

TOXICOLOGIA LABORAL CON ENFASIS EN METALES PESADOS

Lina María Maya Vélez c.c. 43561669

Oscar Enrique Lozano Ramírez c.c. 71374580 (QEPD)

Iveth María Osorio Ospina c.c. 43166079

Capítulo del libro para optar al título de especialista en Medicina del Trabajo y
Laboral.

ASESOR.

Dr. Uriel Olaya Herrera

Medico Toxicólogo

FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE SALUD PÚBLICA
AREA DE MEDINA DEL TRABAJO
UNIVERSIDAD CES

2010

CONTENIDO

Objetivo
Marco Legal
Metales Pesados
ARSENICO
BERILIO
CADMIO
CROMO
ESTAÑO
HIERRO
MANGANESO
MERCURIO
NÍQUEL
PLOMO (COMPUESTOS INORGÁNICOS)
VANADIO

Generalidades

Usos (Riesgo de exposición)

Intoxicación Aguda

Intoxicación Crónica

Diagnostico

Tratamiento

Seguimiento y vigilancia epidemiológica

Glosario

Bibliografía

OBJETIVO PRINCIPAL:

Brindar al personal del área de la salud, conocimientos teórico – prácticos de la toxicología laboral con énfasis en los metales pesados, proporcionándoles la información técnica, necesaria para desarrollar una labor multidisciplinaria en el marco de los servicios de prevención y salud laboral.

INTRODUCCION

Este capítulo es una revisión actualizada y resumida de la toxicología de metales pesados, con especial énfasis en los aspectos de mayor uso práctico en medicina del trabajo, con el cual se pretende brindar un material de fácil comprensión a estudiantes y profesionales de la salud e incluso a lectores de otras disciplinas.

Contiene los aspectos generales de Toxicocinética, toxicodinamia, efectos en la salud y de vigilancia epidemiológica de los once metales incluidos en la tabla de enfermedades profesionales, decreto 2566 del 2009 del Ministerio de Protección Social de Colombia.

Su lectura ofrece las bases para comprender y profundizar en los estudios de investigación en toxicología de metales pesados y en la literatura científica más minuciosa al respecto.

Sus autoras han puesto especial énfasis en suplir esta necesidad en el medio y rinden con él un homenaje póstumo al Dr. Oscar Enrique Lozano (QEPD), con quien dieron inicio a la preparación de este capítulo.

Uriel Olaya

MARCO LEGAL

Resolución 2400 del 22 de mayo de 1979: por la cual se establecen algunas disposiciones sobre vivienda higiene y seguridad en los establecimientos de trabajo.

Ley 9ª de 1979: por la cual se dictan medidas sanitarias.

Ley 55 de 2 de julio de 1999: por medio de la cual se aprueba el “Convenio N° 170 y la recomendación N° 177 sobre la seguridad en la utilización de los productos químicos en el trabajo”, adoptados por la 77ª reunión de la conferencia general de la OIT, Ginebra, 1990.

Ley 100 de diciembre 23 de 1993: por la cual se crea el sistema de seguridad social integral y se dictan otras disposiciones.

Ley 776 de 2002: por la cual se dictan normas, sobre la organización, administración y prestaciones del sistema general de riesgos profesionales.

Decreto 2566 de julio 7 de 2009: por el cual se adopta la tabla de enfermedades profesionales.

Resolución 1016 de marzo 31 de 1989: por el cual se reglamenta la organización, funcionamiento, y forma de los programas de salud ocupacional, que deben desarrollar los patronos o empleadores en el país.

Convención de 1981 de la OIT: sobre la seguridad y salud No 155, y sus recomendaciones No 164: Dispone que se adopten medidas políticas nacionales de seguridad y salud en el trabajo.

METALES PESADOS

ARSENICO (As)

GENERALIDADES.

El arsénico es un metaloide, su número atómico es el 33, su peso atómico es de 74,922.

