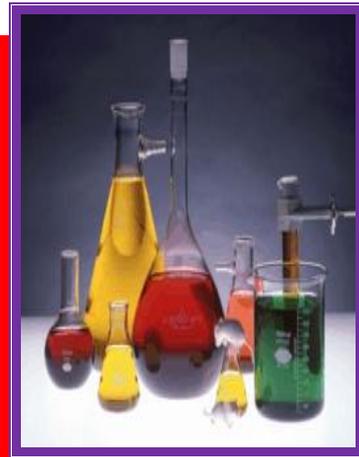
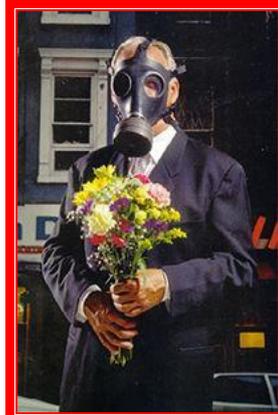


IDENTIFICACIÓN DE ESTUDIANTE ID:

16695HPU24412

LUIS ENRIQUE MEDINA MEDINA



TITLE: Toxicology Occupational

Program Degree: PhD in Health Public with. Major: Epidemiology

School of Social and Human Studies

Murcia, Spain April, 2012

ATLANTIC INTERNATIONAL UNIVERSITY HONOLULU, HAWAII 2012

INDICE GENERAL

<i>Contenido</i>	<i>Pág.</i>
<i>I. Introducción.....</i>	<i>5</i>
<i>II. Objetivos.....</i>	<i>8</i>
<i>III.- Descripción del Contenido.....</i>	<i>9</i>
<i>3.1.-La Salud Ocupacional Hegemónica.....</i>	<i>9</i>
<i>3.2.-El Problema de salud laboral en Latinoamérica y Brasil.....</i>	<i>11</i>
<i>3.3.-La Organización Internacional del Trabajo y la OMS.....</i>	<i>12</i>
<i>3.4.-La salud ocupacional en el trabajo.....</i>	<i>13</i>
<i>3.4.1.-Toxicología Ocupacional y Medicina del trabajo.....</i>	<i>13</i>
<i>3.4.2.-Los aspectos sociales y de comportamiento de salud en el trabajo.....</i>	<i>14</i>
<i>3.5.-La ley de Compensación para las minas y fábrica.....</i>	<i>15</i>
<i>3.6.-La Higiene Ocupacional: Las Normas de riesgos, medición y exposición.....</i>	<i>16</i>
<i>3.7.-Alimentos, Medicinas, Veneno.....</i>	<i>16</i>
<i>3.8.-División de la Toxicología.....</i>	<i>16</i>
<i>3.8.1.-Toxicología Profiláctica.....</i>	<i>16</i>
<i>3.8.2.-Toxicología clínica.....</i>	<i>17</i>
<i>3.8.3.-Toxicología Forense.....</i>	<i>17</i>
<i>A.-Envenenamiento.....</i>	<i>17</i>
<i>B.-Efecto de la Penetración.....</i>	<i>18</i>
<i>3.8.4.-Toxicidad.....</i>	<i>19</i>
<i>3.9.-Veneno Endémico.....</i>	<i>19</i>
<i>3.9.1.-Envenenamiento Social.....</i>	<i>20</i>
<i>3.9.2.-Envenenamiento Genético.....</i>	<i>20</i>
<i>3.9.3.-Veneno Y Iatrogénica.....</i>	<i>20</i>
<i>3.9.4.-Intoxicación Alimentaria.....</i>	<i>21</i>
<i>3.10.-Organización de Defensa Biológica.....</i>	<i>22</i>
<i>3.11.-Los Factores e Influencia en la Acción de los Venenos.....</i>	<i>23</i>
<i>3.11.1.-Modos de acción. Teorías explicativas.....</i>	<i>22</i>
<i>3.11.2.-Excreción de los Tóxicos-venenos.....</i>	<i>24</i>
<i>3.11.3.-Especies de venenos.....</i>	<i>24</i>
<i>3.12.-Envenenamiento Ambiental.....</i>	<i>25</i>
<i>3.13.-Enfermedad de los Trabajos.....</i>	<i>26</i>

3.13.1.-Tumores de Profesionales.....	27
3.13.2.-Agentes Químicos Cancerígenos.....	27
3.13.3.-Patogenia y fisiopatología.....	28
3.13.4.-Neumoconiosis no Fibrogénicos.....	29
3.13.5.-La neumonitis por Hipersensibilidad.....	30
3.13.6.-Neumoconiosis por metal duro.....	30
3.13.7.-Los trabajadores del carbón neumoconiosis de los (PTC).....	30
3.14.-La Beriliosis o enfermedad crónica por Berilio.....	31
3.15.-Metodología Basado en protocolos para tratar las Enfermedades Profesionales.....	33
3.16.- La silicosis crónica.....	34
3.16.1.-La silicosis acelerada o subaguda.....	35
A.-Las ocupaciones de riesgo.....	35
B.-Los métodos de diagnóstico.....	35
C.-Características principales.....	35
D.-Diagnóstico diferencial.....	35
3.16.2.-La silicosis aguda.....	36
A.-Las ocupaciones de riesgo.....	36
B.-Los métodos de diagnóstico.....	36
C.-Características principales.....	36
D.-Diagnóstico diferencial.....	36
E.-Características principales.....	37
3.17.-La Fibrosis Pleuroparenquimatosa.....	37
A.-Las ocupaciones de riesgo.....	37
B.-Los métodos de diagnóstico.....	37
C.-Las placas pleurales suelen ser asintomáticas.....	38
D.-Características principales.....	38
E.-Característica de la Enfermedad.....	38
3.18.-Epidemiología - Factores de riesgo de naturaleza del trabajo conocido.....	39
3.18.1.-Cuadro Clínico y de diagnóstico.....	39
3.18.2.-Tratamiento y otros conductos.....	39
3.18.3.-Prevención.....	40
3.18.4.-Tumor maligno de los bronquios y del pulmón C34 de la CIE-10.....	42
3.19.-La exposición al cloruro de vinilo monómero (VCM).....	43
3.20.-Intoxicación por Litio.....	44
3.20.1.-Consideraciones iniciales.....	44
3.20.2.-Dosis tóxica aguda.....	44
3.20.3.-Evaluación diagnóstica.....	44
3.20.4.-La Acción terapéutica.....	44

3.21.- <i>Contacto Humano con los Metales Tóxicos</i>	45
3.22.- <i>Fuentes de Exposición causantes de la Patología Humana</i>	46
3.23.- <i>El Plomo (Pb)</i>	47
3.24.- <i>Arsénico (As)</i>	49
3.24.1.- <i>Farmacocinética del Envenenamiento de Arsénico</i>	50
3.24.2.- <i>Metabolismo</i>	50
3.24.3.- <i>Manifestaciones Graves de intoxicación de As</i>	51
3.25.- <i>Fundamentos de Higiene Industrial</i>	52
3.25.1.- <i>Factores Ambientales y riesgo higiénicos</i>	52
3.25.2.- <i>Tipos de Riesgos</i>	52
3.25.3.- <i>Tipos de Enfermedades Profesionales</i>	53
3.25.4.- <i>Forma de determinar la concentración ponderada del Tóxico</i>	55
V.- <i>Análisis General</i>	56
V.- <i>Actualización</i>	58
VI.- <i>Conclusiones</i>	59
VII.- <i>Bibliografía</i>	61

I.-INTRODUCCIÓN

Desde la antigua cultura greco-romana, el trabajo ya se vislumbraba como un factor de la generación y modificación de las condiciones de vida, como enfermar y morir es solo de hombres. Las obras de Hipócrates, Plinio, Galeno y otros me llamaron la atención sobre la importancia del medio ambiente, la estacionalidad, el tipo de trabajo y sociales posición en la determinación de la producción de la enfermedad.

Con esta realidad social de aquellos tiempos, cuando las naciones se esclavizaron a otras naciones moderadas en la guerra, estos informes no era probable que tengan el sello de la protesta social. De la *De Re Metálica*, la obra de George Bauer de 1556, y se refiere a la enfermedad pulmonar en los mineros, con interesante descripción de los síntomas de ahora se atribuye a la silicosis, el asma para la Agricultura y llamó mineros. Ya que Paracelso, en 1567, también describe las enfermedades de los mineros en la región de Bohemia y el mercurio envenenamiento. En 1700, el extraordinario trabajo de Bernardino Ramazzini, un médico que trabajaba en la región de Módena, en Italia, y con una clínica de la visión impresionante para la época en que no había gran propedéutico, se describen las enfermedades que ocurren en más de cincuenta ocupaciones.

La capacidad de gestionar estos puntos de vista divergentes con el fin de promover los ambientes sanos y seguros de trabajo requiere una comprensión de por qué estos existen diferentes opiniones, las condiciones que mantienen las divergencias y las condiciones que fomenten la convergencia. Este trabajo examina las influencias sociológicas sobre la salud y seguridad laboral y su regulación y el papel de los trabajadores y sus organizaciones, el impacto de la globalización y las tendencias internacionales en materia de salud ocupacional.

En previsión de alguna base conceptos de la Medicina Social, se hizo hincapié en la importancia de investigar la interconexión entre la salud de un población y las condiciones de vida, las cuales fueron, dijo, en función de la situación social (Ramazzini et al y Rosen, 1994).^{132,133} Y, de hecho, si nos fijamos en el fondo de la política y el panorama social de la Europa contemporánea, nos encontramos con el punto de vista aceptado Ramazzini por muchos, añadiendo la idea de que la vida social y todo lo que se refería debe estar en el servicio del Estado, estableciendo allí como uno de los elementos de una doctrina sistema, que más tarde se llamó el mercantilismo o el cameralismo.

En su obra Ramazzini, describe una serie de obras-enfermedades relacionadas con el trabajo así los nuevos procesos industriales ya se habían convertido y con ellos nuevas tareas u ocupaciones. Pues se han convertido cada vez más imprescindible para la existencia de servicios que se ocupan de del bienestar de trabajadores. Las condiciones ambientales adversas de trabajo

y la sobre exposición han favorecido la aparición de enfermedades profesionales y la aparición de la de accidentes cuyas consecuencias son ampliamente conocidas.

En toda Europa, principalmente en Alemania, sino también en Francia e Inglaterra, se extiende la doctrina de la Medicina del Estado, los ideólogos, como base de Petty señala en su libro que una población sana es sinónimo de opulencia y poder. El Vivió la preocupación por la creciente urbanización, con temas de la alimentación para las personas, el saneamiento, las epidemias más importantes según Foucault, 1987.^{134,135}

Es precisamente aquí donde surge un hecho nuevo que modifique todo un mundial sistema económico, con consecuencias desastrosas para el desarrollo social y la salud de las poblaciones Europa: la Revolución Industrial.

Históricamente, la segunda deja claro a Rosen 1994, uno de los factores responsables del desarrollo del mundo moderno y la organización y las acciones de la salud pública moderna fue el surgimiento de una economía industrial que, para la mayoría autores, tiene su período diferente, entre 1760 y 1850. Aun en la Edad Media, pero con un creciente movimiento de urbanización, la industrialización de la moderna Gran Bretaña se inicia, y las plantas se han asentado principalmente en las zonas urbanas.

La artesanía, donde el hombre era sosteniendo todo el proceso da lugar a un proceso industrial con profundos cambios sociales.

Revolución Industrial, con una nueva situación: los interiores de trabajo, a veces limitadas a lo que se llamó fábricas. La población rural éxodo, los problemas urbanos de saneamiento y la pobreza se les unió otro gran problema: las malas condiciones de trabajo (y el medio ambiente), cambiando el patrón de enfermedad entre los trabajadores que han sufrido accidentes y enfermedades en el desarrollo de las zonas industriales, como por ejemplo, el tifus Europea (entonces llamada fiebre de las plantas).

La mayoría de los trabajadores eran mujeres y los niños que sufrieron abuso por parte de diversos agentes, derivado del proceso de y / o el medio ambiente de trabajo. En 1831, C. Thackrar Turner, Inglés médico, en su libro "Los efectos de las artes, oficios y profesiones y las estado civil y los hábitos de vida del páramo y la longevidad ", reveló el de vida deplorables y el trabajo en Leeds, Inglaterra.^{136, 137,138}

La Medicina del Trabajo tuvo su primer hito allí. En el siglo XIX se consideraba una nueva época: el conocimiento de la medicina científica, basada en teoría de los gérmenes, ascendió al reconocimiento de los conceptos de la medicina social, donde los temas tales como la vivienda, el saneamiento, y otros vienen como co-factores que determinan en la génesis del proceso de la enfermedad.

El modelo de los servicios médicos dentro de la compañía se ha extendido a varios países de Europa y otros continentes, junto con el proceso de industrialización, y supone un papel importante en el control de la fuerza de trabajo mediante una mayor productividad y la regulación de absentismo (Mendes & DIAS, 1991).^{138,139}

Llegamos a principios del siglo XX con el mundo a su alrededor y con grandes cambios. La ideología marxista, el socialismo, y el comunismo, en oposición al capitalismo y en la Primera Guerra Mundial, el resultado del imperialismo sigue siendo heredada del siglo pasado. Todos estos hechos, tal como lo explica (Hobsbawun, 1995), nos ha producido profundos cambios en el panorama político y social del mundo.

El proceso de la industrialización y el aumento de la urbanización han cambiado el paisaje de la relación capital-trabajo. El comercio incipiente movimiento sindical comenzó a expresar el control social de la fuerza de trabajo necesaria y al mismo tiempo, las nuevas tecnologías, para incorporar nuevos procesos de trabajo, los riesgos generados han culminando en accidentes de trabajo.

Como sabemos, estos hechosa estuvieron marcados por unas grandes invenciones y la incorporación de esta nueva colección de la ciencia y la tecnología no estuvo exenta de daños. La dinámica de la relación capital-trabajo ha cambiado, manteniendo el binomio final: explotadores y explotados, capitalista y el obrero.

La Medicina del Trabajo encontró que a principios de los siglo XX, tiene la perspectiva de la medicina del cuerpo, la individuación y orgánica, estructurada bajo la figura de la labor del médico como agente y a través de instrumentos empíricos, actuó en su trabajo objeto de hombre, con un clínico-terapéutico enfoque, en el que a lo sumo está analizando el microambiente de trabajo y la acción de ciertos agentes patógenos (DIAS, 1994; Tambellini, 1993).^{132, 133,134}

Este modelo también ha demostrado ser insuficiente por parte de científicos el reduccionismo y el conceptual, por lo que el trabajador tenía su demanda Biológica sí, pero también psicológica y social, en este aspecto, la revolución industrial vino a traer que Leavell y Clark (1976) La enfermedad Mental en los trabajadores.

En el siglo XX, con la expansión y consolidación del modelo se inició con la revolución industrial y la transnacionalización de la economía, la necesidad de medidas comunes y parámetros, como la regulación y organización del trabajo, que Undo edits estandarizar los países productores de bienes industrializados. Por lo tanto, es decir, que era creó la Organización Internacional del Trabajo en 1919. Esta organización ya ha reconocido, en sus primeras reuniones, la existencia de enfermedades profesionales.

A su vez, el modelo capitalista creó transformado las relaciones entre el hombre y la naturaleza, entre los seres humanos, con el trabajo y con la sociedad. Llegó la organización científica del trabajo, el taylorismo y el Fordismo, convirtiendo el trabajador sujeto a objeto, y asistido por los modernos las teorías de la Administración, el cual tuvo como propósito, aunque no exclusivo, productividad.

Y por lo tanto, la conquista del mercado, las ciencias han evolucionado a su vez, la creación de nuevos campos del conocimiento, especialmente pura y de la química aplicada, ingeniería, ciencias sociales y la incorporación de la de la dimensión del psicoanálisis. Desarrollado los primeros conceptos de Higiene Industrial, Ergonomía y fortalecerse para Ingeniería de Seguridad.

Del mismo modo, en el campo de la salud pública, las escuelas comenzaron a surgir, por ejemplo, como John Hopkins, de Pittsburgh, con énfasis en la medicina preventiva como figuras prominentes que tenían a Leavell y Clark.

Todo ello ha establecido un nuevo modelo basado en lo multidisciplinario y multiprofesional y Salud ocupacional, que nació bajo la égida de la Salud Pública con una gran una visión más amplia que el modelo original de Medicina del Trabajo por lo que se debe tenerse en cuenta que esto no ha desaparecido, pero se ha ampliado mediante la adición de los conocimientos incorporados a otras disciplinas y otros profesiones. Así:

La salud en el trabajo se presenta principalmente en las grandes empresas, con la cartografía de multi e interdisciplinario, con la organización de múltiples equipos de profesionales poco a poco, y el énfasis en la higiene industrial, que refleja los orígenes históricos de los servicios médicos y la prominencia de los de la industria en los países industrializados. (Mendes, 1991).

II.-OBJETIVOS

- Discutir el papel de la higienista en la evaluación y control del ambiente de trabajo.
- Explicar los términos clave toxicológicos tales como la dosis, efecto, la respuesta, tóxico-cinética y la dinámica de toxicidad.
- Demostrar un conocimiento de los factores que influyen en la toxicidad;
- Resumen los métodos de ensayos de toxicidad.
- Esquema de la toxicidad de determinados grupos de productos químicos industriales.
- Comparar y contrastar las funciones de monitoreo ambiental y biológico en la evaluación del lugar de trabajo.

- Demostrar los factores que intervienen en la determinación de las normas de higiene y describir los tipos y la aplicabilidad de las normas de higiene utilizadas en Australia.
- Describir los principios de funcionamiento y los métodos de uso de una serie de instrumentos para el monitoreo contaminantes ambientales.
- Definir las estrategias para el control de los contaminantes ambientales.
- Este curso desarrolla un marco conceptual para la toxicología y los conocimientos y habilidades relevantes para la práctica de la higiene en el trabajo en la identificación de peligros, evaluación de riesgos y control del ambiente de trabajo.
- Desarrollo de la terminología Toxicológicos tóxico-cinética y la dinámica de tóxico, los métodos de prueba toxicológica, la toxicidad de determinados grupos de productos químicos industriales, monitoreo ambiental y biológico, establecimiento y uso de normas de higiene, métodos de control de contaminantes del medio ambiente, las estrategias para el control de los contaminantes ambientales, la realización y informes sobre estudios de higiene.
- Adquirir las competencias relacionadas con los conceptos de la higiene industrial, así como sus distintas ramas y actuaciones.
- Para ello es necesario el dominio de los siguientes conocimientos, habilidades y actitudes.

III.-DESCRIPCIÓN DEL CONTENIDO

3.1.-LA SALUD OCUPACIONAL HEGEMÓNICA

La salud en el trabajo va a dar una respuesta racional, científicos, problemas de salud para ciertos procesos y ambientes de trabajo ya través de la Toxicología y los parámetros establecidos como tolerancia límites, se trató de cuantificar la respuesta o la resistencia del de trabajo al hombre a los factores de riesgo ocupacional.

Incluso hoy en día, en los principales países industrializados, el modelo es la Salud Ocupacional hegemónica, como una legislación efectiva de ley de protección para trabajadores y el medio ambiente se combina con la acción igual de eficaz de las autoridades reguladoras (en el ejemplo que tenemos de la Laboral Administración de Seguridad del Instituto de Salud en la OSHA y los Estados Unidos de América).¹⁴⁰

Pero incluso entonces, cuando se discutió el modelo de sociedad, que incluso estaba presente el significado intrínseco de la obra y la sociedad en conjunto, y la discusión de las cuestiones más importantes relativas a la zona.

En Europa, donde pululaban los movimientos de renovación estallaron en Italia de los años 70, un el movimiento de los trabajadores que exigen una mayor participación en los asuntos de salud y seguridad, que se tradujo en

cambios en la legislación como la participación de los sindicatos en la supervisión ambientes de trabajo, el derecho a la información (riesgos, el compromiso ambiental, los cambios tecnológicos) y, finalmente, una mejora significativa en las condiciones y las relaciones de trabajo.

Esto condujo a germinar sobre la base de reforma de la salud y la democratización de las luchas que prácticamente en todos los países de América.

En América del Sur y Central se está llevando a cabo en este contexto que el área de la Salud Ocupacional, se estableció y enmarcado en un contexto de cambios profundos en los procesos de trabajo que se inició en los años 70, y cuyo sello distintivo era una transnacionalización de las economías en las industrias que se han movido hacia el Tercer Mundo, especialmente los que causar daño a la salud o el medio ambiente, como son pesticidas, asbesto y plomo.

Además de la automatización a la informatización, la subcontratación, cuando es decidir notables transformaciones en la organización y el proceso de trabajo, y su impacto sobre los trabajadores en su salud. La Salud Ocupacional también surgió como un nuevo enfoque a la protección de hombres y mujeres, a la luz de la presión del capital.

Las obras de Laurell y Noriega incorpora claramente esta resistencia de la influencia de los investigadores y los trabajadores de salud en toda América Latina le ayudará a determinar la objeto de que el trabajador, como el estudio del proceso salud-enfermedad de los derechos humanos grupos desde la perspectiva de la obra. Se delineó un campo en la construcción dentro de la Salud Pública y teórico y supuestos metodológicos que Tambellini (1993) y Mendes (1994) expresa como una ruptura con la concepción hegemónica de la que se establece una relación de causalidad entre la enfermedad y un agente específico y evitar la extremo opuesto del determinismo social único.

