala y se absorbe en el tracto gastrointestinal. También se absorbe por la piel.

El fosforo fresco en el envase original es más tóxico, que los que están abiertos, ya que el gas se disipa con el agua y el aire. La dosis mortal es  $\geq 500\text{mg}$  de fosfuros.

El gas fosfina. tiene un olor a pescado podrido, pero no es un signo temprano fiable de exposición, que se hace más evidente al oler su vómito.

El mecanismo de toxicidad no está claro, pero se han descrito los siguientes: la inhibición de la fosforilación oxidativa, la producción de radicales libres con promoción de la peroxidación lipídica y la inhibición de la colinesterasa.

Con toxicidad cardiaca, gastrointestinal, pulmonar, hepática, neurológica y alteraciones hidroelectrolíticas.

Clínica: aparece a los 30 minutos de la exposición y la muerte suele ocurrir en 12-24 h.

- Cardiaca: es uno de los principales órganos diana de la Fosfina con hipotensión a los pocos minutos con colapso vascular, alteración ECG con elevación del ST y ensanchamiento del QRS con arritmias, bloqueos AV, fibrilación ventricular, shock cardiogénico (caída de la FEV 10-20%) y PCR.
- Irritación gastrointestinal (GI) marcada por náuseas, vómitos importantes, hematemesis y dolor retroesternal en el pecho y abdominal.
- Neurológica: se manifiesta por ataxia, vómitos, náuseas, temblores y parestesia. Parece ser que con la exposición disminuye la actividad de la acetilcolinesterasa sérica, pero la cerebral. El aumento de la acetilcolina periférica podría resultar una hiperexcitabilidad e hiperactividad, que puede resultar en agitación, convulsiones, y contracciones en los seres humanos.
- Pulmonar: con tos, disnea y dolor torácico con infiltrados pulmonares difusos con insuficiencia respiratoria y Edema agudo pulmonar.
- Sistémica: Acidosis metabólica con láctico elevado, hipoglucemia, afectación hepática, insuficiencia renal y hemólisis intravascular. Hipopotasemia e hipomagnesemia.
- Rx abdominal: Rodenticida radiopaco ingerido con material hiperdenso metálico, imagen en un caso de ingesta suicida de Fosforo de Zinc<sup>7</sup>.

Tratamiento:

La fosfina se desprende de vómitos, heces y material de lavado, pudiendo afectar al personal sanitario, por lo que tendrán cuidado, con equipo adecuado y aislar en recipientes cerrados los restos orgánicos, ropa y cuerpos expuestos, hasta 12 horas después de la exposición.

En casos de ingesta, las medidas de soporte son fundamentales en su tratamiento:

- Proporcionar oxígeno suplementario y ventilación apropiada según el grado de trabajo respiratorio. La intubación traqueal se puede realizar de forma estándar.
- Reanimación de líquidos con infusiones rápidas de salino normal isotónica con el fin de suplantar las pérdidas de líquidos y tratar el shock hipovolémico.
- Tratar la hipoglucemia y corregir la hipopotasemia y la hipomagnesemia según necesidades.
- Tratar el shock cardiogénico con medicamentos vasoactivos si no responden con la reanimación de líquidos isotónicos.
- Gestionar las arritmias auriculares y ventriculares de acuerdo con las directrices de Soporte Vital Cardíaco Avanzado y Soporte Vital.
- Tratamiento con:
  - Descontaminación gastrointestinal, aunque suelen presentar vómitos y pueden no ser útiles. Se ha utilizado bicarbonato sódico, lavado con permanganato potásico o carbón activado.
  - Descontaminación cutánea: quitar la ropa lavado con abundante agua y jabón.
  - Infusión de magnesio, debe ser corregida en todos los casos de Intoxicación por fosfuros metálicos, mediante infusión iv de 1 g. de sulfato de magnesio en una hora, si presenta hipomagnesemia, seguido de 1 g administrado como infusión continua durante tres horas y luego 1 g cada seis horas hasta la recuperación o una duración máxima de cinco días.
  - Terapia Insulina-Glucosa iv, parece ser una opción de tratamiento segura y efectiva para pacientes con intoxicación por fosfuro de aluminio<sup>5,6</sup>.
  - La terapia con vasopresor solo se asoció con resultados en la intoxicación aguda por fosfuro de aluminio<sup>5</sup>.
  - Otras terapias: N-acetilcisteína (antioxidante)<sup>8</sup> y trimetazidina (a mantener la fosforilación oxidativa). ECMO<sup>9</sup>, ventilación gástrica<sup>10</sup>,