Se encuentra en la naturaleza en tres grupos: compuestos de arsénico inorgánico (trivalentes: triduro de arsénico y trióxido de arsénico; pentavalentes: ácido arsénico, pentaóxido de arsénico, arseniato de plomo y el arseniato de calcio, entre otros) orgánico (ácido arsanílico y la arsfenamina), y gas arsina y arsinas sustituidas.

El principal mineral de arsénico es el $FeAs_2$.

Su toxicidad depende del estado de oxidación y de su solubilidad.

El As pentavalente es 5 a 10 veces menos tóxico que el trivalente y el orgánico es menos tóxico que el inorgánico.

Toxicocinética: La absorción se puede dar principalmente por Ingestión, Inhalación y contacto dérmico.

Se distribuye en los órganos con alto contenido de radicales sulfhidrilo, como son el hígado, el riñón, la pared gastrointestinal, el bazo, piel y faneras, y atraviesa la barrera placentaria.

Su vida media es de 10 horas, los compuestos inorgánicos son eliminados más rápido, el 50 % en dos horas.

Su vía de excreción es principalmente la orina, pudiéndose eliminar también por heces, sudor, piel, uñas, pelo, y leche materna.

Toxicodinamia: Su mecanismo de acción, es producir inhibición de la actividad enzimática, interacciona con los radicales sulfhidrilo (SH).

El arsénico es uno de primeros agentes carcinógenos identificados. Puede producir alteraciones cromosómicas por grandes supresiones en los cromosomas.

Dosis letal:

Arsénico Pentavalente: 5 a 50 mg/kg

Arsénico trivalente: < 5 mg/kg

Trióxido de arsénico ingerido: 10 a 300 mg

Arsina: 250 ppm instantánea o 25 a 50 ppm en 30 minutos o 10 ppm en exposición prolongada.

Para compuestos orgánicos: 0,1 a 0,5 gr/kg.

De acuerdo a la American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH):

TLV - TWA: *Arsénico inorgánico:* 0,01 mg/m³.

Para el orgánico: 0,5 mg/ m³.

Está clasificado como carcinógeno en la clase G1 por la IARC.

USOS

- El arsénico elemental: en su forma sólida se ha empleado en los materiales laser, como agente acelerador en la manufactura de varios aparatos, en la aleación con plomo para la fabricación de municiones y de baterías de polarización, en la fabricación de ciertos tipos de vidrios, como componente de dispositivos eléctricos y como agente de adulteración en los productos de germanio y silicio en estado sólido.

- Compuestos inorgánicos trivalentes:
 - Tricloruro de Arsénico: Industria cerámica, fabricación de arsenicales con contenido de cloro.
 - Trióxido de Arsénico: (arsénico blanco): Purificación de gases sintéticos, materia prima para todos los compuestos de arsénico, conservante de cuero y madera, mordiente en la industria textil, Reactivo en la flotación de minerales, Decoloración y refinamiento del vidrio.
 - Arsenito Cálcico y acetoarsenito cúprico: Insecticidas, fabricación de pintura de barcos y submarinos (cúprico).
 - Arsenito sódico: Herbicida, inhibidor de la corrosión y como agente de secado en la industria Textil.
 - Trisulfuro de Arsénico: Componente del cristal de transmisión de infrarrojo
- Agente para eliminar el pelo en el curtido de pieles, fabricación de material pirotécnico y de semiconductores.
- Compuesto inorgánicos pentavalentes:
 - Acido Arsénico: Fabricación de arsenatos de vidrio, tratamiento de la madera.
 - Pentóxido de Arsénico: Herbicida, conservante de la madera, industria del vidrio coloreado.
- Compuestos de Arsénico Orgánico:
 - ✓Acido Cacodílico: Herbicida, defoliante.
 - Acido Arsanílico: Cebo para saltamontes, aditivo para piensos animales
- Gas arsina y arsenas sustituidas:
 - ✓Gas Arsina: en el estado sólido se utiliza en las síntesis orgánicas y en el componente de procesos electrónicos, se puede generar de procesos industriales, cuando exista arsénico presente.
 - ✓Arsinas Sustituidas: son sustancias líquidas que se utilizan como posible armas químicas.