De ahí que la teoría conceptual Tambellini (1985) Salud en el Trabajo es el área de el conocimiento y la técnica de aplicación que se da cuenta de la comprensión de los múltiples factores que afectan la salud de los trabajadores y sus familias, independientemente de las fuentes de procedencia, las consecuencias de la acción de estos factores en esta población (enfermedades) y la variada formas de actuar en estas condiciones ^{132,140}

De todo lo que puede verse a partir de estos y otros autores intentan dibujar una historia esquema y la teoría para la salud del trabajador de campo, es claro el papel del trabajador a sí mismo como un actor social, dinámico, el sufrimiento y responder a las presiones del capital, y el desarrollo de sus propios mecanismos de control social para un nuevo tiempo y forma de organización del trabajo proceso.

En resumen, por salud ocupacional se define como un conjunto de prácticas teóricas desarrolladas por actores interdisciplinarios e interinstitucionales situados en lugares diferentes y sociales diferentes unidos por un común la visión (Minayo-Gómez y Thedim, 1997). Se observa que la Salud en el Trabajo se ha consolidado en América Latina revisando su propia modelo, que viene de 90 años a más pragmático y menos ideológico, paradigmática cuestionar algunas pautas que delineaban su práctica más intensa en los años 80.

3.2.-El Problema de salud laboral en Latinoamérica y Brasil

En la corta historia de Brasil, sólo cinco siglos, de la forma estructurada y económica del país también ha determinado el tipo de relación con el trabajo. La extracción de minerales para el cual el conocimiento y la posterior ocupación del interior de Brasil, la agraria feudal modelo, las grandes haciendas de los colonos y los posteriores de los coroneles, el explotación de los indios, esclavos y, a veces también los años de la esclavitud negro, determinó que - de manera similar a lo que sucedió en los tiempos antiguos del antiguo Egipto, Grecia y Roma: el trabajo de campo carecía de atributo de valor, y todos los procesos de enfermedad que impliquen, por el trabajo enfermedades y accidentes de trabajo, banalizando todo el trabajo de menor importancia concedida a privados de ninguno de los derechos de la ciudadanía.

Con la abolición de la esclavitud a finales del siglo pasado y la llegada de inmigrantes europeos a principios de este siglo, Brasil comienza su primera importantes brotes industriales casi un centenar de años de retraso. El gran inventos de finales del siglo XIX, la revolución industrial de vapor industria del motor y textil, además de político, social y económica mundo, su impacto en Brasil república.^{132, 134, 140}

La medicina natural, a continuación, mostró preocupación por las grandes epidemias, así, la reproducción del modelo social francés de la medicina, los cementerios de cuidados especiales, mataderos, hospitales, prisiones y las fábricas. Mendes (1980)¹³⁹ cita estudios en el tema como Mendonça en 1850, quien escribió "De las fábricas de tabaco y de puros." Y el modelo de el desarrollo industrial de ninguna manera diferente de que vivía en Inglaterra hace muchos años, las plantas primitivas, sin normas mínimas de higiene, el empleo de mano de obra barata, mujeres y niños en malas condiciones de trabajo.

Y llegamos a principios del siglo XX, con profundos cambios en las relaciones capital-trabajo en el país y, de hecho, en cualquier forma de organización y sistematización del proceso de trabajo, haciendo hincapié en los movimientos liberales de organización de los trabajadores, como los sindicatos, los socialistas de base.

Para regular el crecimiento y mantener el principio de poder que amalgama a Brasil, el control cada vez mayor del estado, similar al mercantilismo europeo.

Posteriormente, durante el siglo XX, ahora tenemos dos referencias: las influencias externas, doctrinales, procedentes de Europa y la de Estados Unidos, e internamente, el eco de la social, política y profunda cambios en el país. A principios de este siglo, los médicos de la Facultad Nacional de Medicina, Playa Roja, en protesta contra la realidad de la fábricas en Brasil.

En el Congreso de la joven República de Brasil, es la propuesta en 1904, que otorgan prestaciones de seguridad social a los trabajadores lesionados en el trabajo, una constante, entonces la Capital Federal a Río de Janeiro.^{136,137,138}

Sin embargo Mendes, 1980, a partir de entonces, con la influencia más grande de América del Norte la medicina y las escuelas públicas de salud, como Johns Hopkins, la enseñanza de la higiene en el trabajo llegó a ser incluido en los cursos para trabajadores de la salud y más tarde en los cursos de medicina en Brasil.

3.3.-La Organización Internacional del Trabajo y la OMS

En 1978, se estableció la Comisión Interamericana de Salud, Trabajo y que con el tiempo se convirtió en el Departamento de Inter de Estudios e Investigaciones en Salud y Trabajo-DIESAT entornos, lo que apoyaría el importantes sindicatos el papel del comercio en la discusión de temas de salud y el trabajo, tratando de superar el bienestar, la herencia del Estado Novo (Lacaz, 1994).

También consolida sus acciones, interviniendo decisivamente en la seguridad y la salud del trabajador. En general, los técnicos acatábamos las instrucciones de la Organización Internacional del Trabajo (OIT) y más tarde, el Comité Mixto OIT-OMS y afinado que en nuestra legislación. El patriotismo a partir del gobierno militar, dio lugar a actitudes como la nacionalización de los seguros de accidentes de trabajo en 1966, con el renacimiento de las viejas consignas como "petróleo es nuestro", campaña a favor de 200 millas (soberanía de los de la costa). Fue el tercer gran auge industrial en el país, fue el Milagro brasileño, con el inicio de la construcción de las obras, tales como Trans, Puente Río-Niteroi, estadios de fútbol, represas, etc.

Probablemente tuvo su apogeo en 1968, y los movimientos de democratización y defensores de las libertades se han extendido por toda Europa (Hobsbawm, 1995). Brasil, un país de población joven notablemente en ese período, fue influenciado por estos movimientos, y tenía su propia historia de sufrimiento y de la rebelión contra los años de la dictadura militar en la determinación de un período conocido como el año de plomo o de terror.^{139,140}

La alternativa a reducción de accidentes de trabajo se encuentran por el régimen militar de los años 70, debido a las altas tasas de accidentes, fue la exigencia legal de a las empresas a contratar a profesionales cualificados (médicos ocupacionales, enfermeras o auxiliares de enfermería del trabajo, los ingenieros y expertos en seguridad), creando así Servicios Especializados en Ingeniería de Seguridad y Medicina del Trabajo - SESMTs de tamaño de acuerdo con el grado de riesgo y el número de empleados de las empresas (Bonciani, 1994). La creación de tales servicios ya había sido recomendada por la OIT desde 1959, pero hizo hincapié en Brasil en 70 años. Era un modelo técnico vinculado al sector empresarial.

El Gobierno de Brasil se refiere exclusivamente a los accidentes de trabajo o por las consecuencias económicas (daños graves al público) o por el énfasis en todos los medios de comunicación: "Brasil, el campeón del mundo de trabajo accidentes "poca o ninguna atención se le dio a las enfermedades, dijo.

3.4.-SALUD OCUPACIONAL EN EL TRABAJO

Se puso en marcha a continuación, uno de los pilares de esta nueva área, la Salud en el Trabajo, que viene a llenar un vacío dejado por los modelos anteriores, de Medicina del Trabajo clásica de Salud Ocupacional, que se mostró insuficiente, así puso Mendes & Day (1991), debido a que: Ocupacional Salud, que resultó ser insuficiente, y puso Mendes & DIA (1991), porque: **Se basa en el mecanismo**, no realiza una verdadera integración de los conocimientos interdisciplinario, en favor del trabajador, la formación de recursos humanos, producción de conocimiento y la tecnología de la intervención, no mantener el ritmo de la transformación del proceso de trabajo.^{136,137}

El programa de Salud Ocupacional, que comenzó a crearse en varios estados brasileños, desde los años 80, tuvo su momento real de la ideología la creación con la Conferencia Nacional de Salud VIII en 1986, un evento que marcó los principios filosóficos del SUS. Tanto es así, que fue convocada para ese mismo año la Primera Conferencia Nacional sobre la Salud en el Trabajo, que, mediante el ejercicio de los sindicalistas sin precedentes, el comercio, los expertos en el campo de los campos de la salud y afines, universidades y comunidad en general, lanzado con éxito las bases de un nuevo camino.

La Constitución la reforma de 1988, la definición de los derechos de ciudadanía como la salud y el trabajo, marcó un se mueven ya en la Nueva República, dijo en un momento de transición política a la democracia, para confirmar el papel del Estado como responsable para el trabajo decente cuidado de la salud de los trabajadores y pueblo en general.

Los propósitos, objetivos, funciones y estructuras de los servicios de salud en el trabajo se abordan desde la perspectiva de los diferentes partidos en la

industria (mano de obra, la gestión, los departamentos gubernamentales relacionados con la salud, profesionales de la salud en el trabajo).

3.4.1.-Toxicología Ocupacional y Medicina del trabajo

Una aproximación sistemática a las cuestiones toxicológicas ambientales y ocupacionales se proporciona. Se hace especial énfasis en plaguicidas, metales pesados plomo y otros, disolventes orgánicos y gases tóxicos. Medicina del trabajo incluye el cáncer ocupacional, enfermedad renal y trastornos neurológicos. La resolución de problemas clínicos y de gestión de casos se desarrolla por medio de estudios de casos y ejercicios. Los enfoques sistemáticos se proporcionan para el control biológico, la comunicación de riesgos y la legislación de apoyo con especial énfasis en las sustancias químicas peligrosas reglamento.

3.4.2.-Los aspectos sociales y de comportamiento de salud en el trabajo

Salud en el trabajo, a diferencia de la mayoría de las otras disciplinas de la medicina clínica o en salud pública en general, se encuentran dentro de la arena de los partidos contendientes, todos con diferentes necesidades. Estos enfoques a menudo divergentes a la disposición de los servicios, la asignación de recursos o el establecimiento de marcos normativos y jurídicos, tienen un impacto directo sobre la salud y la seguridad de los trabajadores.

La capacidad de gestionar estos puntos de vista divergentes con el fin de promover los ambientes sanos y seguros de trabajo requiere una comprensión de por qué estos existen diferentes opiniones, las condiciones que mantienen las divergencias y las condiciones que fomenten la convergencia. Este trabajo examina las influencias sociológicas sobre la salud y seguridad laboral y su regulación y el papel de los trabajadores y sus organizaciones, el impacto de la globalización y las tendencias internacionales en materia de salud ocupacional.

Los aspectos importantes de estos fenómenos sociológicos en materia de salud ocupacional incluyen el diferencial y las prácticas discriminatorias impuestas a las mujeres, y los problemas con el trabajo infantil. Problemas psicológicos como el estrés laboral, estrés post-traumático, la organización social del trabajo, las horas de trabajo, turnos de trabajo y los problemas experimentados por los trabajadores constituyen un componente importante.

- Conocer las leyes principales responsables de la prevención de lesiones y enfermedades y para la prestación de la indemnización de los trabajadores y la gestión de la discapacidad. Estos incluyen:

- La Ley de Seguridad y Salud Ocupacional de 1993.¹⁴⁰
- La Compensación por Lesiones y Enfermedades de la Ley de 1993

- Las Minas de Seguridad y Salud, de 1996
- Las enfermedades profesionales en la Ley de Minas y Obras, 1974
- La Ley de Relaciones Laborales, 1996
- La Ley de Igualdad en el Empleo de 1998

Conocer los principales organismos encargados de la prevención de lesiones y enfermedades y para la prestación de la indemnización de los trabajadores y la gestión de la discapacidad. Estos incluyen:

Departamentos de Salud, Trabajo, Minerales y Energía Otros departamentos pertinentes, Agricultura, Medio Ambiente, etc. Provincial y de distrito / servicios locales de salud de autoridad La salud del sector privado y los servicios relacionados Las asociaciones profesionales.^{138, 139, 140}

Comprender las peculiaridades de la salud en el trabajo en particular las cuestiones éticas que surgen en la prestación de este síndrome. Conocer la relación de la salud en el trabajo con la salud general del medio ambiente fuera del lugar de trabajo.¹⁴⁰

3.5.-La ley de Compensación para las minas y fábrica

Especial se centra incluyen la vigilancia médica y monitoreo biológico; gimnasio, el deterioro y la evaluación de la discapacidad, incluido el alojamiento lugar de trabajo y gestión de la discapacidad, promoción de la salud, la gestión de beneficios. Sistemas de información sanitaria, ya que se aplican a la vigilancia médica, buenas habilidades de comunicación y educación de adultos y la formación están incluidas. La ética médica en cuanto se refieren a las relaciones laborales está cubiertos, así como la discusión acerca de los sistemas de salud en el trabajo comparativo en otras partes del mundo.

La familiaridad se gana con los procedimientos de auditoría para evaluar los servicios de salud laboral. Los programas especiales vinculados a la gestión de servicios tales como los programas de asistencia de los empleados y otros programas especiales se discuten. Las cuestiones éticas que atañen a la función y el funcionamiento del proveedor de servicios de salud también están cubiertas.

3.6.-La Higiene Ocupacional: Las Normas de riesgos, medición y exposición

La determinación, identificación, medición y control de riesgos en el trabajo, incluyendo características físicas, químicas, biológicas y trabajar los factores organizativos, está cubierto. La importancia de la medida exacta en la generación de los datos de exposición y sus implicaciones para la correcta evaluación y gestión del riesgo se acentúa.

Los temas cubiertos incluyen la encuesta en higiene industrial, la estrategia de muestreo, las distribuciones típicas de las exposiciones, las fuentes de variación, y la definición de zonas de exposición en el modelado de la exposición actual y acumulativa en el tiempo.

Los méritos relativos de monitoreo personal en comparación con el medio ambiente se consideran. La recogida de muestras o los dispositivos de análisis se introducen y límites de exposición profesional (LEP) se discuten a fondo en relación con la salud basados en los límites, los valores umbrales, las normas científicas y las controversias políticas y administrativas. Un enfoque estructurado para aventurar los métodos de control se introduce. La legislación específica sobre el control de los agentes físicos y biológicos están cubiertos.

3.7.-ALIMENTOS, MEDICINAS, VENENO

Todas las sustancias son venenos, no hay nada que no sea veneno.

Sólo la dosis correcta diferencia un veneno de un remedio. "Paracelso (1493-1541). Fonz-Diacon, en su toxicología, ofrece la siguiente definición: "veneno" es una sustancia química definida, presentó en el cuerpo, actúa, hasta que la dosis tóxica en proporción a la masa y trastornos de causa, que puede causar la muerte. "Sidney Smith dijo que" es casi imposible de definir la palabra veneno, ya que ciertas sustancias peligrosos para la vida. En determinadas circunstancias, llegar a ser inocua en los demás, y cuántas cosas pueden ser absorbidos, llegan a tener lugar peligrosas para la salud, se toma en exceso"

3.8.-DIVISIÓN DE LA TOXICOLOGÍA

La División de Toxicología debe Prestar atención a los estudios de la toxicidad de sustancias nocivas sustancias y se divide en:

I-Toxicología profiláctica

II-Toxicología Industrial

III.-Fase clínica

IV- Fase Forense

V- Fase Analítica

3.8.1.-TOXICOLOGÍA PROFILÁCTICA

Estudio del entorno químico Nocivos en general.

Identifica tóxicos, sus orígenes y las cantidades. Proponer precisa e higiénica las medidas necesarias para controlar la salud Evitando gran escala envenenamiento de la población. Profiláctico Toxicología la intención de mantener los límites de seguridad para los seres humanos expuestos a la acción de varios agentes químicos dispersados? En el medio ambiente.

II- Toxicología industrial

Aspectos se consideran:

- **Productos químicos:** producción de nuevos productos que están destinados a la terapia, medicamentos, debe ser aislado y sintetizado.
- **Higiene,** para el saneamiento media de fungicida insecticida, estética como cosméticos, las comodidades del hogar (pinturas, lejías, Tratado de Toxicología Ocupacional 35 detergentes, adhesivos, etc).
- Quirúrgica, como antisépticos, etc. Ejemplo de este último puede ser recordarse en relación con la industria farmacéutica, siguiendo los dramáticos efectos de la talidomida fueron recuperando su cuidado.

3.8.2.-Toxicología clínica

A través del estudio de los síntomas y signos clínicos que perjudiciales efectos de las sustancias químicas producidas en el cuerpo humano para diagnosticar la clínica toxicología de la demanda y orientar el tratamiento adecuado. Se recomienda, siempre, que cualquier forma de intoxicación o envenenamiento tiene clínica especial la atención, incluso en pacientes con intoxicación grave que no fue seguida por la muerte.

El paralelo está siempre presente en la luz de la económica industrial carrera: el lanzamiento de nuevos productos químicos en el mercado farmacéutico nueva tóxicos causar.

3.8.3.-Toxicología Forense

Se trata de un valor significativo a la satisfacción de la justicia, ya sea por clínica estudio diagnóstico, tal como mediante el análisis químico, que es capaz de identificar los venenos de todas las especies y guiar a los dictados perseguidos. La importancia de estudiar Toxicología Forense de la necesidad de establecer, en los casos de muerte por envenenamiento, si fuera por suicidio, accidente o crimen. El forense Toxicología se ha expandido en los últimos años su campo de acción, que es prácticamente libre de la medicina legal, que constituye parte de la disciplina.

Los programas en materia toxicológica forense se estudian de manera muy superficial, el objetivo sólo para proporcionar el conocimiento necesario para un poco más médicos forenses y abogados.

A.-Envenenamiento

El envenenamiento es el acto o efecto de bebidas alcohólicas.

El veneno es un veneno. Es la introducción de la sustancia tóxica en el cuerpo. Dependiendo del tipo de experiencia toxicología se puede considerar de varias maneras. El interés en el presente caso, los profesionales, ya que el objeto de la medicina del trabajo.

Puede coincidir en los alimentos en circunstancias especiales causada no sólo por tóxicos alimentos, plantas o animales, para los aditivos químicos para los narcóticos y las drogas y las drogas.

El diagnóstico formal en la persona intoxicada debe cumplir con los siguientes:

a) Historia, b) el examen clínico, c) las pruebas de laboratorio y examen clínico toxicológico necesario. O física (clínica) debe ser la atención minuciosa y muy cuidadosa a la verificación de los alumnos, de fiebre, presión arterial, pulso, ritmo cardíaco, la piel, las anomalías orales, trastornos neurológicos, etc. La historia clínica debe plantear con detalles de los miembros de la familia o de terceros, y los acontecimientos que ocurrieron antes de participación del paciente con intoxicación.

En los casos de trabajo intoxicación por hacer hincapié en la importancia de detallar las actividades realizadas a cabo y poner de relieve la posibilidad de que la exposición continua e intermitente o el empleo permanente en el contaminante químico. Son frecuentes síntomas de algunos tipos de envenenamiento:

a) **Los cambios oculares:** midriasis (dilatación de las pupilas), la intoxicación atropínica por la planta de belladona, disolventes, tabaco, antidepresivos, etc.), miosis (pupilas contraídas), (intoxicación por organofosforados, opiáceos)

b) **Las anomalías boca:** boca seca (envenenamiento de la atropina, belladona la planta, etc), sialorrea (pesticidas, metales pesados), gingival (pesada metales)

c) **Trastornos neurológicos:** Un estado de coma (intoxicación por el alcohol, barbitúricos, opiáceos, tranquilizantes, salicilatos, disolventes orgánicos, cianuro, antihistamínicos), convulsiones plaguicidas organoclorados, organofosforados, estricnina, aminofilina, etc.), temblores y espasmos musculares (insecticidas organofosforados, la nicotina), parálisis (intoxicación por metales pesados), dolores de cabeza (intoxicación por monóxido de carbono, nitritos, nitratos), d) urinaria trastornos: retención urinaria (envenenamiento de la atropina), hematuria (Anticoagulantes), anuria (trastornos tóxicos que determinan.

B.-EFECTO DE LA PENETRACIÓN

La velocidad de absorción y dependerá de la ruta de la penetración, pero también de los efectos, la neutralización y eliminación de la posible toxicidad.

Los venenos y las drogas pueden ser administrados por vía oral, gástrica, inhalación rectal, dérmica, subcutánea, intramuscular, intraperitoneal, intravenosa, intraarterial, intraósea e intratecal. La vía más común son la oral y gastrointestinal. La droga puede ser absorbida a la vía oral mucosa o ingestión y a nivel de la mucosa gástrica e intestinal. Así que puede actuar el veneno necesario para alcanzar el sistema arterial y la voluntad de sus efectos manifiesta capilar.

Así el sistema de capilar es el campo de acción de los venenos (Fonz-Diácono), de modo que el veneno de acción rápida depende de la trayectoria más o menos que tiene que hacer para alcanzar el sistema capilar, así como los obstáculos en a su paso.