### **FOSFORO ELEMENTAL<sup>3</sup>**

Fósforo elemental (una sustancia no metálica) con dos formas comunes:

- La forma roja, se utilizada en la producción de puntas de fósforo, no se absorbe y tiene una toxicidad muy limitada.
- La forma blanca, un sólido amarillento y ceroso, es altamente tóxico se utiliza como rodenticida, que contiene del 2 al 5 por ciento de fósforo amarillo. Se ha utilizado la ingestión intencional de petardos por pacientes suicidas y en niños la ingestión exploratoria de fuegos artificiales. El fósforo tiene propiedades luminiscentes, una vez expuestas al oxígeno, así como por un tenue olor a ajo. Causa una toxicidad local y sistémica significativa. La LD50 para la exposición aguda es de aproximadamente 1 mg/kg.

El fósforo blanco se absorbe fácilmente por tracto gastrointestinal, por vía cutánea y por inhalación causando quemaduras y efectos sistémicos. Es

corrosivo en el torrente sanguíneo y en la piel por la producción de ácido fosfórico tras una reacción exotérmica. En la circulación, el fósforo se une al calcio y puede causar hipocalcemia potencialmente mortal.

Manifestaciones clínicas en tres fases de la siguiente manera:

1. La fase se produce de minutos a horas después de la ingestión. Con quemaduras periorales y mucosas, náuseas, vómitos y diarrea. Olor a ajo en el aliento. Las heces o el vómito pueden exhibir fosforescencia. La muerte es por colapso cardiovascular y las disritmias ventriculares.
2. La fase, si está presente, consiste en un período latente de hasta varias semanas asintomático que parece resuelto. A veces esta fase está ausente.
3. La fase está marcada por la toxicidad sistémica que involucra múltiples sistemas de órganos como el tracto gastrointestinal, el hígado, el corazón, los riñones y el cerebro. La hepatotoxicidad con hipoglucemia e insuficiencia renal aguda son las afectaciones con mayor frecuencia.

Manejo:

Descontaminación cutánea con abundante agua o suero fisiológico con equipo adecuado por parte de los sanitarios. Cuidado por el riesgo de incendio del fósforo blanco seco. Aislamiento de los restos orgánicos.

Aunque el lavado gástrico y el carbón activado son recomendados por algunos expertos para ingestiones "grandes", estos deben emplearse con precaución (se ha descrito un incendio y explosión al paso de un tubo nasogástrico y con la presencia de vómitos puede tener el estómago vacío).

Monitorización de las concentraciones séricas de potasio, calcio y fósforo con un tratamiento rápido de la hipocalcemia o hiperpotasemia.

La insuficiencia hepática ocurre con frecuencia y requiere un tratamiento de apoyo.

Se ha sugerido que la N-acetilcisteína es teóricamente beneficiosa, pero la evidencia es limitada.

## **BROMURO de METILO<sup>11,13</sup>**

El bromuro de metilo es un hidrocarburo alifático halogenado, es un líquido o gas inodoro e incoloro a temperatura ambiente. Puede mezclarse con un irritante de fuerte olor, la cloropicrina, que puede indicarnos la presencia de tóxico

Bromuro de metilo, se utiliza en cámaras de ionización, para desengrasar lana, extraer aceites de flores, frutos secos y semillas, y como fumigante de insectos en vagones de mercancías, molinos, barcos (bodegas de carga de la marina de guerra), suelos, cámaras acorazadas y almacenes. Se ha utilizado comúnmente en la industria alimentaria como fumigante para el control de insectos.

El mecanismo exacto de la toxicidad del SNC, no está claro. Parece ser que actúa como alquilante sobre los aminoácidos y proteínas bioactivas con grupos sulfhidrilo, lo que provoca efectos citotóxicos permanentes. Los iones bromuro

desplaza a los iones cloruro de las células cerebrales, lo que provoca un deterioro de la neurotransmisión.