INTOXICACION AGUDA

La intoxicación aguda es poco frecuente, ocurre más de forma accidental o con fines homicidas.

Los síntomas aparecen a los 30 minutos de la exposición y evolucionan rápidamente, dependen de la dosis y de la vía de ingreso al organismo, si es muy alta pueden resultar fatales.

Puede producir conjuntivitis, bronquitis, disnea, molestias gastrointestinales y vómito, y si la dosis fue alta, síntomas cardíacos y shock irreversible. La causa de la muerte es la pérdida masiva de líquidos del tracto gastrointestinal. Produce alteración cardíaca con inversión de la onda T y prolongación del intervalo QT y puede llevar a asistolia. También puede producir falla renal.

En algunos individuos se puede observar perforación del tabique nasal algunas semanas después de la exposición aguda. La muerte puede sobrevenir en un plazo de 24 horas aunque el curso habitual es de 3 a 7 días.

La exposición aguda a la arsina puede producir hemólisis, hematuria e ictericia.

A nivel de laboratorio se puede encontrar leucopenia, anemia y granulocitopenia, hallazgos que pueden revertir dos a tres semanas después.

INTOXICACION CRONICA

Las manifestaciones clínicas son multisistémicas.

Piel: alteraciones cutáneas como eritema, pápulas, vesículas, úlceras, hiperqueratosis palmoplantar, verrugas, bandas o estrías de Mess en las uñas, hiperpigmentación (melanodermia arsenical), epitelomas (espinocelulares y basocelulares).

Aparato respiratorio: sinusitis, perforación del tabique nasal y faringotraqueobronquitis.

Aparato digestivo: náuseas, vómito, dolor abdominal tipo cólico, lesiones degenerativas del hígado que pueden desencadenar cirrosis, hepatomegalia y esplenomegalia.

Neurológicas: alteración de la conciencia, polineuropatía sensitivo-motora que afecta las extremidades inferiores.

Vasculares: fenómeno de Raynaud, arteritis obstructiva.

Hematológicas: hipoplasia de tipo medular con disminución de glóbulos rojos y blancos.

Efectos carcinogénicos: Cáncer pulmonar, de piel y vejiga.

DIAGNOSTICO

La toma de la muestra se debe realizar durante la semana laboral.

- Medición de arsénico en orina:
 - <10 μg /lt: normales. ACGIH 25 μg /g creatinina
 - >100 μg /lt: investigar procedencia. (como descartar consumo de pescado).
 - >200 μg /lt: valores tóxicos.
- Medición de arsénico en sangre:
 - Menos de 100 μg /litro
 - >100 a 500 μg /lt es tóxico.
- Concentración de arsénico en faneras:
 - >5 mg/kg: son patológicas y se pueden medir hasta 6 a 12 meses después de la exposición.

TRATAMIENTO

En las intoxicaciones agudas, mantener vía aérea permeable, asegurar una buena ventilación, estabilizar hemodinámicamente, con utilización de líquidos intravenosos.

Si la ingesta fue vía oral, realizar lavado gástrico, y corregir el trastorno electrolítico.

El tratamiento específico para la intoxicación con arsénico se realiza con Dimercaptol (BAL), la administración debe ser precoz para evitar que se una a las enzimas, se utiliza una dosis de 3 – 5 mg/kg IM, el primero y el segundo día cada cuatro horas, el tercer día cada seis hora, del cuarto al decimo cada 12 horas.

Se puede hacer manejo igualmente con penicilamina (menos tóxica que el BAL) vía oral en dosis de 100 mg/kg/ día, hasta dos gramos máximo en adultos o un gramo en niños, en cuatro dosis, por cinco días.

El tratamiento debe darse hasta que el nivel de arsénico en orina de 24 horas, sea < 25 μg /lt.

Alejar el paciente de la fuente por tres meses.

Para la intoxicación por arsenamina, se debe realizar transfusión sanguínea, para evitar hemólisis. No son efectivos los tratamientos anteriores.

BERILIO (Be)

GENERALIDADES

El berilio es un metal raro, de color gris, su número atómico es el 4 y su masa atómica, es de 9,0122 gr/mol (el cuarto elemento más liviano).