3.8.4.-TOXICIDAD

Es la capacidad del agente químico tiene efectos nocivos para el cuerpo humano. Casi siempre se mide en relación con otros agentes y varía entre especies y dentro del mismo coeficiente biológico de cada especie. La toxicidad es la dosis tóxica por kilogramo del peso del animal como las dosis se consideran fatal que puede eliminar el 100% de la misma especie, la dosis letal media es una que es capaz de matar el 50% de los animales.

Es producido por los efectos tóxicos:

- Deseado exacerbado, como el sangrado como consecuencia de la utilización de anticoagulantes.
- una serie de puntos como consecuencia de asma bronquial de la utilización de salicilatos letales (paro cardíaco como consecuencia de la utilización de anestésico).
- Cuanto menor es la dosis letal media es considerada la más tóxica de la agente penetrante. Para la toxicidad humana está clasificado:

- a) Extremadamente tóxico.1mg/Kg O menos
- b) Altamente tóxico.10 a 50 mg / kg
- c) Moderadamente tóxico.50 a 100 mg / kg
- d) ligeramente tóxico.0, 5 5 g / kg

3.9.-VENENO ENDÉMICO

Son los producidos por medios naturales en la presencia de tóxicos medio

ambiente. Los principales son: a) crónico regional endémico hidroarsenismo, que se produce en las regiones de Córdoba, San Luis, Santiago del Estero; b) hidrofluorosis que se produce en el sur de Buenos Aires y en las pampas.

3.9.1.-ENVENENAMIENTO SOCIAL

Son aquellos que tienen profundas consecuencias sociales para las personas psicomorales. El inconveniente en la producción de lo que se puede decir de la adicción y el envenenamiento por causa euforia anticoncepcionista. Ellas, la tolerancia, los hábitos, los síntomas de dependencia y síntomas de abstinencia y puede ser considerada toxicomanígena.

La euforia estado falso consisten en el bienestar con manifestaciones hábito hilariantes. O en necesidad de un aumento progresivo en las dosis para conseguir el mismo efecto (algunas dosis incluso letales). Tolerancia reduce la capacidad de desarrollar el hábito de tolerar dosis consideradas la dependencia nociva o psíquica letal. A es un deseo incontrolable afirmando la dependencia droga. A física es un estado que se caracteriza por la aparición de síntomas físicos cuando el fármaco se interrumpe.

La abstinencia se resume en el síndrome caracterizado por un conjunto de síntomas y signos opuestos a los producidos por el fármaco.

3.9.2.-ENVENENAMIENTO GENÉTICO

Son los relativos a los cambios enzimáticos fueron transmitidas por la herencia o idiosincrásicas. La acción de un producto químico en el organismo es seguido por el metabolismo o por el almacenamiento. La terminación del efecto se produce con la eliminación completa. El resultado metabólico puede dar un producto en más o menos tóxicos.

Así, cuando una enzima cataliza una reacción hace que un agente muy activo otro producto químico menos activo, la falta de esta enzima causa la toxicidad del agente químico es mayor y más prolongada ya que se sabe que las características genéticas se transmiten a través de los genes que estudian estos problemas es que afecta a la farmacogenética.

3.9.3.-VENENO Y IATROGÉNICA

Paradójicamente son los que surgen como resultado del uso de drogas, una dosis más alta, la suma, la sinergia, o bien por un error de hipersensibilidad e

indicación, o el método de aplicación, el cual da lugar a la aparición de los efectos indeseados y la exacerbación de la responsabilidad es colateral.

A los médicos, paramédicos son asignados y de las comunidades y personas afectadas que no tienen en cuenta las recomendaciones terapéuticas. También se incluyen los prescritos por los curanderos tradicionales, o infusiones, cataplasmas, enemas, preparado por los espectadores, pero con fines terapéuticos.

¿Puede la intoxicación iatrogénica producir: un defecto) (talidomida, selenio) b) alteraciones neuropsiquiátricas (convulsiones y parkinsonismo; neuritis corticosteroides, arsénico y antimonio; Kernícteros, la vitamina K en los recién nacidos, encefalopatía), Trastornos metabólicos (gota secundaria, la mostaza, radiactivos el fósforo, el TEM-tri-etileno-metenamina, la desmineralización, la cortisona de largo); Crecer día a día los números de la intoxicación iatrogénica choque, alérgica a la penicilina o ciertos anestésicos.

No hay duda de que el industria farmacéutica ha presentado hoy nuevas armas terapéuticas de valores elementales, que eran responsables de la eliminación de muchas enfermedades infecciosas, en particular, pero esas mismas "armas" son arrojados en el el comercio sin el cuidado necesario y aumentar el "riesgo terapéutico" por el falta de supervisión en las ventas.

3.9.4.-INTOXICACIÓN ALIMENTARÍA

Son aquellas que se producen por la ingestión de alimentos contaminados. La contaminación puede producirse por:

- a) Productos químicos, metales, pesticidas, conservantes, colorantes artificiales, antioxidante de la grasa, aceite etc.
- b) Los productos químicos en la comida en sí: los hongos, moluscos, pescado, guisantes, yuca,
- c) las bacterias: estafilococos, salmonella, proteus, enterococos, botulínica clostridium (debido a germen de la enfermedad presenta de sí misma y sus toxinas, por lo que se conoce como intoxicación por alimentos de las toxinas.

Tales bacterias son excelente medio de cultivo en el tasajo, el tocino, jamón, salchicha, salchichas, ensalada, mayonesa, huevos, crema, dulces y helados. Los mejillones de pescado, camarones, ostras, tienen una rápida descomposición que promuevan y facilitar el crecimiento bacteriano.

Recibir la designación especial de la intoxicación por hongos son más venenosas las especies: Amanita phalloides, verna y la Vitrolick; muscarínicos

amanita y panthere, glyromitaesculento. Lo dispone de envenenamiento de alimentos en un corto período de tiempo entre la alimentación y síntomas, de modo que la presencia del patógeno en el cuerpo por lo tanto favorece.

3.10.-ORGANIZACIÓN DE DEFENSA BIOLÓGICA

La ruta del veneno no se hace libremente, sin obstáculos. El cuerpo tiende a defenderse, en la medida de sus fuerzas. El primer obstáculo es que el veneno está en el hígado. Esta víscera disfruta de la propiedad de sus tejidos fijados en ciertos elementos extranjeros en forma de materia orgánica compuestos.

Dosis mínimas de plomo y puede ser detenido, después de haber sido eliminado por la bilis. Sólo las grandes dosis de plomo pueden causar la muerte rápidamente, cruzando el hígado barrera. El hígado también puede modificar química Anatur cierta alcaloides y mitigar los toxoides. Los huesos también cooperar en la defensa de arsénico orgánica. Si, sales de mercurio, absorto en grandes dosis, puede alcanzar el sistema capilar y determinar la muerte en pequeñas dosis De defensa del cuerpo para explicar por qué ciertos venenos, altamente tóxico cuando se absorbe por la sangre directamente, sin pasar por el hígado, no ejercen ningún efecto nocivo cuando entran a través del tracto gastrointestinal.

El veneno de serpiente, por ejemplo, es mortal cuando se entra directamente en la circulación después de la mordedura, puede ser absorbido por la succión de la herida, sin ningún peligro.

Los pulmones también actuar a la defensiva a favor de una economía. Cuando el gas se ingiere en la disolución, antes de llegar al sistema capilar, que debe pasar por pulmones. Ahora, efectuando los pulmones, el intercambio de gases entre el organismo y el medio ambiente: el gas dióxido de carbono exhalado y es el oxígeno fijado, la sangre venosa, oscura, es la sangre arterial resplandor, de color rojo.

Los pulmones, eliminando, al menos en parte el, tóxicos, gaseoso, volátil tales como monóxido de carbono, sulfuro de hidrógeno, cloroformo, alcohol, éter. Los leucocitos también participan en la defensa orgánica (fagocitosis acción).

Besredka demostrado que cuando se introduce bajo la piel de un animal, una pequeña cantidad de un compuesto de arsénico soluble o insoluble (Anhídrido arsenioso, arsénico trissulfureto), se produce una hiper celularidad, el que da el cuerpo de estas sustancias tóxicas a través de una variedad de fagocitosis. Los minerales de arsénico se desagregan y se transformó en arsénico orgánico, mucho menos tóxico, que posteriormente se elimina por los riñones.

Por último, el cuerpo se defiende de vómitos y diarrea. En sustancias tóxicas

generales, tienen fuertes propiedades eméticas, por lo que la mayoría del veneno puede ser rechazado por los vómitos antes de la absorción ha sido suficiente para causar la muerte. Evacuaciones Alvin ocurrido la ingestión de ciertas toxinas, expulsar del cuerpo es todavía una parte del veneno.

3.11.-LOS FACTORES E INFLUENCIA EN LA ACCIÓN DE LOS VENENOS

La división de un estado de influencia tóxica favorablemente en su anhídrido absorción. Los arsénicos, por ejemplo, administrado en forma de polvo, actuarán menos rápidamente que en solución debido a que el primer caso, el veneno será absorbido sólo en proporción a su lenta disolución en los fluidos corporales, mientras que la segunda hipótesis es inmediatamente absorbida.

Los alimentos que se consumen, mientras que la sustancia tóxica, pueden facilitar o absorción retardada. Sus cuerpos ácidos facilitar la absorción de fósforo por disolución y permitir que penetre en el torrente sanguíneo, sino que se reducirá la absorción de un veneno también temeroso, arsénico anhídrido.

El estado de vacío o plenitud en el estómago también tiene un influencia sobre la absorción de venenos. Si el estómago está vacío en el momento de ingestión de tóxicos, aunque no se diluye en la masa alimentaría pronto absorbido. No de lo contrario será más lenta absorción y se encontró con más facilidad en el hígado o rechazada por la bilis y la orina.

Sin embargo, su acción cianureto de máximo de potasio en el caso de la reposición del estómago es que el cianuro de potasio es tóxico, desprendiendo cianuro de hidrógeno bajo la influencia de ácido clorhídrico en jugo gástrico que se segrega cuando el estómago contiene alimento.

El cuerpo debilitado por la enfermedad sea menos resistente a la acción de venenos en un estado de personas con salud. Ciertas son más sensibles a incluso un veneno que otros, esto se llama la idiosincrasia particular susceptibilidad.

Por último, la edad también influye sobre los venenos actividad de dos: un niño sucumbe a la ingestión de unas pocas gotas de láudano, mientras que un adulto puede absorber varias onzas sin inconvenientes también debería ser serios. La costumbre es inhalada. Permite al cuerpo para resistir la acción de una dosis masiva que esto es mortal sin tratamiento. Se llama a ese hecho Mitrídates, palabra derivada de Mitrídates, rey de la antigüedad, que tenía miedo de ser envenenado, se acostumbró la acción de los venenos.

3.11.1.-Modos de acción. Teorías explicativas

Las sustancias tóxicas actúan sobre el cuerpo muy variable en su intensidad, acción. Alguna velocidad y el modo de venenos matan rápidamente y actúa

sobre los órganos y principales sistemas, el sistema sanguíneo, nervioso muscular. Otros que actúan lentamente, sirviendo a su vez sobre muchos, el sistema glandular.

3.11.2.- EXCRECIÓN DE LOS TÓXICOS-VENENOS

¿De qué manera se eliminan las toxinas en nuestro cuerpo?

Algunos pasan a través del cuerpo y se eliminan sin ningún cambio en su composición química maquillaje. La mayoría de los alcaloides (estricnina, la morfina, la brucina, la nicotina) son rechazado por la orina, aunque nada ha cambiado en sus moléculas, estructura (en el envenenamiento, los alcaloides siendo siempre absorbido en exceso, no sólo que este exceso no se modifica en la orina). El monóxido de carbono, cianuro de hidrógeno, cloroformo, etc éter.

Todavía están en el mismo caso. Otros organismos, en cambio, se modifican durante su paso por las diferentes. Algunos afectados del cuerpo y la forma se reducen, los bromatos bromuratos pasar al estado de la situación del yodatos iodurato, pero más a menudo que no, que se oxidan a expensas de sangre. Los oxígeno sulfuros, sulfitos, sulfatos, etc. Alguna naturaleza tóxica de cambio por una doble descomposición, que se produce en el estómago entre los elementos de jugo gástrico y el veneno. Sin embargo pequeñas cantidades de acetato de plomo dan lugar a cloruro de plomo insoluble, el contacto con el ácido clorhídrico, del jugo gástrico y ácido acético inofensivo. Tendrán una modificación las drogas, son eliminados más o menos lentamente en el cuerpo, que siempre tiende a deshacerse de elementos extraños.

Las vías de eliminación de sustancias tóxicas o productos derivados los mismos, son los dispositivos de la secreción o la excreción, tales como el hígado (la bilis), riñones (en la orina), las glándulas diferentes de la economía (el sudor, la saliva, las membranas mucosas de la piel) y, finalmente, a las sustancias gaseosas (Monóxido de carbono, sulfuro de hidrógeno, alcohol, etc.), los pulmones.

Sin embargo, las sustancias eliminadas por las glándulas salivales son parcialmente reabsorbe con el bolo; eliminado por la bilis en parte pasar las heces, pero pueden ser reabsorbidos en el intestino la suerte de que la gran ruta de la eliminación es el riñón.

Sólo el estudio de cada uno en particular que permite venenos explícita referencia a la duración de su período de eliminación.

3.11.3.-ESPECIES DE VENENOS

Los tres reinos de la naturaleza puede proporcionar las sustancias tóxicas de

manera que tenemos venenos minerales (sulfato de cobre, acetato de plomo), vegetales venenos (estricnina, morfina), que son venenos más temibles animales, descubierto a finales del siglo pasado, casi al mismo tiempo, la Italiano - francés Selma Armand Gautier (leucomaínas y tomaína). Los órganos leucomaínas se producen durante condiciones patológicas y madre tomaína de materia orgánica en descomposición.

GASES DE HABITACIONES: CO, CO2

El monóxido de carbono es una sustancia inodora, incolora densidad, igual a 0,96, con una encendida la llama azul, y muy tóxica para el ser humano cuerpo.

Sus fuentes habituales son los humos de combustión de carbón, los braseros, los incendios y las explosiones. Entre nosotros es casi siempre como la fuente original de la de gas de la calle. El gas común que utilizamos en la cocina, es de la calcinación de carbón y presenta una composición compleja en la que podemos distinguir hidrógeno, metano, monóxido de carbono, nitrógeno, acetileno.

El envenenamiento súper agudo por monóxido de carbono como se informó serían los casos de inhalación masiva y repentina. La víctima sólo tres a cuatro respiraciones y se atacó de inmediato los temblores, mareos, pierde la conciencia y muere. El hilo común, sin embargo, es la forma aguda, en el que el paciente tiene dolor de cabeza, alucinaciones, tinitus, brillantes escotoma, impotencia, musculares, náuseas, vómitos, convulsiones y coma. Esto puede durar horas o días, y la más fatal será el pronóstico el más largo de su duración.

Si el individuo se restaura, tiene muchas veces, estado de confusión, delirio, neuritis, parálisis, hiperestesia, neuralgias, xantopsia, ceguera, zumbido de oídos, mareos, edema y tróficos de la piel disturbios, neumonía por aspiración, etc.

Además de las dos formas anteriores, hay todavía una forma crónica de oxicarbonada envenenamiento, por lo general profesionales (cocineros, bomberos, etc.) la paciente se queja de trastornos psíquicos, con torpeza intelectual, pérdida de el deseo, insomnio, etc; motor como astenia, tan sensible como el dolor reumático, epistaxis, náuseas, vómitos.

3.12.-ENVENENAMIENTO AMBIENTAL

Son aquellas que se producen en el medio ambiente (aire, agua, suelo). En grandes ciudades es que la mayoría se producen, ya que en estas industrias se centran, los coches contaminantes y contaminando el ambiente. Veja etc. A Il el caso de Cubatao, considerada la ciudad más contaminada del país.

Las pérdidas son organismos que se sabe que causan la contaminación del aire por el hombre: a) la muerte, b) las enfermedades crónicas (bronquitis, enfisema, asma). c) recurrente episodios de morbilidad (disminución de la capacidad vital), d) trastornos menores y reducción funcional (molestias, infecciones respiratorias); e) los efectos psicológicos (visibilidad reducida, mal olor, irritación, la tráquea y la nariz).

La contaminación por dióxido de azufre, una de las más comunes contaminantes, produce los siguientes efectos; a) Los efectos de la concentración son: I-Efectos en la salud, especialmente aumento del riesgo de las enfermedades que afectan el sistema respiratorio; II-corrosión superficies metálicas y sus efectos sobre ciertos tipos de piedra y pintadas superficies; III-efectos en las plantas de la vida a causa de la influencia en la fotosíntesis y vital.

El cáncer que se produce por una actividad profesional:

- a) de alquitrán, aceites y alquitranes, arsénico, los rayos X (la piel);
- b) bencidina, anilina, difenilamina, auramina, xenilamina, betanaftamina (vejiga);
- e) benceno, la radiación (leucemia)
- f) las sustancias radiactivas (cáncer de huesos)

3.13.-ENFERMEDAD DE LOS TRABAJOS:

Las enfermedades profesionales llamados inherentes a ciertos industrias relacionadas y actúan en el Ministerio de Trabajo.

La enfermedad degenerativa no es inherente a cualquier grupo de edad, como resultado de condiciones especiales o excepcionales en que el trabajo ejecutado, siempre, directamente relacionada con las actividades realizadas, lo que reduce capacidad de trabajo que justifique la concesión de beneficios por incapacidad en virtud de la ley.^{138, 139,140}

ENFERMEDADES PROFESIONALES

Los datos de 1991 se estima en 100.000 el número de activos mineros e informó de unos 400 000 trabajadores participaron en las actividades mineras. En la industria manufacturera con el IBGE, en 1996, estimada en 8, 5 millones los trabajadores en actividad, con cerca del 43% de los que pudieran estar expuestos al polvo. En el mismo año, la estimación era en la construcción de 4, 5 millones de trabajadores.

Unos 20000 trabajadores empleadas en la extracción y procesamiento de minerales (minería de asbesto, productos de fibrocemento, materiales de fricción, papeles especiales, sellos y empaques y productos textiles). Este número se redujo en los últimos cuatro años debido a la pérdida de mercado y la

sustitución del amianto en algunos industrial productos. Sin embargo, se estima que otro 250 000 – 300 miles de trabajadores están expuestos de forma inadvertida en los sectores de la construcción y mantenimiento mecánico. La extracción del carbón emplea en la actualidad (2004-2005) tres mil y cuatro mil mineros. Es una actividad que tiene números de coma flotante, en función de la política energética, la demanda y el precio de carbón.

Los datos epidemiológicos de varios países muestran que el riesgo de neumoconiosis sigue siendo un problema en todo el mundo tanto en países desarrollados como en el desarrollo, aunque en las condiciones de trabajo y la inseguridad laboral y el control ambiental de la exposición individual, conducen a un mayor riesgo.

En los años 90, por ejemplo, han registrado brotes (clusters) de silicosis en países como Francia, Italia, Países Bajos, EE.UU., Canadá y Finlandia, aunque la mortalidad de la silicosis en estos países se ha reducido dramáticamente en las últimas décadas. En países como Sudáfrica, en la misma década, la incidencia estimada de la silicosis entre los mineros fue de 20 a 30%.

3.13.1.-TUMORES DE PROFESIONALES

Los tumores pueden derivarse de la exposición ocupacional a los efectos carcinogénicos acción o resultado de un trauma en la etiología de los tumores de la piel capa, uno debe No descarte la existencia de causas concomitantes, como persona constitución, hábitos de vida, especialmente en cuanto a la intoxicación crónica, como el alcoholismo, el mantenimiento de la mala nutrición y el descanso.

3.13.2.-AGENTES QUÍMICOS CANCERÍGENOS

Exposición: arsénico, cromo, carbón, aminas aromáticas, el níquel, el petróleo y metales pesados.

A este paso alto está asociado con el alto riesgo de tuberculosis y el alta prevalencia de infección HIV. Del mismo modo, los investigadores de los países como China, India y Brasil han publicado los resultados de los estudios de alta prevalencia de la silicosis, que muestra la existencia del problema y la necesidad de para la mejora en exposición. Los diagnóstico y control epidemiológico datos sobre la neumoconiosis en Brasil son escasos y se refieren a algunos de estas áreas de actividades enfocan. Las situaciones se disponen de datos acerca de la incidencia de la silicosis, por ejemplo, dar una idea parcial de los riesgos relacionados a este pneumoconiosis.

A mayor muestra nacional de la silicosis se encuentra en la minería de oro subterránea de Minas Gerais, donde se han producido cerca de cuatro mil casos. Otros estudios han investigado importante en la industria cerámica.

Algunos estudios descriptivos transversales publicados hasta ahora dar una frecuencia de silicosis que van desde 3, 5% en la extracción sector (exploración

La prevalencia puntual de los PTC en los activos mineros en los años 80 fue de 5, y 6% de probabilidad de ocurrencia se estimó en 20% después de 15 años trabajando bajo tierra. Serie de casos clínicos y otros casos de neumoconiosis se han descrito en los últimos años, advirtiendo de la posible aparición de enfermedades relacionadas con la exposición y el óxido de hierro, fosfatos, talco, abrasivos, metales duros, el berilio y sericita.