Se absorbe fácilmente a través de los pulmones mientras que la absorción dérmica también puede ocurrir. E irrita ojos y piel. Los signos y síntomas de exposiciones graves incluyen dolor de cabeza, dificultad respiratoria, pulmonar hemorragia y convulsiones. El contacto dérmico con el líquido puede causar sensación de hormigueo o quemazón, picor, enrojecimiento e hinchazón y en caso de grandes cantidades entumecimiento o dolor punzante, ampollas, pápulas, vesículas o que maduras químicas. Otros signos y síntomas pueden incluir visión borrosa o doble, nistagmo, tos, taquipnea, cianosis, letargo, debilidad profunda, mareos, dificultad para hablar, hiperreflexia, albuminuria, hematuria, oliguria, anuria, deterioro de la función hepática, pérdida de memoria, confusión, delirio, euforia, desorientación, agitación y alucinaciones. En grandes exposiciones pulmonares, con neumonitis, edema pulmonar, hemorragia cerebral, hipotensión, disritmias, parálisis, convulsiones y coma, cuando se producen estos últimos signos y síntomas, la muerte puede ocurrir tan rápidamente como en 1 h o en horas o días por insuficiencia respiratoria, cardíaca y fallo multiorgánico. Los que sobreviven lo hacen con secuelas. Monitorización, de los signos vitales y el estado mental (vigilar convulsiones y nivel de conciencia), del ECG continua, gasometría arterial, pulsioximetría, realizar Rx de Tórax, control de enzimas hepáticas y función renal en caso de exposición significativa.

Puede penetrar en la ropa y los equipos de protección incluido los guantes de goma, lo que supone un reto para los primeros en responder. Hay un debate sobre el mecanismo de toxicidad del bromuro de metilo y el papel de la hemodiálisis y la quelación en el tratamiento, en caso de intoxicación.

### Tratamiento

- Toxicidad leve a moderada: sintomático y de apoyo. Sueroterapia para la hipotensión.

-Toxicidad grave: además tratar las complicaciones, como la agitación y convulsiones, vasopresores si no responde a líquidos, mantener ventilación y oxigenación adecuadas.

1. Descontaminación, en caso de inhalación del gas debe ser retirado del entorno tóxico y retirada de la ropa y lavado con agua (donde se puede retener líquido que puede evaporarse), teniendo en cuenta que el gas es más pesado que el aire, por lo que estará a nivel del suelo. Es fundamental garantizar una protección respiratoria para los sanitarios o personal que están en el entorno cerrado, siempre mejor trabajar en ambiente abierto. En caso de ingestión de forma de líquido provoca causticación en orofaringe, sin estar indicada la descontaminación gastrointestinal prehospitalaria, en el hospital si acude pronto se podría considerar el Carbón activado, si no está vomitando y es capaz de mantener la vía aérea permeable. Descontaminación ocular, quitar las lentillas e irrigación con salino 0,9% a temperatura ambiente durante 15 minutos.

2. Asegurar ventilación adecuada y realizar intubación de forma precoz en caso de disritmias ventriculares, depresión del SNC, respiratoria (puede ser necesaria PEEP) y convulsiones persistentes.
3. Las convulsiones se tratan con BZD y en segundo lugar barbitúricos: tiopental, fenobarbital, propofol y parálisis neuromuscular.
4. Diagnóstico diferencial del gas tóxico, sería buscar la etiqueta de tóxico. Identificar el toxíndrome, si presenta convulsiones con broncorrea hemorrágica, habrá que pensar en los organofosforados y carbamatos, pero también en hidrocarburos halogenados (clorofluorocarburos, cloruro de metileno y yoduro de metilo), dióxido de carbono, propano, metano, etano, butano, cloro, cloruro de hidrógeno, fluoruro de hidrógeno, isocianatos, amoníaco, nitrógeno, óxidos de nitrógeno, fosgeno, fosfina, sulfuro de hidrógeno y cianuro son también gases industriales potenciales en el diagnóstico diferencial.
5. El cloro 118 mmol/L esta ligeramente elevado con brecha aniónica de 12, que podría ser efecto del bromuro o cloruro de metilo.
6. El bromuro de metilo es un hidrocarburo halogenado, como tal podría sensibilizar del miocardio a las catecolaminas, dando lugar a disritmias ventriculares.
7. La quelación en caso de metilbromuro por metilación de grupos de azufre, con 2,3 dimercaptopropanol o dimercaprol, se ha sugerido. Como ocurre con los metales, arsénico, mercurio que tienen los mismos objetivos.
8. La NAC por disminución de glutatión, puede tener efecto beneficioso como eliminador de radicales libres, el oxígeno y serviría como fuente de grupos SH para reaccionar con el bromuro de metilo no unido.
9. Son posibles antídotos: los quelantes DMPS y DMSA.
10. La hemodiálisis reduce los niveles séricos de bromuro, pero no hay pruebas de que la diálisis afecte a la evolución del paciente. Si el bromuro estuviera elevado en sangre tras una exposición de bromuro de metilo con un estado cardiopulmonar estable y con deterioro neurológico, se puede considerar la hemodiálisis si al eliminar el bromuro de metilo disminuiría el riesgo de complicaciones. Pero hay que diferenciar el bromismo cuando el bromo tiene niveles superiores a 500 mg/L con la intoxicación por bromuro de metilo que sus niveles en sangre no se correlacionan con la clínica. Se han producido muertes en pacientes con niveles de bromuro en sangre tan bajos como 83 mg/L,4 mientras que otros sólo sufrieron mareos con 125 mg/L.<sup>12</sup>

### Disposición del paciente

- Criterios de alta, si la exposición ha sido inadvertida y se encuentra asintomático.
- Criterios de Observación, en pacientes sintomáticos, deben de tener monitorización hasta que mejoren y estén clínicamente estables.
- Criterios de ingreso, en los casos graves deben ingresar en UCI.