Su punto de fusión más alto los metales ligeros.

El berilio se encuentra en 30 compuestos diferentes, los más importantes son el Berilo y bertrandita, y de manera comercial el Crisoberilio y Fenaquita.

El berilio es el elemento más tóxico de la tabla periódica.

Toxicocinética: Su vía de absorción e intoxicación más frecuente es la vía inhalatoria, se deposita en nódulos linfáticos y el intersticio pulmonar en donde puede permanecer por años, puede alterar las funciones inmunológicas y producir cáncer.

En sangre se encuentra el 60% del berilio, unido a albúmina y gammaglobulinas, el berilio circulante es transportado hacia los tejidos y la distribución en los órganos parece ser dosis dependiente.

El berilio se moviliza gradualmente desde el hígado, y alrededor de 100 días se transfiere al esqueleto.

La excreción renal se hace a través del túbulo, produciendo daño en el epitelio tubular durante la excreción. El berilio no cruza la membrana glomerular.

También se puede dar excreción fecal tras la ingestión del sulfato de berilio.

No se conoce la vida media.

Toxicodinamia: Interfiere con el normal funcionamiento de las enzimas del organismo.

Y puede producir una reacción inmune de hipersensibilidad retardada. Otro mecanismo de toxicidad es mediante la sustitución del calcio intracelular.

Su intoxicación se conoce como Beriliosis.

El berilio puede producir una reacción inmune de hipersensibilidad retardada en piel y en pulmones, que es posible determinarla antes de que se produzca la enfermedad granulomatosa, por medio de la prueba de proliferación de linfocitos T por el berilio.

TLV - TWA: 0,00005 mg/ m³ (ACGIH). 0,5 µg/m³ (Instituto Nacional para la Seguridad y Salud Ocupacional, NIOSH)

USOS

El berilio metálico en su aleación berilio – cobre, se utiliza en el desarrollo de materiales moderadores y reflejantes para reactores nucleares, en la industria de herramientas, en las partes móviles de aviones, en los componentes de precisión de computadoras mecánicas, reveladores eléctricos y obturadores de cámaras fotográficas, en martillos, llaves, prótesis dentales, cerámica, plásticos, equipos de telecomunicaciones, pigmentos y en otras herramientas utilizadas en otras refinerías petroleras. Se utiliza también en aplicaciones donde una chispa pueda causar una explosión o un incendio pues el berilio no las genera. Se utiliza también en aleaciones con elementos combustibles. El óxido de berilio, se utiliza cuando se requiere una elevada conductividad térmica, punto de fusión elevado y aislamiento eléctrico.

Otros usos son: en la industria cerámica, extracción, metalúrgica y metales preciosos.

INTOXICACION AGUDA (Beriliosis aguda)

Los efectos tóxicos del berilio dependen del nivel y de la duración de la exposición, al humo, polvo o vapores de berilio.

Síntomas cutáneos y mucosos: Dermatitis eritematosa o papulovesicular, con sensación de quemazón y eczema; si el contacto se da directo con el berilio y se alcanzan a incrustar cristales de berilio bajo la piel puede producir úlceras granulomatosas.

Síntomas oculares: Conjuntivitis aguda, que en la mayoría de los casos acompaña los síntomas cutáneos.

Síntomas respiratorios: A nivel respiratorio puede producir irritación, neumonitis química y una respuesta inflamatoria crónica con infiltrado mononuclear y formación de granulomas, lo cual depende de la sensibilidad genética y antígenos de

histocompatibilidad. Traqueobronquitis aguda, por lo general autolimitada y mejora en una a cuatro semanas. Neumonitis química: tos seca, sensación de quemazón retroesternal y disnea progresiva, puede acompañarse de hemoptisis, presenta debilidad y fatiga, la disnea puede progresar hasta cianosis si no se trata a tiempo. Las manifestaciones radiológicas aparecen una semana después y se caracterizan por opacidades que desde las regiones hiliares inferiores invaden los dos campos pulmonares. También pueden presentar bulas enfisematosas y adenopatías hiliares, e imágenes reticulonodulares conocidas como “tempestad de nieve”. Puede encontrarse hepatomegalia, hipertensión pulmonar, cor pulmonale y falla respiratoria.