3.13.3.-PATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA

Para la ocurrencia de neumoconiosis es necesario que el material particulado para ser inhaladas y llegar a las vías respiratorias inferiores, en concentraciones suficientemente altas como para superar los mecanismos de limpieza: los transporte mucociliar, el transporte linfático (conocido como el despacho) y fagocitosis por los macrófagos alveolares. El transporte mucociliar es predominantemente proporcionada por el sistema hasta mucociliar (80%) a través del sistema ciliar de los bronquiolos terminales.

Aproximadamente el 20% del transporte pulmonar es llevado por el linfático sistema, que recibe o partículas libres fagocitados por los alveolar macrófagos.

La neumoconiosis es una enfermedad debida a la inhalación de polvo, sustancias que el cuerpo puede luchar con sus mecanismos de defensa poco inmune y / o leucocitos, a diferencia de lo que ocurre con los microorganismos que pueden ser fagocitados, digerido o destruidos por la acción de los anticuerpos y células del sistema inmune a través de las enzimas lisosomales y otros mecanismos. Para ser eficaces para llegar a las vías respiratorias inferiores que las partículas deben tener un diámetro aerodinámico medio inferior a $10\mu\text{m}$, porque por encima de este tamaño son retenidos en las vías respiratorias superiores.

La fracción respirable ($<5\mu\text{m}$) son más probable que se deposita en el tracto respiratorio inferior (respiratoria y terminal de los bronquiolos y alvéolos), e iniciar el proceso inflamatorio que se perpetúa por la inhalación crónica y / o la cantidad que exceda las defensas, puede dar lugar a cambios en los pulmones.

Las partículas con diámetros de 5 a $10\mu\text{m}$, aunque en menor grado, también permitirse el lujo de ser depositados en estos regiones y la enfermedad de los productos.

Las reacciones pulmonares a la deposición de polvo inorgánico en el pulmón dependerá de las características fisicoquímicas de la aerosol (por ejemplo, menor partículas y fibras de sílice recién fracturadas más delgados y más en el caso de amianto, son más perjudiciales) dosis (que depende, entre otros,

concentración en el aire inhalado, el volumen por minuto y la duración de exposición), la presencia de otros polvos, enfermedad pulmonar anterior, que puede ser modulada por factores individuales inmunológica y en muchos casos por el tabaquismo.

3.13.4.-NEUMOCONIOSIS NO FIBROGÉNICOS

Se caracteriza, el punto de vista histopatológico, por tipo de macular asociada a la deposición de la lesión intersticial peribronquial de partículas fagocitados o no, con un grado nulo o leve de trastorno estructural, y infiltrado inflamatorio a su alrededor, con ninguna o leve de fibroblastos proliferación y fibrosis. Dependiendo del conocimiento del tipo de polvo neumoconiosis inhalada, y siderosis lleva el nombre específico (Fe), baritose (Ba), estanose (Sn), con el fin de patrón etc. Teniendo la formación y deposición histopatológico de manchas aisladas, sin producir fibrosis disfunción respiratoria está prácticamente ausente y es el curso clínico considera benigno en comparación con la posible evolución de fibrogénicos neumoconiosis. A pesar de la ausencia de fibrosis, el patrón de radiación de la el cambio es bastante similar a la silicosis, o micronodular, reticulonodular opacidades con difusas.

La radiopacidad es debido a la presencia de metal y los depósitos de minerales en el intersticio En algunos casos, como en la baritose y en algunos casos raros de siderosis, la posibilidad de regresión de la imagen radiológica del eliminación de los depósitos a través de la holgura hay macrófagos linfáticos. En otros casos, sin embargo, dependiendo de la dosis de inhalación de duración la exposición es prolongada y las partículas son muy finas (<1um) depositados polvo puede causar una reacción del tejido con la producción de diversos grados de la fibrosis.

A.-Neumoconiosis fibrogénicos: Como el término lo dice son los Las reacciones pulmonares a la inhalación de partículas que conduce a fibrosis intersticial del parénquima pulmonar. Los siguientes brevemente discuten los mecanismos implicados en el desarrollo de las principales enfermedades en este manual.

B.-La silicosis y la asbestosis: Los procesos de instalación y el desarrollo de la silicosis y la asbestosis son similares, aunque la primera resulta en una fibrosis intersticial focal, que comienza con la formación de granulomas concéntrica deposición de colágeno, y el segundo con el proliferación de colágeno en el intersticio, sin la presencia de células inflamatorias relacionadas con la defensa, que no se entendía bien todavía.

Las partículas inhaladas (sílice o asbesto) en contacto con el agua y dentro macrófagos alveolares después de haber sido envuelto inducen la formación de oxígeno (ROS) y nitrógeno (RNS), que estimulan (A través de la activación de factores de transcripción nucleares) citoquina la producción por los macrófagos,

responsables de atraer a la región alveolar células inflamatorias (linfocitos, mastocitos, neutrófilos), que a su vez liberan más citoquinas y de ROS y el ARN.

Este proceso finalmente inducir una alveolitis con la lesión de los neumocitos tipo I, más la proliferación de y de los fibroblastos, el paso de partículas en el intersticio y la estimulación de la proliferación de intersticial fibroblastos de iniciar la fibrogénesis.

Si la inhalación de partículas ha sido grande, o persisten en el tiempo, el proceso inflamatorio con el daño celular, la proliferación, la apoptosis y la fibrogénesis, todavía queda la instalación de la fibrosis difusa y progresiva del parénquima pulmonar.

3.13.5.-LA NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD:

Se caracteriza por muchos episodios agudos de la infiltración por células mononucleares y se acumulación de líquido en los espacios aéreos y el intersticio y un par de horas después del contacto con el antígeno. En dicho proceso, macrófagos que juegan un importante papel, en contacto con el antígeno inhalado, liberan citocinas que atraen células inflamatorias que da lugar a la inflamación, que puede manifestarse clínicamente con fiebre, tos, disnea, dolor de cabeza, mialgia, estos síntomas fueron de corta duración (1 a 3 días) y que se resuelven espontáneamente.

La exposición repetida al antígeno, lo que lleva a la neumonía exudativa recurrente, puede evolucionar hacia una forma crónica de la enfermedad con las organizaciones no necrotizante granuloma, bronquiolitis obliterante y fibrosis intersticial difusa. El mecanismo implicado en su fase de actividad por lo general responde al tratamiento con corticosteroides.

3.13.6.-NEUMOCONIOSIS POR METAL DURO

El mecanismo de la enfermedad implica una reacción inflamatoria desencadenada por la aleación, que se manifiesta por mecanismos inmunológicos celulares y humorales, presentando imágenes de alveolitis subaguda o insidiosa progresión a fibrosis intersticial con la presencia de extraños células gigantes que ocupan los espacios alveolares y el intersticio, coexistiendo fases de neumonía intersticial descamativa y la fibrosis crónica.

3.13.7.-Los trabajadores del carbón neumoconiosis de los (PTC)

La neumoconiosis de los trabajadores en la deposición de polvo de carbón provoca una Tratado de Toxicología Ocupacional proceso inflamatorio inicial orquestada por los macrófagos alveolares, con menor intensidad que los generados por las partículas de sílice, pero suficientes para causar daño al

epitelio alveolar. Como resultado, hasta que el paso de las partículas en el intersticio y comienza la formación de acumulaciones de carbón y de los macrófagos con partículas envueltos, alrededor de las vías respiratorias bronquiolos, con la presencia de fibras de reticulina y la deposición de las pequeñas cantidades de colágeno.

Estas lesiones, conocidas como mácula de carbón, que miden alrededor de 1 a 6 mm. Intralobulillar son poco o nada visible en las radiografías y por lo general acompañado por el enfisema focal adyacente a las áreas de la mácula.

Con progresión de la enfermedad, como resultado de la inhalación o continuó incluso después del cese de la exposición, se puede desarrollar en grandes nódulos de aproximadamente 7 a 20 mm, con la presencia de macrófagos con pigmento dentro de ellos, presencia de cantidades en aumento de reticulina y colágeno.

Con crónica la exposición, los nódulos pueden fusionarse dando lugar a la forma de progresiva fibrosis masiva (PMF). El PMF es generalmente bilateral, predominantemente lóbulo superior, lóbulo medio y ellos son características generalmente asimétricas, a veces mostrando de maligna tumor, que puede cavitarse, con el paciente expectorar ennegrecido material, conocido como melanoptise. Las lesiones se caracterizan por la FMP por la sílice presente, histológicamente, reticulina superior / colágeno, grande cantidad de polvo de carbón, las matrices densas de reticulina y el colágeno y la ausencia de nódulos silicóticos. El FMP se desarrolla más frecuentemente con disnea, mixta trastorno respiratorio, hipertensión pulmonar y cor pulmonale.

3.14.-La Beriliosis o enfermedad crónica por Berilio

Es una enfermedad granulomatosa pulmonar, cuya evolución puede conducir a la fibrosis intersticial crónica del parénquima pulmonar, lo que resulta de la respuesta inmune a la inhalación de berilio.

Presenta tres características importantes:

- 1) Puede ser provocada por exposición a dosis bajas o corto (<1 años)
- 2) se manifiesta después de un largo período de latencia (generalmente más de 10 años después del inicio de la exposición), aunque el individuo lejos de la exposición durante varios años
- 3) Menor que el 5% de los individuos expuestos desarrollan la enfermedad, probablemente debido a una mayor susceptibilidad genética.

Es indistinguible de la sarcoidosis y, a diferencia de otras neumoconiosis, puede ser tratada con corticoides.

El polvo mixto: aerosoles minerales de polvo se mezclan con bajo contenido de sílice, tales como mica, sericita, caolín y otros. Se pueden producir imágenes de nodular la fibrosis, la silicosis clásica diferente. En algunos estudios recientes, estos nódulos demostraron ser protagonista en la histopatología (conocido como "lesión en la cabeza de Medusa), con la progresión de la fibrosis que se difunden de ellos, dando una emergencia radiológica retículo-nodular. De vez en cuando, se producen con neumoconiosis PMF.

Es importante destacar que el tipo de cambio no puede ser parenquimatosa homogénea alcance total del pulmón. No es raro que la prevalencia de la neumoconiosis nódulos (por ejemplo, nódulos o nódulos silicóticos en polvo mezclado) en los lóbulos superiores la prevalencia de la fibrosis intersticial en las bases del mismo pulmón en casos de exposición al polvo de sílice con contenido restringido. El diagnóstico histológico dependerá de los cambios predominantes que se encuentran que, en definitiva, es un reflejo de la zona de pulmón muestreada.

En el carbón también puede ocurrir en neumoconiosis reumatoide o síndrome de Caplan. Los pacientes afectados tienen circulantes de factor reumatoide y nódulos pulmonares con el centro eosinofílica, granular y necrótica, con fragmentos de colágeno, elastina calcificación y, a veces la cavitación.

La exposición a la sílice es también asociada con una mayor incidencia de otras enfermedades autoinmunes tales como la enfermedad glomerular renal y la esclerodermia. Neumoconiosis se estudia dentro del capítulo de enfermedad pulmonar intersticial. La característica común de este grupo de enfermedades es la limitación funcional de la fibrosis intersticial y la consiguiente reducción de la expansión del parénquima, asociado con las barreras al intercambio de gas. En general, no había restricción funcional sólo en los casos avanzados neumoconiosis.

La disminución en el intercambio de gases se produce a principios de neumoconiosis causa que la fibrosis difusa, ya que la fibrosis nodular (por ejemplo, la silicosis) preserva las áreas de parénquima normal entre los nódulos, suficientes para Tratado de Toxicología Ocupacional mantener una función normal de intercambio de gas, hasta que las etapas posteriores de la enfermedad, cuando la mayor parte del parénquima áreas fibróticas. A se sustituye por la deposición de polvo mineral en las vías aéreas grandes y pequeñas, pueden generar cuadros de bronquitis crónica, por agresión directa al epitelio limitación del flujo aéreo bronquial y / o el enfisema, por desequilibrada relaciones proteasa / antiproteasa.

Estos efectos son independientes de la presencia de neumoconiosis y funcionalmente similar a la obstrucción enfermedad causada por el tabaco y la contaminación del aire. La persistencia de la inflamación alrededor de las vías respiratorias puede conducir a la formación de áreas localizadas de enfisema

centro lobulillar la excesiva liberación de enzimas proteolíticas, explicar los cambios y el desarrollo de marcos obstructivas crónicas flujo aéreo (CAL) en personas susceptibles expuestos.

No puede, sin embargo, descartar un posible efecto sinérgico del tabaquismo y la inhalación de inorgánicos polvo, en el proceso de desarrollo de los tejidos más agresivo. En la práctica, el defecto más funcional observado en trabajadores expuestos al polvo mineral es el Obstrucción de las vías.

3.15.-METODOLOGÍA BASADO EN PROTOCOLOS PARA TRATAR LAS ENFERMADES PROFESIONALES

Este protocolo fue elaborado a partir de un modelo sugerido por la Departamento Técnico de Salud en el Trabajo, Ministerio de Salud de La método utilizado ha sido elaborado como indica la experiencia de los médicos invitados a participar en la discusión de forma y contenido del documento y la presentación de textos. Estos profesionales tienen una amplia experiencia en la atención clínica de los trabajadores con sospecha o pacientes con neumoconiosis en los diferentes niveles de resolución, y también experiencia académica, a través de publicaciones científicas, tesis, textos y la participación pública, siendo reconocidos a nivel nacional por sus pares.

Durante el trabajo se utilizaron las siguientes fuentes:

- Los textos publicados por los autores del protocolo.
- Textos de otros autores publicados hoy en libros, manuales y / o artículos científicos.
- Libros y publicaciones de organizaciones internacionales como OMS y la OIT.
- La legislación brasileña vigente.

Al formular estas recomendaciones se tuvieron en cuenta evidencia reciente sobre el conocimiento de las diversas y neumoconiosis métodos de investigación aplicables. Sin embargo, debe tenerse en cuenta, estos las recomendaciones están sujetas a cambios dependiendo de la evolución de la conocimiento de sus propias enfermedades y métodos de investigación. El flujo de desarrollo del protocolo se describe de la siguiente manera:

4. 1 Definiciones, riesgos profesionales y los métodos de diagnóstico 4.1.1 Neumoconiosis no fibrogénicos

Definición: enfermedad pulmonar causada por la exposición a polvos fibrogénicos con bajo potencial, también conocida como neumoconiosis debido al polvo inerte.

Ejemplos: siderosis, baritosis y están o carbón neumoconiosis planta, roca fosfórica.

Las ocupaciones de riesgo: soldadores de arco eléctrico, los trabajadores expuestos al carbón de leña (de producción, almacenamiento y uso industrial), los trabajadores de la minería de fosfato de roca y embolsado de bario y estaño.

Los métodos de diagnóstico:

- Historia de la exposición ocupacional al polvo, no fibrogénicos.
- Historia de los síntomas clínicos con ausencia o con síntomas que generalmente son precedidos por los hallazgos radiológicos.
- La radiografía simple de tórax interpretada de conformidad con el 2000 de la OIT criterios.

Características principales:

caracterizado por la acumulación de macrófagos cargados con partículas dispuestas en mácula, asociados con las fibras de colágeno y reticulina fibras y pocas expresadas por pequeñas opacidades nodulares, asociada o no con reticular, difusa y bilateral. Por lo general, ocurren después de largo plazo la exposición ocupacional. Los síntomas respiratorios a menudo están ausentes, y la disnea es el principal. En general, el diagnóstico es un hallazgo incidental o revisión periódica.

Diagnóstico diferencial: la tuberculosis miliar, la sarcoidosis, paracoccidioidomycosis, histoplasmosis, otras infecciones por hongos, difusa bronquiolitis.

4.1.2 Neumoconiosis fibrogénicos

4.1.2.1 Silicosis

3.16.-La silicosis crónica

Definición: neumoconiosis causada por la inhalación de libre sílice cristalina, que se manifiesta después de la exposición a largo plazo, por lo general más de diez años, caracterizados por fibrosis progresiva del pulmón parénquima.

Las ocupaciones de riesgo:

La industria minera: minería de superficie y subterráneo.

- El procesamiento de los minerales, el corte de piedra, quebrantar, triturar, Tratado de Toxicología Ocupacional.
- Industria manufacturera: cerámica, fundiciones que utilizan la arena en el proceso; vidrio.
- Abrasivos, mármol, granito, corte y pulido; cosméticos.
- Industria de la construcción: perforación de túneles, muros de lijado, por la que se plantas, cortar la piedra.

- Actividades mixtas: prótesis; buscadores de pozos, artistas, arena de manejo de explosivos.

Los métodos de diagnóstico:

- Historia de la exposición ocupacional al polvo que contiene libre sílice cristalina.
- Historia de los síntomas clínicos con ausencia o con síntomas que generalmente son precedidos por los hallazgos radiológicos.

- La radiografía simple de tórax interpretada de acuerdo con los criterios de la OIT en 2000.

Características principales: que se caracterizan por una reacción de colágeno de coordinación deposición organizado en nódulos concéntricos de las fibras de colágeno asociados con la presencia de cuerpos birrefringentes a la luz polarizada.

No suele causar síntomas en las primeras etapas, e incluso moderada.

La disnea es el síntoma principal y el examen físico, la mayoría a menudo, no muestra cambios significativos en la unidad de respiratorio. Expresa fueron radiológicamente por opacidades nodulares que comienzan en las partes altas.

Diagnóstico diferencial: la tuberculosis miliar, la sarcoidosis, paracoccidioidomicosis, histoplasmosis, otras infecciones por hongos, bronquiolitis difusa.

3.16.1.-La silicosis acelerada o subaguda

Definición: forma de la silicosis debido a la exposición ocupacional a polvo respirable con altas concentraciones de sílice cristalina, que se manifiesta entre cinco y diez años después de la exposición inicial.

A.-Las ocupaciones de riesgo:

Poceros, canteros, y todas las otras ocupaciones con riesgo de exposición a la sílice en el que se puede ser una exposición intensa.

B.-Los métodos de diagnóstico:

- La historia ocupacional de la exposición intensa al sílice.
- La historia clínica con síntomas respiratorios antes y limitante.
- La radiografía simple de tórax interpretada de acuerdo con los criterios de la OIT.

C.-Características principales: Se caracterizan por presentar nódulos fibróticos y, a menudo las zonas con lesiones focales de silicosis aguda. Presentar síntomas respiratorios, sobre todo la disnea y tos. Los cambios radiológicos son la rápida progresión y es asociado a un mayor riesgo de comorbilidades, especialmente la tuberculosis y enfermedades autoinmunes.

D.-Diagnóstico diferencial: la tuberculosis miliar, la sarcoidosis, paracoccidiodomicosis, histoplasmosis, otras infecciones por hongos, difusa bronquiolitis.

3.16.2.-La silicosis aguda

A.-Definición: Una forma de silicosis que se produce debido a la exposición a grandes cantidades de polvo de sílice recién fracturada, caracterizados por daño alveolar difuso y exudación de material eosinófilo en las lipoproteínas de espacio aéreo y la inflamación intersticial. Por lo general, se manifiesta sí mismo después de unos meses o años de exposición.

Ocupaciones con riesgo: operaciones con chorro de arena, pulido piedra.

B.-Los métodos de diagnóstico:

- La historia ocupacional de la exposición intensa al polvo de sílice por un corto tiempo.
- La historia clínica, con disnea rápidamente progresiva. Radiografía simple de tórax interpretada de acuerdo con los criterios de la OIT.

C.-Características principales: Enfermedad pulmonar difusa, una instalación rápida, con síntomas respiratorios y el actual marco constitucional, caracterizado por una material de anatomopatológicamente deposición proteica intra-alveolar, sin fibrosis intersticial. Es una enfermedad rara, se producen en situaciones de exposición masiva a la sílice por períodos que van desde unas pocas semanas a cuatro o cinco años, la evolución de rápidamente a un resultado letal (por lo general dentro de un año de diagnóstico).

Diagnóstico diferencial: el síndrome de La proteinosis alveolar pulmonar, distrés respiratorio del adulto, edema pulmonar.

D.-Los métodos de diagnóstico:

- Historia de la exposición ocupacional al polvo generado en la minería operaciones, transporte y almacenamiento de carbón.
- La historia clínica con la variable de las vías respiratorias, que tiende a asintomática en leve y moderada.
- La radiografía simple de tórax interpretada de conformidad con el 2000 de la OIT criterios.

E.-Características principales:

Caracterizado por la formación de máculas pigmentadas con peribronquial y depósitos perivascuales de reticulina, a veces se asocia con colágeno focal organizado en reacción a formar nódulos estrellados asociados con la presencia de cuerpos birrefringente con luz polarizada. Por lo general no causan síntomas en las etapas tempranas de la enfermedad y el intermedio. De vez en cuando, los trabajadores afectados desarrollan fibrosis masiva progresiva.

- Alta resolución de tomografía computarizada.

Características principales:

Es caracterizado por una fibrosis intersticial difusa en los pulmones inflados, lejos de las zonas de tumor u otra lesión asociada con la presencia de dos o más cuerpos de amianto por área en sección transversal de 1cm².