### Fluoruro de sulfurilo

Es un gas inodoro, incoloro y poco reactivo, más pesado que el aire y se respira prolongadamente, provoca hipoxia mortal. Se utiliza como insecticidas fumigantes. Al calentarse se descompone en gases tóxicos de flúor u óxidos de azufre.

### Clínica:

- Por inhalación: Comienza con irritación nasal y de garganta y las vías respiratorias, hasta edema pulmonar y paro respiratorio.
- Tópico: el contacto con el gas licuado puede causar lesiones por congelación.
- Gastrointestinales: náuseas, vómitos, dolor abdominal, babeo, e incontinencia fecal.
- Cardiovascular: disritmias e hipotensión.
- Respiratorio: disnea, irritación de vías aéreas y edema pulmonar. Control gases art.
- Neurológico: parestesias, debilidad, inquietud, convulsiones y depresión del SNC.
- Otras: espasmo carpo-pedal, y prurito. Hipocalcemia. Control análisis rutinarios.

### Tratamiento:

- Administra calcio, potasio, magnesio si presentan niveles bajos.
- Tras inhalación, trasladarlo a un ambiente libre de tóxico.
  - Si disnea, tos, administrar oxígeno
  - En caso de broncoespasmo, broncodilatadores y corticoides, si es necesario
  - Lesión pulmonar aguda, control con pulsioximetría y gases venosos, en caso de insuficiencia respiratoria, intubación, ventilación mecánica y uso precoz de PEEP.
  - Convulsiones, dar BZD, si persisten fenobarbital o Propofol.
  - Control ECG y de TA. Análisis de glucemia y resto de analítica rutinaria.
  - Disritmias, descartar hipoxia, acidosis y trastornos (electrolíticas enumeradas antes). Con lidocaína y amiodarona de primera línea en caso de TV monomórfica estable y con función miocárdica alterada.
  - Torcidas de puntas con inestabilidad hemodinámica requieren cardioversión eléctrica y restablecer los trastornos electrolitos, acidosis y la hipoxia. Además:
    - Sulfato de magnesio
    - Sobreestimulación, isoproterenol y si no con marcapasos a 130-150 pm.
    - Evitar antiarrítmicos de la clase Ia, Ic y III.
- Descontaminación ocular, quitar lentillas, irrigación con suero fisiológico durante 15 min y si persisten lagrimeo, fotofobia, dolor, etc, acudirán al oftalmólogo.
- Descontaminación cutánea, recalentamiento en caso de congelación y tratamiento tópico.

## Óxido de etileno<sup>15</sup>

Es un gas soluble en agua, se utiliza como agente de esterilización de material médico.

Es un irritante cutáneo y de las mucosas y al contacto directo produce quemaduras químicas y reacciones alérgicas.

La intoxicación aguda depende de la intensidad de la exposición con irritación de ojos, nariz y garganta con problemas gastrointestinales (náuseas y vómitos),