Cuando no encontró que el recuento de las fibras de amianto, que debe estar en el rango esperado para la asbestosis acuerdo con el contraste de referencia laboratorio para el análisis en curso. Disnea de esfuerzo y tos seca que puede progresar a disnea de reposo pulmonar, la hipoxemia y el CDR. Los cambios radiológicos se caracterizan por la presencia de irregulares opacidades predominantes en los campos inferiores, y, a menudo asociado con las placas pleurales.

Diagnóstico diferencial: El enfisema, neumonía intersticial usual, enfermedades del colágeno, linfangitis carcinomatosa.

- La enfermedad pleural por el amianto

Definición: La fibrosis de la pleura parietal y / o visceral como consecuencia de la exposición al polvo con fibras de amianto.

Las anomalías pleurales relacionadas con el asbesto puede presentarse como engrosamiento circunscrito pleural (placas pleurales) o difusa, con o sin calcificaciones, derrame pleural, atelectasia redonda y las rayas

3.17.-LA FIBROSIS PLEUROPARENQUIMATOSA

A.-Las ocupaciones de riesgo: Los trabajadores de la minería y el procesamiento de amianto (fabricación de productos de fibrocemento, materiales de fricción, tejidos resistentes al fuego con amianto, juntas y sellos, papel especial y cartón) y el consumo de productos que contienen amianto.

B.-Los métodos de diagnóstico:

- Historia de la exposición ocupacional al polvo con fibras de amianto.
- La historia clínica respiratoria, con los pobres.

C.-Las placas pleurales suelen ser asintomáticas. La pleura es difusa engrosamiento, cuando los cursos moderados o extensa con síntomas de limitación funcional - disnea. El derrame pleural puede ser asintomático o se presentan con síntomas de dolor en el pecho, fiebre, disnea de esfuerzo.

- Pecho: radiografía simple interpretarse de acuerdo con los criterios de la OIT en el año 2000.
- Alta resolución de tomografía computarizada.

D.-Características principales:

El engrosamiento pleural o circunscrita placas pleurales son focales áreas de fibrosis irregular, casi desprovistos de los vasos y las células, así como signos de reacciones inflamatorias que se producen principalmente en la pleura parietal, y se observa con mayor frecuencia en las regiones de la pared posterior lateral del tórax y también en el diafragma y regiones mediastínicas.

Es la enfermedad más común causada por la inhalación de fibras de amianto.

El engrosamiento pleural difuso es una enfermedad que afecta a la pleura, lo hace no presenta un formato específico, varía en anchura entre 1 mm y 1 cm o más, suele ser bilateral y con frecuencia se asocia con bandas fibróticas que entran en el parénquima. Se trata de la exposición al amianto menos específico y pueden aparecer como una secuela de una reacción inflamatoria causada por otras enfermedades.

Engrosamiento pleural puede extenderse a las áreas de interlobular y septos interlobulares, derrame pleural por lo general como consecuencia, causando una torsión de la zona de parénquima pulmonar, que está enrollado y mostrando atelectasia, dando lugar a una imagen redonda, conocida como redondeado atelectasia. Derrame pleural por amianto puede ocurrir en cualquier momento de la exposición y regala características de exudado. Es a menudo con sangre, con la presencia de leucocitos, las células mesoteliales y eosinófilos. Suele ser asintomático pero puede presentarse con dolor pleurítico y fiebre. Puede durar varios meses, ser unilateral o bilateral y la apelación.

E.-CARACTERÍSTICA DE LA ENFERMEDAD

Los tumores que afectan a la cavidad nasal y senos paranasales debe ser distinguirse de tumores limitados a la cavidad nasal y aquellas que surgen de los senos paranasales. Alrededor del 60% de estos tumores malignos son se encuentran en los senos maxilares, cavidad nasal en 20% y 15% en el senos etmoidales, el vestíbulo nasal a 4% y 1% en el seno frontal o esfenoides.

Aproximadamente el 80% de los tumores malignos se desarrollan en esta región la superficie de la mucosa y el 54%, la mayoría son carcinomas de células escamosas. Ellos También puede ocurrir carcinomas anaplásico (17%), carcinomas de células transicionales (7%), adenocarcinomas (6%), melanoma (5%), linfoma (6%) y otros.

3.18.-EPIDEMIOLOGÍA - FACTORES DE RIESGO DE NATURALEZA DEL TRABAJO CONOCIDO

Poco se sabe sobre la etiología y los factores predisponentes, que es el consumo de bebidas alcohólicas, aunque fumar y la mala higiene oral puede jugar un papel facilitador. El tiempo de retraso es relativamente largo, a menudo superior a 20 o 25 años. Entre los agentes etiológicos y de riesgo factores de carácter profesional mejor conocido por estos tumores son los siguientes:

- La radiación ionizante
- Cromo y compuestos (sales de cromo hexavalente, probablemente)
- El proceso de refinación de níquel;
- La producción de alcohol isopropílico (Procedimiento con ácido fuerte, probablemente por la exposición al sulfato de alquilo producido en el proceso)
- Polvo de la madera y otros desechos orgánicos de la industria del mueble (Producción de adeno-carcinomas)
- Polvo de la industria del cuero
- Los polvos orgánicos (en la industria textil y en las panaderías)

Los tumores malignos de nariz y / o los senos paranasales puede ser clasificadas como enfermedades profesionales, el Grupo II de la Clasificación de Schilling y el trabajo es considerado como un factor de riesgo en la etiología de estos tumores malignos multifactoriales.

3.18.1.-Cuadro Clínico y de diagnóstico

Los signos y síntomas se asemejan a los de la sinusitis, incluidas las locales dolor, dolor, dolor de muelas, secreción sanguinolenta nasal, caries, mal ajustes de las prótesis. Pueden surgir, sin embargo, alteraciones visuales, proptosis, obstrucción nasal, la masa que sobresale en la mejilla, lo que puede ulceran través de la piel y el paladar.

Rinoscopia, sinoscopia y la TC o IRM de la zona afectada suelen y debe llevarse a cabo. La presencia de destrucción ósea en rayos X, fomenta la sospecha de un proceso neoplásico, aunque puede ocurrir en ciertas condiciones benignas.

3.18.2.-Tratamiento y otros conductos

La cirugía está indicada debido a la frecuencia de los huesos participación. La radioterapia es casi siempre necesaria debido a los márgenes dejado por la resección suele ser estrecho. En los tumores de la cavidad nasal, preferiblemente con la radioterapia para el tratamiento de lesiones tempranas.

Si hay afectación ósea, o si el tumor es un melanoma o sarcoma, está indicada la cirugía. En lesiones más avanzadas, indica que se combina la resección quirúrgica y radioterapia. Los estudios de seguimiento de los pacientes que se sometieron a la cirugía, el tratamiento combinado de radioterapia mostraron, en promedio, una supervivencia a 5 años en un 40% de los pacientes. Bien encuentra y los casos definidos pueden alcanzar una supervivencia más larga.

Los criterios para evaluar prácticas y la discapacidad producida por la enfermedad, cuando se presenta, incluye: trastornos del olfato, trastornos respiratorios, La estenosis nasal, lesiones mutilantes y la pérdida de sustancia, rinorrea o combinarse formas. El desarrollo de parosmia (sabores) o anosmia residual post-tratamiento puede causar impactos significativos sobre los trabajadores, tanto en sus mecanismos de defensa, en la exposición a productos químicos tóxicos o peligrosos, como en su capacidad para trabajar, en función de su trabajo. Cualquier daño cosmético puede ser recuperado en vista de la Seguro Médico y de los derechos civiles y la legislación penal.

3.18.3.-PREVENCIÓN

La prevención de la neoplasia maligna de cavidad nasal y senos paranasales relacionados con el trabajo sobre la base de los procedimientos para el monitoreo el medio ambiente, las condiciones de trabajo y los efectos o daños a la salud, control ambiental de la exposición al cromo y nickel, el níquel y el polvo de madera y otros agentes, puede reducir efectivamente el incidencia de la enfermedad en los grupos de trabajo en riesgo.

- El medio ambiente medidas de control destinado a eliminar o reducir la exposición los niveles de concentración cercanos a cero, a través de:
- Los procedimientos de aislamiento y atrapamiento de sectores de trabajo, o el uso de herméticamente sellados sistemas
- Las normas de higiene y de seguridad estricta y la limpieza de los lugares de trabajo, con la limpieza en húmedo de limpieza o agua de las superficies ambientales (Encimeras, paredes, pisos) o por medio de succión, para eliminar las partículas antes del inicio de las actividades.
- Sistemas de ventilación adecuada, efectiva y sistemática el seguimiento de las

concentraciones de humo, bruma y polvo en el aire

- Los cambios en la organización del trabajo que permitan reducir el número de los trabajadores expuestos y el tiempo de exposición
- En las actividades mineras, y éstos deben tomar medidas para perforación húmeda técnicas para reducir las concentraciones de polvo en el aire ambiente y el uso de máscaras respiratorias de protección. Si los niveles están por encima de aceptable, puede ser necesario el uso de equipos de purificación de aire
- Provisión por el empleador de los equipos de protección personal en a fin de complementar las medidas de protección colectiva.

Las máscaras respiratorias de protección deben ser utilizadas como una medida de emergencias temporales.

Cuando las medidas de protección colectiva son insuficientes, deben ser cuidado indicado para algunos sectores o funciones. Los trabajadores deben ser entrenados apropiados para su uso. Las mascarillas deben ser de calidad y pertinencia para exposiciones con filtros químicos o polvo, específico para cada sustancia manipulados o grupos de sustancias que pueden ser retenidos por el mismo filtro.

Los filtros deben ser cambiados estrictamente de acuerdo con las instrucciones del fabricante recomendaciones. La Normativa / MTB núm. 1/1994 establece normas sobre el uso de los equipos técnicos para la protección respiratoria.

Conociendo los procedimientos específicos para la vigilancia de la salud de las personas expuestas a dicha radiación ionizante, se establece los protocolos de neoplasia maligna del hueso y del cartílago articular de las extremidades.

Lo que se recomienda es consultar el n^o 15, que define las concentraciones de Limite Tolerable en el ambiente de los diversos productos químicos, para los viajes de 48 horas a la semana. Y según el anexo N^o 11 NR 15 prevé la carbonilo de níquel LT 0, 04 ppm o 0, 28 mg/m³ de aire.

El examen médico periódico dirigido a la identificación de signos y Los síntomas para la detección precoz de la enfermedad. Además de clínica exhaustiva el examen, se recomienda el uso de instrumentos estandarizados y de laboratorio adecuadas para el factor de riesgo identificado pruebas. Aunque el concentración de la orina cromo hexavalente no acorde con el riesgo de cáncer, el IBMP se espera que sea 30g / gcreatinine orina, y VR para las poblaciones no ocupacionalmente expuestas es de hasta 5 g / g creatinine.

A pesar de la realización de exámenes médicos periódicos, no reducen la incidencia del cáncer de la nariz y los senos paranasales relacionados (o no) a

trabajar, pueden contribuir a su detección en las fases anteriores, aumentando así el éxito de tratamiento. Si se sospecha o confirme de la relación de la enfermedad con el trabajo, usted debe:

- Informar al empleador
- Examinar los pacientes expuestos con el fin de identificar los demás casos
- Notificar el asunto a los sistemas de información de salud, (Epidemiológicos, de salud y / o la salud de los trabajadores), a través de sus propios instrumentos, la DRT / MTE y el sindicato; debe proveer la emisión de la CAT, si el empleado está asegurado SAT por la Seguridad Social

Dirigir la empresa a adoptar la técnica y de gestión y procedimientos para eliminar o controlar los factores de riesgo.

3.18.4.-Tumor maligno de los bronquios y del pulmón C34 de la CIE-10

Definición de la enfermedad – Descripción

El grupo de enfermedades comprendidas en el cáncer de pulmón comprende:

- Carcinoma de células escamosas, las células también conocido as squamous carcinoma, representa alrededor del 30% de las neoplasias todas malignas del pulmón, más comúnmente el centro (80%) que periférica (20%).
- Carcinoma de células pequeñas, cáncer de pulmón representa el 20% localización maligna que es la más frecuente del mediastino o hiliares (95%) que los periféricos (5%)
- Adenocarcinoma y gran carcinoma de células, representa alrededor del 30% de cáncer de pulmón maligno, la localización más frecuente en la periferia, tales como nódulos periféricos (70%).
- El cáncer histológicamente mixtos, lo que representa aproximadamente el 20% de los cáncer de pulmón maligno.
- Los tumores carcinoides pulmonares poco comunes (bronquiales, adenoides carcinomas císticos y carcinosarcomas).

A partir de los estudios sobre el origen del cáncer de pulmón realizado por Doll y Hill, en el año 1950, ya que numerosos estudios han demostrado que el tabaquismo es la causa más importante de la neoplasia y que representa aproximadamente el 80-90% de los casos. Los fumadores tienen un alto riesgo de morir de cáncer de pulmón aumentado en unas 10 veces, en promedio, mientras que en los grandes fumadores, el riesgo relativo era de 15 a 25 veces.

Por tanto los cancerígenos más conocidos son producido por la combustión de tabaco, son específicas del tabaco las sustancias como las nitrosaminas e hidrocarburos aromáticos policíclicos.

Otros factores de riesgo son documentado en la literatura: la contaminación industrial, que viven en zonas densamente urbanizadas y no ocupacionales de exposición a la radiación ionizante.

En caso investigación actuales y anteriores a la exposición de ser considerando incluso pequeñas exposiciones a lo largo de los años, por ejemplo, fontaneros que instalen el agua de cemento tanks asbestos, haciendo los agujeros para los el paso de tuberías y de respiración en el polvo, la construcción carpinteros, por la fijación del cemento tiles asbestos con tornillos, almohadillas de lijado y mecánicos de pastillas de freno, exposición a talco contaminado con amianto fibras industriales productos de caucho, el lijado de la masilla para reparar varios objetos (un plástico la masa puede contener talco contaminados por el amianto en su composición), entre muchos otros.

- Berilio; el cadmio o sus compuestos; cromo y sus compuestos tóxicos
- Cloruro de vinilo. Está presente en cloruro de plantsvinyl en la producción de PVC (polímero)

3.19.-La exposición al cloruro de vinilo monómero (VCM)

- Los éteres de clorometilo
- sílice libre, • alquitrán, brea, betún, carbón mineral, parafina y productos de desecho tales sustancias.
- La radiación ionizante y las emisiones de los hornos de coque (hidrocarburos aromáticos policíclicos).
- Los compuestos de níquel.

Amenazar a los compuestos insolubles de complejos de níquel con monóxido de carbono. La operación de acero inoxidable los humos de soldadura pueden conducir a altos niveles de níquel.

•**Acrilonitrilo.** En la forma de monómero utilizado en la industria química.

•**Formaldehido.** El formaldehido o formaldehido es volátil y muy utilizado para preservar el tejido en los laboratorios de anatomía, como materia prima en algunos procesos en industria química, o se derivan de la reacción de de algunas resinas sintéticas, por ejemplo, polimerización sintética

• Procesamiento (casting) de aluminio y otros metales.

•Las nieblas de aceite mineral (aceite de corte o solubles en aceite). Desde 1955 se reconoció la relación causal entre la exposición

3.20.-INTOXICACIÓN POR LITIO

3.20.1.-Consideraciones iniciales

El carbamato de Li, se usa como agente bipolar, por su estrecho margen terapéutico, la diferencia entre las dosis adecuadas y la dosis tóxica es escasa, por lo que para el control del tratamiento es preciso monitorizar los niveles en sangre. Tarda 8 horas en absorberse, no se metaboliza y se excreta exclusivamente por riñón.

3.20.2.-Dosis tóxica aguda: mayor de 40mg/kg

La terapia de estas intoxicaciones son las más frecuentes. Cualquier circunstancia que disminuya su excreción (hipovolemia, I. renal...) o que aumente su reabsorción (Ainus, diuréticos tiazídicos, dieta pobre en Na, fenitoína, carbamacepina, haloperidol...) influyen en los niveles.

3.20.3.-Evaluación diagnóstica

Los síntomas iniciales son digestivos y neurológicos (temblor y alteración del nivel de conciencia).

Los síntomas a nivel del aparato G.I: precoces, pero poco importantes: **emesis**, náuseas, vómitos, y diarrea, en general, Trastornos neurológicos dependiendo del área afectada, afecciones neuronales, en casos mas graves estupor, convulsiones, y coma

Trastornos C.V: Hipotensión

Se debe realizar: Analítica completa con hemograma, debe realizar estudios de la biodisponibilidad y bioequivalencia de los niveles sanguíneos.

3.20.4.-La Acción terapéutica

Realizar el lavado gástrico, aplicar las medidas de soporte, corregir la hidroelectrolítica, hemodiálisis,

La Hemodiálisis: es el tratamiento de elección, debe hacerse lo más precozmente posible, si está indicada y debe prolongarse de 8 a 12 horas.

Acciones a tomar en cuenta en la intoxicación por Li.

- En Intoxicados con signos clínicos de intoxicación grave (coma o convulsiones)
- Es independientemente de la litemia.
- En Intoxicación leve, moderada o grave si existe insuficiencia renal previa o aguda independientemente de la litemia.
- En Intoxicación moderada o grave con litemia 2mEq/l
- En pacientes clínicamente graves con una litemia > 4mEq/l
- Según la Progresión del deterioro neurológico hacia el estupor.

Criterios de ingreso

Los enfermos con sin síntomas y que están en observación hospitalaria al menos 12 h y repetir litemia.

Si el paciente presenta niveles en sangre 2.5 mEq/l o presenta síntomas de intoxicación grave (aún con niveles < 2.5 mEq/l) deberían permanecer monitorizados, y si es posible en la UVI.

El litio es de los pocos fármacos que puede dejar secuelas tras una intoxicación (ataxia, disartria, temblor, demencia, poliuria...). Puede tener implicaciones médico legales.

3.21.-CONTACTO HUMANO CON LOS METALES TÓXICOS

En todos estos grupos se encuentran metales muy relevantes desde el punto de vista toxicológico.

Las características químicas se basan en la estructura electrónica que condiciona las preferencias del tipo enlace químico que predominan el enlace metálico, que se establece entre átomos del mismo elemento, caracterizado por la formación de estructuras cristalinas en que cada átomo comparte los electrones de muchos de sus vecinos, y el enlace iónico, sobre todo entre los metales alcalinos y alcalinotérreos y los no metales, Cotton Fa, Wilkinson G, et al 1988 ¹.

Así, los elementos metálicos dan lugar a diferentes tipos de compuestos:

- Los Metales en estado elemental.
- Los compuestos inorgánicos: Halogenuros, hidroxilos, oxácidos.
- Compuestos orgánicos: alquilos, acetatos, fenilos.

Los metales en forma inorgánica son los componentes fundamentales de los minerales de la corteza terrestre por lo que se cuentan entre los agentes químicos tóxicos de origen natural más antiguamente conocidos por el hombre.

El contacto humano con compuestos metálicos se produce a través del agua y los alimentos, normalmente a dosis bajas, pero su toxicidad a lo largo de la historia se ha expresado sobre todo por una exposición profesional en las actividades mineras y, más anecdóticamente, al emplearse con fines homicidas.

Existen muchas fuentes de contaminación entre estas un ejemplo de ello es el espectacular aumento de plomo en la atmósfera que ha llevado a la contaminación del hielo de las zonas polares, relacionado con su empleo como antidetonante en las gasolinas, WHO, 1977 ²

Por otra parte hay que recordar que la mayoría de los oligoelementos considerados imprescindibles para el correcto funcionamiento del organismo en concentraciones traza son metálicos: Fe, Cu, Mn, Zn, Co, Mb, Se, Cr, Sn, Va, Si y Ni. Algunos de los alcalinos (Na, K) y alcalinotérreos (Ca) y el Mg son cationes de extraordinaria importancia para el correcto funcionamiento celular y se encuentran en alta concentración en la atmósfera en la naturaleza. ^{111,112,113}

Una de las principales características funcionales de los oligoelementos metálicos es la de formar parte de las llamadas metaloenzimas en las que si intervienen como coenzimas y éstas estabilizan sus estados intermedios y en otros metales tal como el Fe o el Cu en la citocromooxidasa que tiene acciones en las reacciones redox, como intercambiadores de electrones, Mathews CK, Van Holde KE ^{3,114,115}

3.22.-FUENTES DE EXPOSICIÓN CAUSANTES DE LA PATOLOGÍA HUMANA

En la actualidad la exposición a elementos metálicos se produce de forma específica en nuestra vida laboral, como ha sucedido a lo largo de la historia, pero además la población en general entra en contacto con ellos a través del agua, los alimentos y el ambiente, donde su presencia se ha aumentado por la intervención de la actividad industrial humana sobre los ciclos hidrogeológicos ⁴

Se realizan un gran número de actividades industriales y esto implica la manipulación de metales. Entre ellas hay que destacar la minería y las industrias de transformación, fundiciones y metalurgia en general. Por tanto estas actividades específicas producen serios riesgos y mayores frente a determinados elementos, como la exposición al plomo en las empresas de baterías o exposición al mercurio en las operaciones de electrólisis. Razón por la que muchos trabajadores dentales han recibido una notable atención en las últimas décadas por su potencial exposición al berilio, mercurio y níquel. ^{108,109,110,111,112}

En algunas de las epidemias tóxicas alimentarias más graves se han implicado elementos metálicos, como el Hg en la enfermedad de Minamata ⁵ o

de las producidas por compuestos organomercuriales empleados como fungicidas en el tratamiento del grano, Sullivan JB, 2006 y A, Cabral R, et al ^{4,6}.

La teoría de la quelación de los metales indica que los cationes de metales blandos como el Hg²⁺, forman complejos estables con moléculas donantes de sulfuros (BAL-British Anti-Lewisite) mientras que los cationes de metales duros, alcalinos y alcalinotérreos tienen más afinidad por los grupos COO⁻ (EDTA) y los intermedios como el Pb²⁺ o el As³⁺ se acomplejan con ambos tipos de ligandos y los donantes de nitrógeno, Howland MA, et al 1998 ^{11 81,82,83,84,110,111}

Los agentes quelantes deben ser hidrosolubles, capaces de penetrar en los tejidos de almacenamiento de metales y tener baja afinidad por metales esenciales. Entre ellos están:

BAL-British Anti-Lewisite - (dimercaprol): Se ha utilizado en las intoxicaciones por arsénico, mercurio y plomo, Howland MA, et al 1998 ¹¹.

- DMPS (ácido 2,3-dimercapto-1-propanosulfónico) y DMSA (ácido meso-2,3-dimercatosuccínico o Succimer): derivados del BAL, hidrosolubles, empleados en la intoxicación crónica por los mismos agentes, Howland MA, 1998 ¹².
- Derivados del ácido etilendiaminetetraacético (EDTA): Es la sal cálcica disódica que es capaz de formar quelatos de diversos metales pesados pero se ha empleado sobre todo en las intoxicaciones por plomo, Howland MA, 1998 ¹³.
- Penicilamina (β, β-dimetilcisteína): Se emplea por vía oral para las intoxicaciones por plomo, arsénico y mercurio, Nogué S. ¹⁴.
- Desferoxamina: forma complejos con el hierro¹⁴.

3.23.-EL PLOMO (Pb)

El plomo es un metal pesado, gris y blando muy difundido en la corteza terrestre.

Se encuentra en la naturaleza como mezcla de 3 isótopos (206, 207 y 208). Su forma más abundante es el sulfuro de plomo (PbS), formando las menas de galena. Con frecuencia está asociado a otros metales, como plata, cobre, cinc, hierro y antimonio.

La principal fuente ambiental de plomo ha sido la gasolina, de la que se está suprimiendo.

La exposición al plomo en un medio profesional se produce con muchas actividades de minería, fundiciones, fabricación y empleo de pinturas, baterías, tuberías, plaguicidas, envases con soldaduras de plomo, vajillas y cerámicas. En

los últimos años se ha prestado especial atención al impacto ambiental de los perdigones usados en la caza. El uso de aditivos de plomo en las pinturas de uso doméstico se ha ido restringiendo en las últimas décadas, sobre todo por el peligro que representan para los niños, Geneva: WHO, 1977.²

Partiendo de que la exposición a una cierta concentración de plomo es inevitable, consideramos que la concentración sanguínea de plomo normal en la población no especialmente expuesta es de 10 µg/dl como máximo y que el nivel a partir del cual hay que tomar medidas en los niños es de 10 -14 µg/dl Henretig FM., 1998¹⁵.

El Pb penetra en el organismo por todas las vías, a los pulmones y se absorbe bien en forma de humos o partículas finas que son fagocitadas por los macrófagos alveolares. La absorción gastrointestinal depende del factor de solubilidad, del tipo de sal y del tamaño de las partículas. Los adultos no absorben por esta vía más del 20-30% de la dosis ingerida pero si en los niños se alcanza hasta un 50%, ATSDR 1988¹⁶. La absorción cutánea tiene escasa importancia aunque pueden absorberse las formas orgánicas. Además, el plomo de los proyectiles termina solubilizándose y distribuyéndose desde los tejidos donde han quedado alojados.

Sin embargo en la sangre, la mayor parte del plomo absorbido se encuentra en el interior de los hematíes y es de desde aquí que se distribuye a los tejidos logrando una mayor concentración en huesos, dientes, hígado, pulmón, riñón, cerebro y bazo, Keogh JP, et al 2001¹⁷. Las dos primeras regiones se acumula el 95% de la carga orgánica total de plomo. El hueso es la región preferentemente de acumulación, en sustitución del Ca y, aunque no causa allí ningún problema, puede ser el origen de reaparición de toxicidad crónica por movilización, Silbergeld EK, et al 1988¹⁸.

Así, la vida media del plomo en la sangre es de 25 días en el adulto 10 meses en el niño, 90 días en el hueso trabecular y 10-20 años en el cortical, Henretig FM, et al 1988¹⁵. Atraviesa la barrera hematoencefálica, y se concentra en la sustancia gris. También atraviesa la placenta.

La eliminación se produce sobre todo por orina y heces. La eliminación urinaria normal es de 30 µg/24 h y no está claro qué proporción del plomo detectado en las heces corresponde a la parte no absorbida.

Las principales dianas del plomo son una serie de sistemas enzimáticos con grupos tiol, sobre todo dependientemente de zinc.

Entre los de mayor expresión clínica destacan dos enzimas que intervienen en la síntesis del grupo hemo: la delta-aminolevulínico deshidrasa (ALA-D) y la ferroquelatasa.

Su inhibición por el Pb interfiere con la síntesis del hemo y se traduce en un aumento de la coproporfirina urinaria y un aumento de la protoporfirina eritrocitaria, Landgan P. et al 1990 ¹⁹ y produce una interferencia con el ion calcio y dicha interferencia con Ca, en las células endoteliales de los capilares cerebrales, está en la base de la encefalopatía aguda, porque produce una interrupción de la integridad de las uniones intercelulares y que da lugar a un edema cerebral.

Las alteraciones del desarrollo psicomotor en niños que están relacionadas con exposiciones a bajas dosis de Pb, están condicionadas por la mayor permeabilidad al tóxico de los capilares inmaduros junto a las mencionadas alteraciones en la neurotransmisión, de mayor impacto en fases de desarrollo de la organización del SNC. Diversos sistemas de neurotransmisión afectados por el Pb son los regulados por la acetilcolina, dopamina, norepinefrina, GABA y glutamato, Henretig FM, 1998 ¹⁵.

El Pb disminuye la eliminación renal de ácido úrico produciendo la “gota saturnina” según Henretig FM, 1998 ¹⁵, la cual deriva en una hipertensión frecuentemente presente en la intoxicación crónica en el adulto. A ella pueden contribuir los cambios en el sistema reninaangiotensina, Vander AJ. 1988 ²³.

La intoxicación crónica por plomo, conocida clásicamente como saturnismo, tiene una sintomatología variada que refleja su acción en los diferentes órganos ¹⁵:

A.-A nivel del SNC: Se produce encefalopatía subaguda y crónica con afectación cognitiva y del ánimo. La cefalea y astenia son síntomas iniciales acompañados de insomnio, irritabilidad y pérdida de la libido. También se puede producir una encefalopatía aguda si se alcanzan niveles hemáticos de Pb suficientemente altos (100 µg/dl) con ataxia, coma y convulsiones. Es la presentación clínica más grave en los niños. Pueden presentar una fase prodómica con vómitos y letargia unos días antes de la crisis.

B.-SNP: polineuropatía periférica de predominio motor sobre todo en extremidades superiores y en el lado dominante. La afectación comienza con una destrucción de las células de Schwann seguida de desmielinización y degeneración axonal.

C.-Sistema hematopoyético: anemia con punteado basófilo en los hematíes.

D.-Sistema gastrointestinal: dolor abdominal de tipo cólico. Anorexia, vómitos y crisis de estreñimiento alternando con diarrea. Puede aparecer un ribete gris o azulado gingival.

E.-Riñón: el plomo se acumula en las células tubulares proximales y produce insuficiencia renal. También se asocia con hipertensión arterial y gota.

Los niños presentan cambios neuropsicológicos como alteraciones en el aprendizaje, reducción en cociente intelectual, cambios de comportamiento con hiperactividad, vocabulario escaso, reducción de crecimiento, pérdida de agudeza auditiva y deficiencias en el tiempo de reacción y en la coordinación mano/ojo.

3.24.-ARSÉNICO (As)

El As se encuentra en la tabla periódica entre el P y el Sb, y tiene propiedades similares al fósforo. Es un metaloide, es decir, con propiedades intermedias entre metales y no metales; por ello forma aleaciones con metales, pero también enlaces covalentes con el carbono, hidrógeno y oxígeno.

Forma compuestos trivalentes inorgánicos (trióxido arsenioso, arsenito de Na), y orgánicos (arsfenamina) y pentavalentes inorgánicos (pentaóxido arsénico, arseniato de Pb, ácido arsénico). En la naturaleza está ampliamente distribuido en una serie de minerales como compuestos de cobre, níquel y hierro, y sulfuro y óxido de arsénico.

En el agua se suele encontrar en forma de arsenato o arsenito, ambas muy hidrosolubles ^{37, 38}.

La OMS fija el límite máximo del As en agua en 10 µg/l, aunque es frecuente que el agua subterránea exceda mucho esta concentración ³⁷.

3.24.1.-FARMACOCINÉTICA DEL ENVENENAMIENTO DE ARSÉNICO

El arsénico se absorbe por todas las vías con la eficacia suficiente para producir toxicidad aunque lo preferente es la vía digestiva con una eficacia superior al 90%. Sin embargo por la piel intacta la absorción es escasa aunque se facilita con la irritación que la propia sustancia produce.

En la sangre se encuentra en el interior de los hematíes y unido a las proteínas plasmáticas. El aclaramiento desde la sangre se produce en tres fases: La primera rápida, con una desaparición del 90% en 2-3 h; la segunda, de hasta 7 días; y la tercera, más lenta ⁴⁰. Tras una dosis aguda se produce una distribución a todos los órganos con una mayor concentración en hígado y riñón. Tras exposición crónica se alcanzan altas concentraciones en piel, pelo y uñas por su rico contenido en cisteínas.

3.24.2.-METABOLISMO

La vía metabólica de las formas inorgánicas es la metilación por medio de las enzimas metiltransferasas produciéndose ácido metilarsónico y dimetilarsínico.

Para que sea activo debe ser reducido de la forma pentavalente a la forma trivalente. La principal ruta de eliminación es la orina, y una pequeña cantidad lo hace por las heces, bilis, sudor, células descamadas, pelo y leche ⁴¹.

Los mecanismos fundamentales de acción tóxica del arsénico son: Interacción con los grupos sulfhidrilos de las proteínas, alterando varias rutas enzimáticas: El arsénico trivalente inhibe el complejo piruvato deshidrogenasa, con disminución de la producción de acetilcoenzima A y de la síntesis de ATP en el ciclo del ácido cítrico, Ford M., 1998 ³⁹.

Sustitución del fósforo en varias reacciones bioquímicas: el As pentavalente compite con el fosfato en los sistemas de transporte intracelular y desacopla la fosforilación oxidativa llegando a formar ADP-arsenato en lugar de ATP, Gresser MJ, et al 1981 ⁴².

Es un tóxico de los capilares muy potente, destruyendo la integridad microvascular y provocando con ello exudación de plasma, edemas e hipovolemia, Yip L, 1998 ³⁸.

Muchos otros enzimas se inhiben por el As: monoamino-oxidasa, lipasa, fosfatasa ácida, arginasa hepática, colinesterasa y adenilciclasa, aunque tienen menos importancia clínica.

El As es un agente carcinogénico humano (Grupo 1), causante de tumores epidermoides en la piel y el pulmón, ^{8, 9, 37}.

Se pueden producir intoxicaciones agudas y crónicas⁴³. Las primeras, muy graves, son ahora muy poco frecuentes, mientras que las crónicas han adquirido un nuevo protagonismo debido al problema causado en numerosos lugares por el consumo de agua de pozo con alta concentración de As.

La intoxicación aguda ³⁹, frecuentemente homicida en tiempos pasados, suele producirse ahora por exposición accidental o con fines suicidas. La sintomatología es la misma para derivados inorgánicos y orgánicos, aunque éstos son menos tóxicos y requieren más dosis.

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer a los 30 minutos de la exposición y evolucionan con rapidez.

3.24.3.-Manifestaciones Graves de intoxicación de As

La intoxicación fulminante cursa con la aparición casi inmediata de síntomas cardiopulmonares: El colapso circulatorio, respiración superficial, estupor y, ocasionalmente, convulsiones. La muerte se produce por colapso o depresión del SNC, en un tiempo, variable según la dosis, de pocas horas.

La intoxicación aguda se caracteriza por la aparición de un cuadro gastroenterítico grave con vómitos, dolor abdominal y diarrea coleriforme, con sequedad y ardor en la boca y garganta y disfagia. Produce un shock hipovolémico por deshidratación y vasodilatación generalizada.^{44,45}

Los síntomas neurológicos comienzan con debilidad y calambres musculares, con depresión del SNC y coma. También puede haber una insuficiencia hepática y renal y el fallecimiento se produce por fallo multiorgánico. Si el paciente no fallece puede aparecer una polineuropatía mixta 1 ó 2 semanas después.

Entonces aparecen también lesiones cutáneas con eritema, hiperpigmentación e hiperqueratosis.

3.25.-FUNDAMENTOS DE HIGIENE INDUSTRIAL

Para luchar contra los modificadores del ambiente aéreo capaces de producir la pérdida de salud a los trabajadores, se establecen una serie de actuaciones y técnicas de actuación agrupadas en el ámbito de la Higiene Industrial o Higiene del Trabajo.

Esta disciplina preventiva basa su actuación sobre las funciones de identificación, evaluación y control de los factores ambientales del trabajo, que se pueden clasificar en contaminantes químicos, físicos o biológicos.

Las actuaciones en las que se basa la Higiene Industrial implican el manejo de una serie de conceptos básicos de matemáticas, así como aspectos generales de los procedimientos de medida que es necesario conocer y estar familiarizados, para razonar científicamente las magnitudes cuantificables y medibles que se aplican.

3.25.1.-FACTORES AMBIENTALES Y RIESGO HIGIENICOS

Los riesgos ligados al medio ambiente y condiciones ambientales de trabajo están producidos por una serie de factores llamados **factores higiénicos o ambientales**, ya que son los que se encuentran presentes en el entorno laboral.

Se puede definir el **concepto de riesgo higiénico** como: “la **probabilidad de sufrir alteraciones en la salud por** la acción de los **contaminantes**, también llamados factores de riesgos, **durante la realización de un trabajo**”.

Este tipo de riesgos acarrear grandes consecuencias sobre las personas que los sufren dando lugar a lo que se denominan **enfermedades profesionales**.

El gran peligro de este tipo de riesgos ambientales es que **pueden afectar a muchas personas de forma simultánea**.

La **prevención** de estos riesgos es complicada ya que en muchas ocasiones exige la utilización de medidas de protección individual debido a que el riesgo es imposible de eliminar.

3.25.2.-Tipos de Riesgos

- **Contaminantes físicos:** Son aquellos que tiene su origen en un fenómeno de carácter físico tales como:
 - Ruido.
 - Vibraciones.
 - Ambiente térmico.
 - Radiaciones.
 - Iluminación.
 - Ventilación.
- Contaminantes químicos.
- Contaminantes biológicos

Enfermedad profesional es *“la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifiquen en el cuadro que se apruebe por las disposiciones de aplicación y desarrollo de esta Ley, y que esté provocada por la acción de los elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional”*. R.D.L 1/1994 Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social.

Los daños ocasionados por el trabajo no siempre se manifiestan de forma brusca e inesperada, en ocasiones, se observan después de un largo período de tiempo, por acumulación.

En estos casos la pérdida de salud es como consecuencia de lesiones de tipo orgánico o funcional que se van desarrollando lentamente, de tal forma que la persona afectada se siente enfermo incluso años después de haber dejado de desempeñar dicha tarea.

En algunos casos resulta complicado distinguir si la enfermedad se ha producido como consecuencia del trabajo o si es una enfermedad común que el individuo desarrollaría de todas formas.

Para que una enfermedad sea declarada como enfermedad profesional **ha de** estar producida por agentes específicos presentes en el medio laboral o las condiciones del puesto de trabajo.

3.25.3.-Tipos de Enfermedades Profesionales

- Enfermedades producidas por agentes químicos.
- Enfermedades de la piel causadas por sustancias y agentes no comprendidos en alguno de los otros apartados.

- Enfermedades provocadas por inhalación.
- Enfermedades infecciosas y parasitarias.
- Enfermedades producidas por agentes físicos.
- Enfermedades sistémicas.

Agentes Causantes de las Enfermedades Profesionales

- Sustancias **químicas**: polvo, humos, gases o vapores.
- Agentes **físicos**: ruido, calor, radiaciones ionizantes y no ionizantes.
- Agentes **biológicos**: bacterias, virus y otros microorganismos.
- Agentes **psicológicos y sociales**: organización en el trabajo, promoción, salarios, horario de trabajo, etc.
- Factores **ergonómicos**: malas posturas, fatiga física o mental, etc.

Pero no sólo son elementos de control para evitar las enfermedades profesionales los factores causantes, sino que **además se ha de controlar**:

- La **concentración** en la que se encuentra presente dicho agente contaminante, o la intensidad del mismo.
- El **tiempo de exposición** al mismo.
- Las **características de cada individuo**, como la edad, el sexo, alergias, su estado de salud, etc., ya que pueden influir de forma notable en el grado en que la enfermedad surge y se desarrolla.
- La **combinación de varios agentes contaminantes de forma simultánea** ya que sus efectos pueden interaccionar y agravarse.

Hoy en día se acepta que las Enfermedades Profesionales incluidas en la Ley de Prevención de Riesgos Laborales, no representan la magnitud ni amplitud real de los efectos sobre la salud de las actuales condiciones de trabajo, reconociéndose que **existen otras enfermedades relacionadas con el trabajo y su entorno**. Así, en 1985 la Organización Mundial de la Salud - OMS introduce el concepto de Enfermedad Relacionada con el Trabajo (E.R.T).

“Aquellos trastornos de salud en los que los riesgos laborales actúan como uno de los factores causales de forma significativa, junto con otros externos al trabajo, o bien junto a otros hereditarios”. Según la O.M.S 1985.

Dentro del ámbito de la prevención se define como una técnica no médica de prevención de enfermedades profesionales, que actúa sobre el ambiente y las condiciones de trabajo.

El carácter eminentemente técnico diferencia a la Higiene Industrial de la Medicina del Trabajo, pues la primera evalúa y corrige las condiciones ambientales partiendo de criterios de validez general y la segunda es la que ejerce el control y vigilancia directa del estado de salud del trabajador, cuya alteración, que viene causada por las condiciones del ambiente de trabajo, es precisamente lo que se pretende evitar.

La Higiene Industrial **se divide en cuatro ramas** que están **íntimamente**

relacionadas y ninguna de ellas tiene sentido sin las otras.

El objetivo fundamental de la Higiene Industrial es la prevención de enfermedades, ya que el trabajador está inmerso en un ambiente donde están presentes los agentes físicos, químicos y biológicos.

Las capacidades y aptitudes necesarias para ejercer funciones de Nivel Superior en Prevención de Riesgos Laborales en la Especialidad de Higiene Industrial, se encuentran reguladas en el Real Decreto 39/1997, por el que se desarrolla el Reglamento de los Servicios de Prevención.

Todo prevencionista debe tener un profundo conocimiento de los procesos industriales en los que debe actuar. Además, en particular, al higienista industrial se le presenta dificultades añadidas:

Temporalidad en la manifestación de los daños profesionales: en caso de accidente es instantánea, pero en el caso de enfermedades profesionales pueden pasar años.