neuralgias y cefaleas. El comienzo de los síntomas aparece a las horas de la exposición.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Zuckerman M. Springer International Publishing Switzerland 2016. J. Brent et al. (eds.), Critical Care Toxicology, DOI 10.1007/978-3-319-20790-2\_140-1
2. <https://slideplayer.es/slide/6119332/> Fumigantes. Unidad 4
3. [https://www-uptodate-com.na-cdib.a17.csinet.es/contents/overview-of-rodenticide-poisoning?search=fosfuro&source=search\\_result&selectedTitle=1~2&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www-uptodate-com.na-cdib.a17.csinet.es/contents/overview-of-rodenticide-poisoning?search=fosfuro&source=search_result&selectedTitle=1~2&usage_type=default&display_rank=1). Consultado el 27/12/2023
4. Sciuto AM., et al. Phosphine toxicity: a story of disrupted mitochondrial metabolism. Ann. N. Y. Acad. Sci. 2016; 1374(1): 41-51. Doi:10.1111/nyas.1381.
5. Adel B. et. al Insulin-euglycemia therapy in acute aluminum phosphide poisoning: a randomized clinical trial. Clin. Toxicology. 2023;1-9. <https://doi.org/10.1080/15563650.2023.2279495>
6. Pannu A.K. et al. Glucose-insulin-potassium infusion for the treatment of acute aluminum phosphide poisoning: an open-label pilot study. Clin. Toxicology; 2020; 58(10):1004-9. [doi: 10.1080/15563650.2020.1719131](https://doi.org/10.1080/15563650.2020.1719131).
7. Haghghi-Morad M. et al. Radiopaque rodenticide. Clin. Toxicology. 2023; 61(2): 131-132. [doi: 10.1080/15563650.2022.2163657](https://doi.org/10.1080/15563650.2022.2163657).
8. Therani H. et at. Protective effects of N-acetylcysteine on aluminum phosphide-induced oxidative stress in acute human poisoning. Clin. Toxicology. 2012; 1-6. [DOI: 10.3109/15563650.2012.743029](https://doi.org/10.3109/15563650.2012.743029)
9. Mohan B. et al. Role of extracorporeal membrane oxygenation in aluminum Phosphide poisoning-induced reversible myocardial dysfunction: A novel therapeutic modality. J. Emerg. Med. 2015; 49(5): 651-6. [doi: 10.1016/j.jemermed.2015.06.071](https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2015.06.071).
10. Hassanian-Moghaddam H. et al. Gastric ventilation: a new approach to metal phosphide fumigant ingestión. Clin. Toxicology 2012; 50(5): 435-7.
11. Stromberg PE and Cumpston KL. Cases from NACCT acute and intensive care symposium: Altered mental status, seizures, and rash in a fumigation company employee. Clinical Toxicology (2013), 51, 182–185.
12. Armstong D, Schep L. Comparing bromism with methyl bromide toxicity. Clin Toxicol 2009; 47: 371.
13. [https://www.micromedexsolutions.com/micromedex2/librarian/CS/16FA91/ND\\_PR/evidencexpert/ND\\_P/evidencexpert/DUPLICATIONSHIELDSYNC/6DEED5/ND\\_PG/evidencexpert/ND\\_B/evidencexpert/ND\\_AppProduct/evidencexpert/ND\\_T/evidencexpert/PFActionId/evidencexpert.IntermediateToDocumentLink?docId=1031&contentSetId=51&title=METHYL+BROMIDE&servicesTitle=METHYL+BROMIDE#](https://www.micromedexsolutions.com/micromedex2/librarian/CS/16FA91/ND_PR/evidencexpert/ND_P/evidencexpert/DUPLICATIONSHIELDSYNC/6DEED5/ND_PG/evidencexpert/ND_B/evidencexpert/ND_AppProduct/evidencexpert/ND_T/evidencexpert/PFActionId/evidencexpert.IntermediateToDocumentLink?docId=1031&contentSetId=51&title=METHYL+BROMIDE&servicesTitle=METHYL+BROMIDE#). Consultado el 5-1-2024
14. [https://www.micromedexsolutions.com/micromedex2/librarian/CS/B39532/ND\\_PR/evidencexpert/ND\\_P/evidencexpert/DUPLICATIONSHIELDSYNC/F2703E/ND\\_PG/evidencexpert/ND\\_B/evidencexpert/ND\\_AppProduct/evidencexpert/ND\\_T/evidencexpert/PFActionId/evidencexpert.DoIntegratedSearch?SearchTerm=sulfuryl%20fluoride&UserSearchTerm=sulfuryl%20fluoride&SearchFilter=filterNone&navitem=searchGlobal#](https://www.micromedexsolutions.com/micromedex2/librarian/CS/B39532/ND_PR/evidencexpert/ND_P/evidencexpert/DUPLICATIONSHIELDSYNC/F2703E/ND_PG/evidencexpert/ND_B/evidencexpert/ND_AppProduct/evidencexpert/ND_T/evidencexpert/PFActionId/evidencexpert.DoIntegratedSearch?SearchTerm=sulfuryl%20fluoride&UserSearchTerm=sulfuryl%20fluoride&SearchFilter=filterNone&navitem=searchGlobal#). Consultado el 5-1-2024
15. [https://www.insst.es/documents/94886/326801/2\\_ntp\\_157.pdf/80ccacc1-4dd0-470e-a8a8-eb31db8d0871](https://www.insst.es/documents/94886/326801/2_ntp_157.pdf/80ccacc1-4dd0-470e-a8a8-eb31db8d0871). Consultado el 6-1-2024

Actualizado en enero 2024