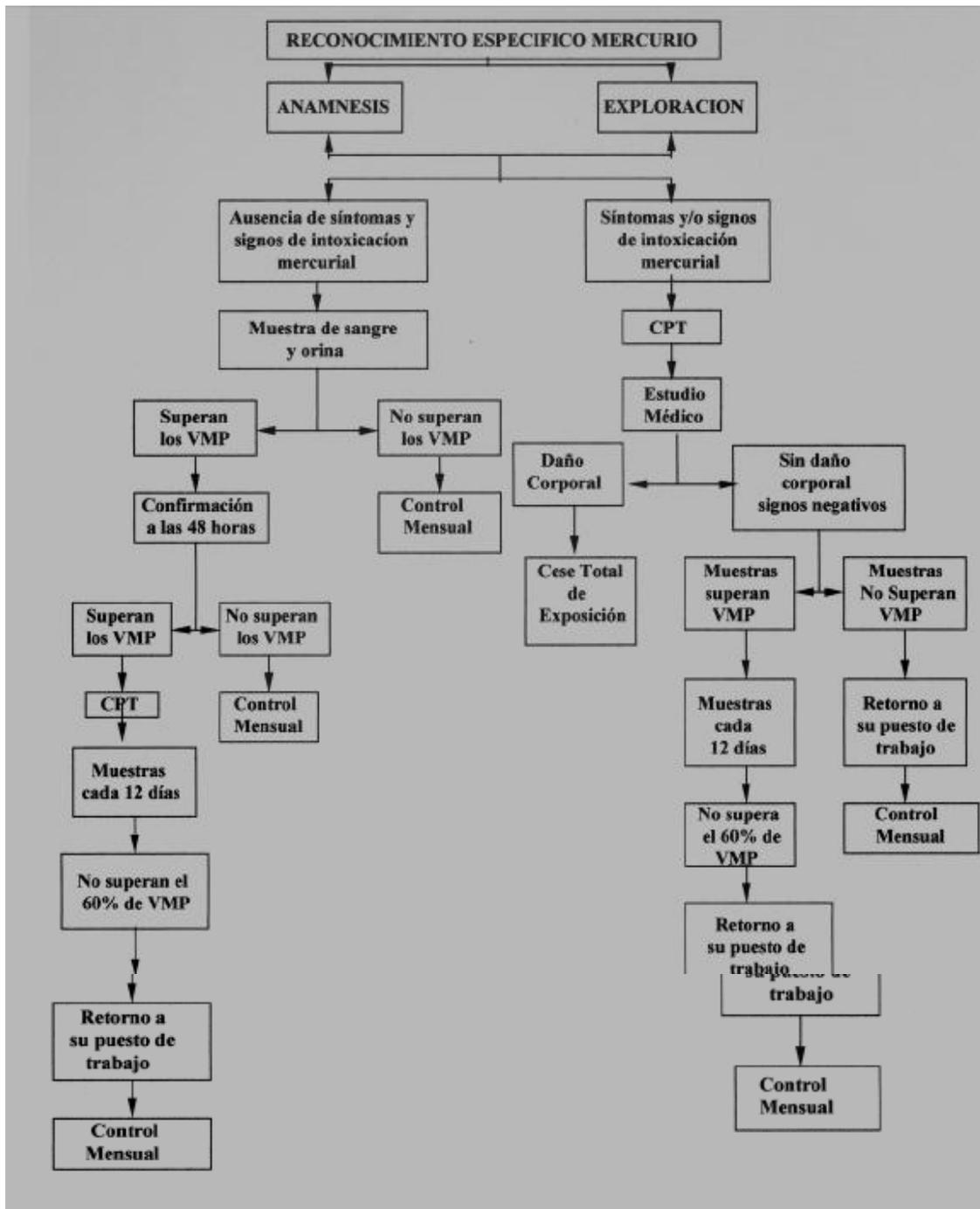
El Origen **de la causa generadora** del daño: laboral, extralaboral o ambos. La presencia continua de nuevas sustancias **y** compuestos químicos, **así como la** variación de las operaciones en los distintos procesos.

3.25.4.-Forma de determinar la concentración ponderada del Tóxico

En el caso de ciertas empresas extractivas de metales y otras que usan metales tóxicos en sus procesos se debe proceder a obtener el valor de ED, exposición diaria, deducido a partir de la concentración media ponderada durante el periodo de exposición y la duración de ese periodo se puede comparar con el Valor Límite Admisible-Dosis de exposición.

El procedimiento a seguir sería el que se muestra a continuación:

- Obtener la **concentración ponderada durante toda la jornada** y referida a un periodo de 8 horas.
- Calcular el índice de exposición en el trabajo



IV.-Análisis General

Con esta realidad social de aquellos tiempos, cuando las naciones se esclavizaron a otras naciones moderadas en la guerra, estos informes no era probable que tengan el sello de la protesta social. De la Red Metálica, la obra de George Bauer de 1556, y se refiere a la enfermedad pulmonar en los mineros, con interesante descripción de los síntomas de ahora se atribuye a la silicosis, el asma para la Agricultura y llamó mineros. Ya que Paracelso, en 1567, también

describe las enfermedades de los mineros en la región de Bohemia y el mercurio envenenamiento.

En toda Europa, principalmente en Alemania, sino también en Francia e Inglaterra, se extiende la doctrina de la Medicina del Estado, los ideólogos, como base de Petty señala en su libro que una población sana es sinónimo de opulencia y poder. El Vivió la preocupación por la creciente urbanización, con temas de la alimentación para las personas, el saneamiento, las epidemias más importantes según Foucault, 1987.

La Medicina del Trabajo tuvo su primer hito allí. En el siglo XIX se consideraba una nueva época: el conocimiento de la medicina científica, basada en teoría de los gérmenes, ascendió al reconocimiento de los conceptos de la medicina social, donde los temas tales como la vivienda, el saneamiento, y otros vienen como co-factores que determinan en la génesis del proceso de la enfermedad.

El modelo de los servicios médicos dentro de la compañía se ha extendido a varios países de Europa y otros continentes, junto con el proceso de industrialización, y supone un papel importante en el control de la fuerza de trabajo mediante una mayor productividad y la regulación de absentismo (Mendes & DIAS, 1991). En el siglo XX, con la expansión y consolidación del modelo se inició con la revolución industrial y la transnacionalización de la economía.

Incluso hoy en día, en los principales países industrializados, el modelo es la Salud Ocupacional hegemónica, como una legislación efectiva de protección para los trabajadores y el medio ambiente se combina con la acción igual de eficaz de las autoridades reguladoras (en el ejemplo que tenemos de la Laboral Administración de Seguridad del Instituto de Salud en la OSHA y Nacional de Salud y Seguridad Ocupacional, NIOSH, los Estados Unidos de América).

Esto condujo a germinar sobre la base de reforma de la salud y la democratización de las luchas en muchos países latinoamericanos

Por ejemplo en América del Sur y Central se está llevando a cabo en este contexto que el área de la Salud Ocupacional, se estableció y enmarcado en un contexto de cambios profundos en los procesos de trabajo que se inició en los años 70.

También consolida sus acciones, interviniendo decisivamente en la seguridad y la salud en el trabajo. En general, los técnicos acatábamos recomendaciones de la Organización Internacional del Trabajo (OIT) y más tarde, el Comité Mixto OIT-OMS y afinado que en nuestra legislación.

En 1978, se estableció la Comisión Interamericana de Salud, Trabajo y que con el tiempo se convirtió en el Departamento de Inter de Estudios e Investigaciones en Salud y Trabajo-DIESAT entornos, lo que apoyaría los

importantes sindicatos el papel del comercio en la discusión de temas de salud y el trabajo, tratando de superar el bienestar, la herencia del Estado Novo (Lacaz, 1994).

El veneno es veneno. Es la introducción de la sustancia tóxica en el cuerpo. Dependiendo del tipo de experiencia toxicología se puede considerar de varias maneras. El interés en el presente caso, los profesionales, ya que el objeto de la medicina del trabajo.

Los envenenamiento son los relativos a los cambios enzimáticos fueron transmitidas por la herencia o idiosincrásicas. La acción de un producto químico en el organismo es seguido por el metabolismo o por el almacenamiento. La terminación del efecto se produce con la eliminación completa. El resultado metabólico puede dar un producto en más o menos tóxicos

Algunos pasan a través del cuerpo y se eliminan sin ningún cambio en su composición química maquillaje. La mayoría de los alcaloides (estricnina, la morfina, la brucina, la nicotina) son rechazado por la orina, aunque nada ha cambiado en sus moléculas, estructura (en el envenenamiento, los alcaloides siendo siempre absorbido en exceso, no sólo que este exceso no se modifica en la orina).

El monóxido de carbono, cianuro de hidrógeno, cloroformo, etc éter.

V.-Actualización

Todavía están en el mismo caso. Otros organismos, en cambio, se modifican durante su paso por las diferentes. Algunos afectados sobre su cuerpo y la forma se reducen, los bromatos bromuratos pasar al estado de la situación del yodatos iodurato, pero más a menudo que no, que se oxidan a expensas de sangre. Los oxígeno sulfuros, sulfitos, sulfatos, etc. Tendrán una modificación las drogas, son eliminados más o menos lentamente en el cuerpo, que siempre tiende a deshacerse de elementos extraños.

Los tres reinos de la naturaleza puede proporcionar las sustancias tóxicas de manera que tenemos venenos minerales (sulfato de cobre, acetato de plomo), vegetales venenos (estricnina, morfina), que son venenos más temibles animales, descubierto a finales del siglo pasado, casi al mismo tiempo, la Italiano - francés Selma Armand Gautier (leucomaínas y tomaína). Los órganos leucomaínas se producen durante condiciones patológicas y madre tomaína de materia orgánica en descomposición.

Sus fuentes habituales son los humos de combustión de carbón, los braseros, los incendios y las explosiones. Entre nosotros es casi siempre como la fuente original de la de gas de la calle. El gas común que utilizamos en la cocina, es de

la calcinación de carbón y presenta una composición compleja en la que podemos distinguir hidrógeno, metano, monóxido de carbono, nitrógeno, acetileno.

La enfermedad degenerativa no es inherente a cualquier grupo de edad, como resultado de condiciones especiales o excepcionales en que el trabajo ejecutado, siempre, directamente relacionada con las actividades realizadas, lo que reduce capacidad de trabajo que justifique la concesión de beneficios por incapacidad en virtud de la ley.

El sector agrícola, a su vez, tenía 16, 7 millones de trabajadores expuestos a polvo orgánico, principalmente. Los datos recientes para la estimación de la exposición a la sílice en Brasil indican que en el período 1999 a 2000, alrededor de 1.815.953 trabajadores con empleos formales fueron expuestos a la sílice más del 30% de su jornada de trabajo implica la exposición a asbesto.

Salud en el trabajo, a diferencia de la mayoría de las otras disciplinas de la medicina clínica o en salud pública en general, se encuentra dentro de la arena de los partidos contendientes, todos con diferentes necesidades. Estos enfoques a menudo divergentes a la disposición de los servicios, la asignación de recursos o el establecimiento de marcos normativos y jurídicos, tienen un impacto directo sobre la salud y la seguridad de los trabajadores.

Estudio del entorno químico Nocivos en general.

Identifica tóxicos, sus orígenes y las cantidades. Proponer precisa e higiénica las medidas necesarias para controlar la salud Evitando gran escala envenenamiento de la población. Profiláctico Toxicología la intención de mantener los límites de seguridad para los seres humanos expuestos a la acción de varios agentes químicos dispersados? En el medio ambiente.

VI.-Conclusiones

- Toxicológicamente hablando, el mercurio y fundamentalmente el metilmercurio poseen una toxicidad muchísimo más elevada que el mercurio elemental y los compuestos inorgánicos.
- Debemos proceder a realizar siempre en estos casos una labor preventiva y operativa, a partir de que cada empresa debe tener un Plan de Emergencia Preventivo y debe contemplar las medidas de prevención de contaminación por tóxicos o metales o derrame de desechos tóxicos, así como el tipo de incendio. Por tanto en la evaluación de la exposición a agentes químicos debemos diseñar un protocolo para la Evaluación estrategia y muestreo de campo
- Cuando una valoración inicial no permita excluir con certeza la presencia de un agente o si el riesgo se puede considerar o no, aceptable, es necesario

obtener información cuantitativa sobre la exposición de los trabajadores afectados teniendo en cuenta, especialmente, las tareas con mayores exposiciones. Cuando se sospecha que las exposiciones están próximas al valor límite, será necesario realizar una investigación más precisa, utilizando para ello todos los recursos técnicos instrumentales y analíticos que se disponen.

- El objetivo fundamental es obtener resultados que respondan a las condiciones reales del ambiente en el de puesto de trabajo, es decir que el muestreo debe ser representativo.
- Se han detectado algunos casos de micromercurialismo que han sido totalmente reversibles con la aplicación de las medidas preventivas oportunas.
- Como indicadores biológicos en población expuesta ocupacionalmente, los niveles de mercurio total en sangre y orina se han mostrado eficaces.
- Con los datos disponibles hasta la fecha, se puede afirmar que el mercurio elemental y los compuestos inorgánicos no son cancerígenos y no producen efectos teratogenos. A diferencia de compuestos orgánicos (metilmercurio), en los que sí está demostrado estos efectos negativos.
- La presencia del mercurio en un ecosistema procedente de actividades antropogénicas no debe suponer efectos negativos sobre el mismo, si se hace un uso correcto de los recursos disponibles actualmente: Se tiene a) Un conocimiento profundo de las características fisicoquímicas y Toxicocinética del metal, b) Cumplimiento de la legislación vigente en cuanto a valores límite y c) Utilización de la tecnología disponible.
- En los asentamientos mineros informales debemos tener mucho cuidado porque se usan estos minerales como: El mercurio, llamado asogue, para la extracción y lavado de ciertos metales preciosos se difunde el uso para estos tipos de tratamiento en la lixiviación, empresas que no tienen ninguna garantía de protección a sus empleados, ni mucho menos al medio ambiente donde viven con el fin de enriquecerse a diestra del trabajador, por ello es necesario un control o regulación de este tipo de empresas por parte del estado y de organismo internacionales u ONGs.
- De otra parte por este estudio hacemos un llamado a la conciencia y la responsabilidad de las empresas transnacionales, algunas que operan en la mayoría de países subdesarrollados que ya es tiempo que los pueblos dueños de estas tierras milenarias me refiero a los pueblos amazónicos de Latinoamérica y a los pueblos de África que por años son explotados sus tierras sin recibir hasta el momento ninguna tipo de calidad de vida ni mejora reclamen la protección de su hábitat natural, es revalorizar sus pertenencias que por milenios les pertenecen para venga una transnacional y las destruya con sus procesos químicos producto del desarrollo tecnológico, creo que

éstos pueblos deben tomar la más sabia decisión de sus vidas por que de por medio está el futuro para sus hijos de la madre tierra.

VII.-Bibliografía

1. Cotton Fa, Wilkinson G. **Advanced Inorganic Chemistry**. 5ª Ed. New York: Wiley and sons. 1988.
2. WHO. Lead. **Environmental Health Criteria 3**. Geneva: WHO, 1977.
3. Mathews CK, Van Holde KE. **Bioquímica**. 2ª Ed. Madrid: McGraw-Hill, 1998.
4. Sullivan JB, Krieger GR. **Environmental Sciences: Pollutant Fate and Transport in the Environment**. En: Sullivan JB, Krieger GR, editors. Clinical Environmental Health and Toxic Exposures. Philadelphia: Lippincott William and Wilkins, 2001: 6-30.
5. Kurland It, Faro Sun, Siedler H. **Minamata Disease**. The Outbreak of a Neurologic Disorder in Minamata, Japan, and Its Relationship to the Ingestion of Seafood Contaminated by Mercury Compounds. World Neurol 1960; 1: 370-395.
6. Ferrer A, Cabral R. **Collective poisoning by pesticides: mechanism of production mechanism of prevention**. Rev Environ Toxicol 1993; 5: 161-201.
7. Rahman MM, Chowdhury UK, Mukherjee SCH, MONDAL BK, PAUL K, LODH D et al. **Chronic arsenic toxicity in Balgladesh and West Bengal**, India- A review and commmentary. Clin Toxicol 2001; 39: 683-700.
8. Tomatis L. **Cancer: Causes, Ocurrence and Control**. IARC scientific publications nº 100. Lyon: WHO IARC, 1990.
9. AASETH J. **Recent advances in the therapy of metal poisoning with chelating agents**. Hum Toxicol 1983: 257-272.
11. Howland MA. **Antidotes in Depth. Dimercaprol (BAL)**. En: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS, editors. **Goldfrank's Toxicologic Emergencies**, 6ª edición. Stamford: Appleton and Lange, 1998: 1274-1276.
12. Howland MA, GRAZIANO JH. **Antidotes in Depth. Succimer (2,3-Dimercaptosuccinic Acid, DMSA)**. En: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS, editores. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 6ª edición. Stamford: Appleton and Lange, 1998: 1310-1314.

13. Howland MA. **Antidotes in Depth. Calcium Disodium Edetate.** En: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 6ª edición. Stamford: Appleton and Lange, 1998: 1310-1314.
14. NOGUÉ S. **Protocolos de tratamiento de las intoxicaciones de la Sección de Toxicología Clínica de la Asociación Española de Toxicología.**
15. Henretig FM. **Lead.** En: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 6ª edición. Stamford: Appleton and Lange, 1998: 1261-1273.
16. Agency for Toxic Substances and Disease Control. **The nature and extent of lead poisoning in children in the United States: A report to Congress.** Atlanta: ATSDR 1988.
17. Keogh JP, BOYER LV. **Lead.** En: Sullivan JB, Krieger GR, editors. Clinical Environmental Health and Toxic Exposures. Philadelphia: Lippincott William and Wilkins, 2001: 879-889.
18. Silbergeld EK, SCWARTZ J, MAHAFFEY K. **Lead and osteoporosis: Mobilization of lead from bone in post-menopausal women.** Environ Res 1988; 47: 79-94.
19. Landgan P. **Current issues in the epidemiology and toxicology of occupational exposure to lead.** Environ Health Perspect 1990; 89: 61-66.
20. Paglia DE, VALENTINE WN, DAHLGNER JG. **Effects of low level lead exposure on pyrimidine-5'-nucleotidase and other erythrocyte enzymes.** J Clin Invest 1976; 56: 1164-1169.
21. AUDESIRK G. **Electrophysiology or lead intoxication: Effects on voltage-sensitive ions channels.** Neurotoxicology 1993; 14: 137-147.
22. Markovac J, GOLDSTEIN GW. **Picomolar concentrations of lead stimulate brain protein kinase C.** Nature 1988; 334:71-73.
23. Vander AJ. **Chronic effects of lead in renninangiotensin system.** Environ Health Perspect 1988; 78: 7-83.
24. Kosmider S, PETELENTZ T. **Electrocardiographic changes in elderly patients with chronic lead poisoning.** Pol Arch Med Wewn 1962; 32: 437-442.
25. Lauwerys R. **Toxicologie Industrielle et Intoxications professionnelles.** 3ª ed. Paris: Masson, 1990: 198-228.

26. HOWLAND MA. **Antidotes in Depth. Calcium Disodium Edetate.** En: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 6ª edición. Stamford: Appleton and Lange, 1998: 1315-1317.
27. WHO. **Mercury. Environmental Health Criteria** 1. Geneva: WHO, 1976.
28. YIP L, DART RC, SULLIVAN JB. **Mercury.** En: Sullivan JB, Krieger GR, editors. Clinical environmental health and toxic exposures. Philadelphia: Lippincott William and Wilkins, 2001: 867-879.
29. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. **Potential for human exposure. En: Toxicological profile for mercury.** Atlanta: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, ATSDR, 1992.
30. Lauwerys R. **Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles.** 3ª ed. Paris: Masson, 1990: 170-191.
31. SUE Y. Mercury. En: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 6ª edición. Stamford: Appleton and Lange, 1998: 1320-1331.
32. HURSH JB, CLAKSON TW, CHERIAN MG, VOSTAL JJ, MALLIE RV. **Clearance of mercury (Hg-197, Hg-203) vapor inhaled by human subjects.** Arch Environ Health 1976; 31: 302-309.
33. Magos L. Mercury. En: Seller HG, Sigel H, editores. Handbook on toxicity of inorganic compounds. New York: Marcel Dekker, 1988: 419-436.
34. WINSHIP KA. **Organic mercury compounds and their toxicity.** Adv Drug React Ac Pois Rev 1986; 3: 141-180.
35. GIMENEZ E. **Experiencia Argentina: niños expuestos al acetato de fenilmercurio por vía percutánea.** Sociedad Argentina de Toxicología 1981; 12: 12-17.
36. WARKANY J HUBBARD DM. **Adverse mercurial reactions in the form of acrodynia and related conditions.** Am J Dis Chil 1951; 81: 335-373.
37. WHO. **Arsenic. Environmental Health Criteria** 18. Geneva: WHO, 1981.
38. YIP L, DART RC. **Arsenic.** En: Sullivan JB, Krieger GR, editors. Clinical environmental health and toxic exposures. Philadelphia: Lippincott William and Wilkins, 2001: 858-866.

39. FORD M. **Arsenic**. En: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS, editors. **Goldfrank's Toxicologic Emergencies**, 6ª edición. Stamford: Appleton and Lange, 1998: 1261-1273.
40. MEALEY J, BROWNELL GL, SWEET WH. **Radioarsenic in plasma, urine normal tissues and intracranial neoplasms**. Arch Neurol Psychiatry 1959; 8: 310-320.
41. MATHIEU P, BUCHET JP, ROELS HA, LAUWERYS R. **The metabolism of arsenic in humans acutely intoxicated by As₂O₃: its significance for the duration of BAL therapy**. Clin Toxicol 1981; 18: 1067-1075.
42. GRESSER MJ. **ADP-arsenato: Formation by submitochondrial particles under phosphorylating conditions**. J Biol Chem 1981; 256: 5981-5983.
43. LAUWERYS R. **Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles**. 3ª ed. Paris: Masson, 1990: 119-129.
44. Osés I, Burillo Putze G, Munné P. **Intoxicaciones Medicamentosas (I)**. TOXICOLOGIA CLINICA. Anales del Sistema Sanitario de Navarra 2003. Vol 26. suplemento1:49
- 45.-INTOXICACIONES AGUDAS. **Protocolos de tratamientos**. Área de Vigilancia Intensiva. Unidad de toxicología. Servicio de Urgencias. HOSPITAL CLINICO DE BARCELONA. 3ª Edición (octubre 2000)
- 46.- Marx j, Hock Berger I, Walls R Chairman, Rosen. **Patología medioambiental y toxicológica Medicina de Urgencias**. Madrid: Elsevier, 2003. Cap.159, p. 2207-2216, cap. 145 p. 2087-2103.
- 47.-**Curso de Toxicología Clínica**. Pamplona Junio 2002. Departamento de Salud. Docencia e Investigación de Gobierno de Navarra.
- 48.-Carrasco Jiménez M S, Paz Cruz J A, **Tratado de Emergencias Médicas**. Madrid: Aran, 2000.
- 49.-ADOLF KUSSMAUL, **“Tratado sobre la “Intoxicación Crónica por Mercurio” en los plateros y fabricantes de espejos en Fürth y Nuremberg”** (1861).
- 50.-AITIO A. (1988), **Biological monitoring of toxic metals**.
- 51.-ARRIBAS JIMENO S.-UNIVERSIDAD DE OVIEDO, **“La fascinante historia de la Alquimia descrita por un científico moderno”** Servicio Publicaciones – Universidad de Oviedo (1991).
- 52.-ASANO, S. / ETO, K. / KURISAKI, E. / GUNJI, H. / HIRAIWA, K. / SATO, H. /

HASUIKE, M. / HAGIWARA, N. / WAKASA, H., **“Review article: acute inorganic mercury vapor inhalation poisoning”** Iwaki Kyoritsu Hospital General (Japan) (2000).

53.-ARNETT, FC. / FRIZLER, MJ. / AHN, C. / HOLIAN, A., **“Urinary mercury levels in patients with autoantibodies to U3-RNP (fibrillarin)”** Department of Internal Medicine, University of Texas, Houston (USA) (2000).

54.-BALUYA G. (1983), **Distribución del mercurio en el ecosistema del Parque** Nacional de Doñana (Huelva).

55.-BANASOVA, V., **“Vegetation on contaminated sites near a Hg mine and smelter”**. International Conference: Mercury as a Global Pollutant. Hamburg. (1996).

56.-BAKIR F. / DAMLUJI, S.F. / AMIN-ZAKI, L. / CLARKSON, T.W. / DOHERTY, R.A. **“Intoxicación en Irak por metilmercurio”**, Facultad de Medicina. Universidad de Bagdad (Irak). (1973).

57.-BAILS J.-UNIVERSIDAD DE MICHIGAN (1975), **Mercurio en los peces de los grandes lagos.**

58.-BARBOSA, A.C. / GARCIA, M.A. / SOUZA, J.R. / BARRETO, F.A.B. / BOTAN C. DE J. AND NASCIMENTO, **“Mercury contamination of riverine populations of apiacas region in the Brazilian Amazon”**. International Conference: Mercury as a Global Pollutant. Hamburgo (1996).

59.-BARREGARD, L. / SALLSTEN, G. / CONRADI, N., Department of Occupational Medicine, University Goteborg (Sweden) **“Tissue levels of mercury determined in a deceased worker after occupational exposure”**. (1999).

60.-BARREGARD, L., **“In vivo assessment of mercury burden”**. International Conference on Human Health. Effects of Mercury Exposure. Faroe Islands (1997).

61.-BEIM, A. / GROSHEVA, E., **“Transport and bioaccumulation of mercury in the North Dvina River basin”** International Conference: Mercury as a Global Pollutant. Hamburgo.(Germany) (1996).

62.-BERLIN, M. / HUA, J. / LOGDBERG, B. / WARVINGE, K. University of Lund (Sweden) **“Prenatal exposure to mercury vapor: effects on brain development”** (1992)

63.-BERLIN, M., **“Dose-response relations and diagnostic indices of mercury concentrations in critical organs upon exposure to mercury and mercurials”** (1979)

- 64.-BERTRAM D., "La relación dosis-respuesta tras la exposición a compuestos de alquil-mercurio" Universidad de Michigan (1976).
- 65.-BIERNAT, H. / ELLIAS, SA. / WERMUTH, L. / CLEARY, D. / DE OLIVEIRA SANTOS, EC. / JORGENSEN, P.J. / FELDMEN, RG. / GRANDJEAN, P., "Tremor frequency patterns in mercury vapor exposure, compared with early Parkinson's disease and essential tremor" Department of Environmental Medicine, Odense University (Denmark) (1999)
- 66.-BISHOP, K.H. / LEE, Y.H., "Catchment inputs of mercury and methylmercury to freshwater ecosystems: A review". International Conference: Mercury as a Global Pollutant. Hamburgo (Germany) (1996).
- 67.-BRINCK, J.W. / VAN WAMBEKE, L., "World resources of mercury" I Congreso Internacional del Mercurio. Barcelona (España) (1973)
- 68.-BULLOCK, O.R., "Langrangian Modeling of Mercury Air Emission, Transport and Deposition with Source. Type Discrimination". International Conference Mercury as a Global Pollutant. Hamburgo (Germany) (1996).
- 69.-CABANILLAS MORUNO J.L., "Evaluacion epidemiológica de un programa preventivo en Salud laboral" *Mapfre Medicina*. 9. 257-264 (1998).
- 70.-CASSANO, G.B. / VIOLA, P.L. / GHETTI, B. / AMADUCCI, L., "The distribution of inhaled mercury (Hg-203) vapours in the brains of rats and mice" (1966)
- 71.-CIANCIOLA, ME. / ECHEVERRIA, D. / MARTIN, MD. / APOSIAN, HV. / WOODS, JS. "Epidemiologic assessment of measures used to indicate low-level exposure to mercury vapor (Hg)". Department of Environmental Health, University of Washington, Seattle (USA) (1997).
- 72.- I-CONGRESO MUNDIAL DEL MERCURIO. BARCELONA (ESPAÑA) (1974) Libro de Actas.
- 73.-CONDE-SALAZAR GOMEZ, L. / RODROGUEZ SOTO, O. "Epidemiologia de pruebas alérgicas de contacto en consulta de dermatología". Servicio de Dermatología. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad en el Trabajo. (1976)
- 74.-COMISION DE LAS COMUNIDADES EUROPEAS (1973) El mercurio, cadmio y Cromo en la Unión Europea.
- 75.-COMITE EXPERTOS FAO (1982) Problemas de contaminación en el hombre y medioambiente por mercurio y cadmio.

- 76.-COLINA, M. / OLIVEROS, S. / MARQUEZ, R. / LEDO, H. “Mercury levels in water and sediments from Sinamaica Lagoon and its inflows, Venezuela”. International Conference: Mercury as a Global Pollutant. Hamburgo (Germany) (1996).
- 77.-CARRERA E.G. (1986) Mercurio. Control ambiental y biológico. Notas técnicas de prevención.
- 78.-CATEDRA DE PROYECTOS. ESCUELA SUPERIOR DE MINAS DE MADRID “Utilización del mercurio en la pequeña minería del oro en Sudamérica. Experiencias para minimizar sus emisiones al medioambiente”. (1996)
- 79.-CERNICHIARI E./SANZ F./ ESPAÑOL S., “Vida media del mercurio acumulado crónicamente en relación a su eliminación en trabajadores expuestos al vapor de mercurio en Minas de Almadén”. Universidad de Rochester (USA) / Minas de Almadén (España) (1980)
- 80.-CLEWELL, H.J. / GEARHART, J.M. / SHIPP, A.M. / ANDERSEN, M.E., “Application of pharmacokinetic models for methyl mercury and mercury vapor as tools for evaluating the integrated risk of neurotoxicity from exposures to mercury”. International Conference: Mercury as a Global Pollutant. Hamburgo (Alemania) -(1996).
- 81.-CLARKSON T.W.- UNIVERSIDAD DE ROCHESTER (USA) (1977) Intoxicación por mercurio.
- 82.-CLARKSON T. W. - UNIVERSIDAD DE ROCHESTER (USA) (1978) Exposición humana a compuestos de metilmercurio.
- 83.-CLARKSON, TW. “The toxicology of mercury” Department of Environmental Medicine, University of Rochester, School Medicine, New York (USA) (1997).
- 84.-CLARKSON, TW, “Epidemiological and experimental aspects of lead and mercury contamination of food” Department of Environmental Medicine, University of Rochester, School Medicine, New York (USA) (1971).
- 85.-CLARKSON T.W./KOCH Y./-ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (1989) Mercurio. Aspectos medioambientales.
- 86.- CLARKSON T.W./CERNICHIARI E./ MARSH D./ SHAMLAYE C.- UNIVERSIDAD DE ROCHESTER (USA)-UNIVERSIDAD DE LUND (SUECIA) (1995) Summary of the Seychelles child development study on the relationship of fetal methyl mercury.

- 87.- COTTON, FA. / WILKINSON, G., "Química Inorgánica Avanzada" De. Limusa (1980).España 715-747
- 88.- CRINNION, WJ., "Environmental medicine, part three : long-term effects of chronic low-dose mercury exposure" (2000).
89. - CROSS, H.J. / M.V. SMILLIE / J.K. CHIPMAN / A.C. FLETCHER / L.S. LEVY / A. SPURGEON Mercury and its inorganic divalent compounds. Criteria document for an occupational exposure limit" Institute of Occupational Health. University of Birmingham (England) (1996).
90. - CUNNINGHAM M.-UNIVERSIDAD DE MICHIGAN (USA) Contenido de mercurio en alimentos y cereales canadienses. Determinacion por diferentes métodos. (1976)
- 91.- CROSS, H.J. / SMILLIE, M.V. / CHIPMAN, J.K. / FLETCHER, A.C. / LEVY, L.S. / SPURGEON, A., "Mercury and its inorganic divalent compounds. Criteria document for an occupational exposure limit" Institute of Occupational Health. University of Birmingham (1996)
92. - CHANDA, SM. / BARONE, S. / ORICE, HC. / O'CONNOR, RW. / BELILES, RP. / MORGAN, DL, "Distribution of mercury between maternal, fetal and neonatal tissues following gestational exposure to elemental mercury vapor in Long-Evans rats" (1998)
- 93.-CHEN, Y. / BONZONGO, J.C. / MILLER, G.C., "Factors affecting methylation of mercury in sediment from the Carson River" International Conference: Mercury as a Global Pollutant. Hamburgo (Germany) (1996).
- 94.-CHLORINE INTITUTE "First annual report of the Chlorine Institute to United States Environmental Protection Agency" (1998).
- 95- DESOILLE H. (1982) Toxicología del mercurio.
- 96.- DEMARET LEON, "Los principales yacimientos de minerales de mercurio en el mundo" Extrait des Annales des Mines de Belgique, Tome IX Bruxelles (1904).
97. - DOLBEC, J. / MERGLER, D. / SOUSA PASSOS, CJ. / SOUSA DE MORAIS, S. / LEBEL, J., "Methylmercury exposure affects motor performance of a riverine population of the Tapajos river, Brazilian Amazon" Centre pour l'étude des interactions biologiques entre la sante et l'environnement, University du Quebec a Montreal (Canada) (2000).
- 98.- DOUGLAS, B.E. / MCDANIEL, D.H. / ALEXANDER, J .J., "Conceptos y modelos de Química Inorgánica" De. Reverte (1987). Barcelona 605-606.

99. - DVONCH, J.T / GRANEY, J.R. / KEELER, G.J., **“Atmospheric sources, transport and deposition of mercury in South Florida: SUAMP Project”**. **International Conference: Mercury as a Global Pollutant**. Hamburgo (Germany) (1996).
100. - DREVAL, T.V. / MASHYANOV, N.R. / RYZHOV, V.V. / SHOLUPOV, S.E. / RESHETOV, V.V. / SOBOLEV, M.B., **“Mercury in the atmosphere of St. Petersburg. Distribution, origins and influence on human health”**. International Conference: Mercury as a Global Pollutant. Hamburg (Germany) (1996).
- 101.- DUFFY, LK. / RODGERS, T. / PATTON, M. **“Regional health assessment relating to mercury content of fish caught in the Yukon-Kuskokwim Delta rivers system”** Department of Chemistry and Biochemistry, University of Alaska (USA) (1998).
102. - EVANS, R.D. / JONES,K. / HINTELMAN, H. / WELBOURN, P.M. **“Simultaneous determinations of methylation and demethylation of mercury in the sediments of several. Ontario lakes**. Environmental Sciences Centre. Trent University (Canada) International Conference: mercury as a Global Pollutant. Rio de Janeiro (Brasil) (1999)
- 103.- ESPAÑOL CANO, S. **Programa global de salud laboral y medioambiente** en Minas de Almadén. Servicio Médico – Minas de Almadén y Arrayanes S.A (1992).
- 104.- ESPAÑOL CANO, S., **Estudio de contenidos de mercurio en ambiente, sangre y orina**. En trabajadores de Minas de Almadén. Servicio Médico – Minas de Almadén y Arrayanes S.A (1989)
- 105.- ESPAÑOL CANO, S., **“Mercurio metálico: protocolo de vigilancia médica”** Servicio Prevención Riesgos Laborales – Área Salud Laboral – Minas de Almadén y Arrayanes S.A (1990).
- 106.- ESPAÑOL CANO, S., **Estudio sobre correlación de valores de mercurio en ambiente y fluidos biológicos con la aparición de sintomatología clínica en trabajadores** de Minas de Almadén. Servicio Médico – Minas de Almadén y Arrayanes S.A (1990)
- 107.- ESPAÑOL CANO, S. **“Prácticas preventivas en Minas de Almadén y Arrayanes S.A.”**. II Jornadas Cívico-Militares sobre Toxicología de Metales. Madrid (1997).
- 108.- ESPAÑOL CANO, S. **Estudio de valores medios de mercurio en ambiente, sangre y orina. En áreas de actividad relacionadas con el mercurio en Minas de Almadén**. Servicio Médico – Minas de Almadén y Arrayanes S.A (1996)

- 109.- ESPAÑOL CANO, S. / MARTINEZ GARCIA, J. **“Seguimiento médico de trabajadores expuestos a mercurio elemental en actividades minero-metalúrgicas”** International Conference: mercury as a Global Pollutant. Hamburgo (Germany) (1996)
- 110.- ESPAÑOL CANO, S., **“Estudio de efectividad del agente quelante D-Penicilamina en intoxicaciones agudas y subagudas por mercurio vapor”**. Servicio Prevención Riesgos Laborales – Área Salud Laboral – Minas de Almadén y Arrayanes S.A (1992)
- 111.- ESPAÑOL CANO, S. / SAN DIAZ, F, **“Estudio sobre la efectividad del uso de mascarilla buconasal con filtro de carbón activo en puestos de trabajo con exposición a mercurio vapor”**. Servicio Prevención Riesgos Laborales – Área Salud Laboral – Minas de Almadén y Arrayanes S.A (1979)
- 112.- ESPAÑOL CANO, S., **“Implantación y seguimiento de un plan de prevención global e integrado en actividades mineras, metalúrgicas e industriales con exposición ocupacional al mercurio inorgánico”**. Servicio Prevención Riesgos Laborales – Área Salud Laboral – Minas de Almadén y Arrayanes S.A (2000).
- 113.- ESPAÑOL CANO, S., **“Estudio sobre la efectividad de la sudoración forzada como medio profiláctico en la exposición prolongada a mercurio vapor”** Servicio Prevención Riesgos Laborales – Área Salud Laboral – Minas de Almadén y Arrayanes S.A (1988)
- 114.- ESPAÑOL CANO, S., **“Diseño, implantación y seguimiento de un plan de prevención global para el riesgo mercurio en una planta de fabricación de ampollas con amalgamas para uso odontológico”** Servicio Prevención Riesgos Laborales – Área Salud Laboral – Minas de Almadén y Arrayanes S.A. (2001)
- 115.- ESCOSURA Y MORROGH LUIS DE LA., **“Historia del tratamiento del azogue en España”** Madrid, Imprenta y fundición de M. Tello (1878).
- 116.- ESPAÑOL CANO, S., **“La metalurgia del mercurio en las Minas de Almadén. Aspectos históricos. Sanidad Laboral y Ambiental”** Servicio Prevención Riesgos Laborales – Área Salud Laboral – Minas de Almadén y Arrayanes S.A (1998).
117. - ETO, K. / TAKIZAWA, Y. / AKAGI, H. / HARAGUCHI, K. / ASANO, S. / TAKAHATA, N. / TOKUNAGA, H. **“Differential diagnosis between organic and inorganic mercury poisoning in human cases. The pathologic point of view”** National Institute for Minamata Disease.- Minamata City (Japan) (1999).

- 118.- ESPAÑOL CANO, S., “Niveles de mercurio en sangre y orina y su correlación con la morbilidad en una población no expuesta ocupacionalmente” Servicio Prevención Riesgos Laborales – Área Salud Laboral – Minas de Almadén y Arrayanes S.A // Centro de Salud Comarcal – Ministerio Sanidad (1998).
- 119.- ESPAÑOL CANO, S., “El Mercurio”. Único metal líquido. Aspectos históricos Servicio Prevención Riesgos Laborales – Área Salud Laboral – Minas de Almadén y Arrayanes S.A // (1989)
- 120.- ESPAÑOL CANO, S., “El Mercurio. Único metal líquido. Aspectos medioambientales” Servicio Prevención Riesgos Laborales – Área Salud Laboral – Minas de Almadén y Arrayanes S.A // Centro de Salud Comarcal – Ministerio Sanidad (1995).
- 121.- ESPAÑOL CANO, S., “El Mercurio. Único metal líquido. Aspectos de salud humana” Servicio Prevención Riesgos Laborales – Área Salud Laboral – Minas de Almadén ESPAÑOL CANO, S. “Estudio comparativo de la incidencia de amalgamas dentales en los niveles de mercurio en fluidos biológicos en población expuesta ocupacionalmente y no expuesta” Servicio Prevención Riesgos Laborales – Área Salud Laboral – Minas de Almadén y Arrayanes S.A (1997)
- 122.- ESPAÑOL CANO, S. “Estudio de contenidos de mercurio inorgánico en aire y fluidos biológicos en mujeres embarazadas y la incidencia de abortos y/o malformaciones congénitas” Servicio Prevención Riesgos Laborales – Area Salud Laboral – Minas de Almadén y Arrayanes S.A (1999)
- 123.- FDI / OMS “Declaración de consenso sobre la amalgama dental” (1996)
- 124.-FRIBERG, L. / VOSCAL, J. “Mercury environment. A toxicological and epidemiological appraisal” (1975)
- 125.- FRIBERG, L. / NORDBERG, G.F., “Inorganic mercury. Relations between exposure and effects” (1972)
- 126.-FIZGERALD, W.F., “Mercury Emissions from Volcanos”. International Conference: Mercury as a Global Pollutant. Hamburgo (1996).
127. - FERRARA, R. / MAZZOLAI, B. “Atmospheric mercury sources in the Mt. Amiata area”. International Conference: Mercury as a Global Pollutant. Hamburgo (1996).
128. - FRICKE, J. L., “Removal of mercury from batteries”. International Conference: Mercury as a Global Pollutant. Hamburgo (1996).

- 129.- FERRARA R.-INSTITUTO DE BIOFISICA DE PISA (ITALIA)
“Concentraciones y flujos de mercurio en atmosfera en la comarca de Almadén”.
(1995)
- 130.- FOA, V. // BERTELLI, G., “Indicadores biológicos para la valoración de la exposición a los compuestos químicos industriales: mercurio” Comisión de las Comunidades Europeas (1993)
- 131.- GADEA CARRERA, E., “Mercurio. Control ambiental y biológico” INSTITUTO NACIONAL DE SEGURIDAD E HIGIENE DEL TRABAJO (ESPAÑA) (1992).
- 132.-Adams, R. M. Occupational skin disease. 2. ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990.
- 133.-Ali, S.A. Occupational dermatitis, In: Mendes, R. (Ed.). Pathology of work. Rio de Janeiro: Athena, 1995.p.139-172.
- 134.-Berardesca, E., Maibach, H.I. Racial Differences in sodium lauryl sulphate induced cutaneous irritation: black and white. Contact dermatitis, S.1., v. 18, p. 65-70, 1988.
- 135.-Birmingham, D.J. Overview: Occupational skin disease, in Stellman, J.M. Ed.
- 136.-Fisher, T., Irma Kihlman, R.N. Patch testing technique. Journal of American Academy of Dermatology, S.1. , v.21, p. 73-90, 1990
- 137.-Erazo, G.A.C. y Pires, M.T. B. Manual of Emergency in the Emergency Room. 2nd edu. Rio de Janeiro: Medical and Scientific Publishing Ltd., 1987
- 138.-Madeiras, Joao Bosco. Scientific Writing. Sao Paulo: Athlas. 1991
- 139.-Mendes, René. Occupational medicine and occupational diseases. Sao Paulo: Savier, 1980.
- 140.-Ministerio de Salud. Departamento Nacional de la división de de salud de Acción Básica Nacional Organización de Servicios de Salud. Centro Normas y Estandarización para los Negocios y facilidades de Servicios de Salud de Brasilia.