INTOXICACION CRONICA (Beriliosis)

Su aparición es insidiosa y puede aparecer meses después (alrededor de cuatro meses) de la exposición e incluso hasta años después de haber estado expuesto a bajas concentraciones de berilio y haber cesado la exposición.

El órgano blanco es el Pulmón, los signos iniciales son: tos y disnea, pudiendo llegar a la forma avanzada de la enfermedad que se caracteriza por anorexia, pérdida de peso, debilidad, dolor torácico, tos seca constante, insuficiencia respiratoria con insuficiencia cardiaca derecha y en casos más severos puede aparecer neumotórax.

También puede producir granulomas a nivel de piel, renal, bazo, hígado y miocardio.

Se ha demostrado un incremento de cáncer pulmonar en personas con enfermedad pulmonar granulomatosa por berilio. La International Agency for Research on Cancer (IARC) lo clasifica como carcinógeno clase M1.

DIAGNOSTICO

- Determinación de berilio en orina:
El índice biológico de exposición se establece en menos de 2 ug/gr de creatinina.
- Rx de tórax: imagen característica de “tempestad de nieve”. Infiltrado reticulonodular tipo p, a nivel de lóbulos medio y superior, según la clasificación de la OIT.
- Espirometría: Patrón obstructivo.
- Biopsia: granuloma no caseoso, indistinguible de la sarcoidosis, infiltrado mononuclear y fibrosis, con células gigantes multinucleadas.
- Test de proliferación de linfocitos T por berilio: positivo.
- Lavado broncoalveolar: Incremento de células blancas, Predominantemente linfocitos CD4, similar a lo encontrado en sarcoidosis.
- Prueba de parche: positiva a sales de berilio.

Nota: para el diagnóstico de Beriliosis se deben cumplir cuatro de los siguientes criterios:

- 1) Exposición significativa al Berilio.
 - 2) Presencia de Berilio en tejido pulmonar, ganglios linfáticos y/u orina.
 - 3) Enfermedad del tracto respiratorio inferior.
 - 4) Radiológicamente enfermedad intersticial compatible con un proceso fibronodular.
 - 5) Trastorno ventilatorio restrictivo u obstructivo con disminución de la capacidad de difusión del Monóxido de carbono.
 - 6) En biopsia de pulmón o ganglio linfático, la presencia de granulomas no caseosos.
- A partir de 1980, el diagnóstico incluye la prueba de proliferación de linfocitos T con berilio y el lavado broncoalveolar. (William N. Rom 2007).

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico, se busca inhibir la respuesta inflamatoria.

En las intoxicaciones agudas, manejar los síntomas cutáneos con medicamentos antipruriginosos esperando una curación de 7 a 14 días; para las úlceras y granulomas realizar una escisión en bloque del granuloma y aplicar esteroide local.

Para los síntomas respiratorios, colocar el paciente en reposo total, oxígeno, esteroides IV y antibiótico en caso de sobreinfección.

Para la beriliosis crónica, se recomienda hacer manejo con corticosteroides, aunque hay muchas controversias, Van Ordstrand aconseja, comenzar con 15 a 20 mg (otros autores hasta 40 mg) de prednisona diarios y reducirlos a 5 a 10 mg/día, tomando las precauciones de rigor.

Si hay falla cardíaca requiere tratamiento con diuréticos. Se indica vacunación contra influenza y antibióticos cuando sean requeridos.

En algunos casos puede estar indicado el suministro de Metotrexate, 15 mg por semana y antifactor tumoral.

Finalmente retirar el paciente de la exposición.

CADMIO (Cd)

GENERALIDADES

Metal pesado de color blanco azulado, su número atómico, es el 48 y se encuentra situado en el grupo 12 de la tabla periódica, su peso atómico de 112,40 y su punto de ebullición es de 765°C.

Toxicocinética: Su absorción puede realizarse por vía oral y por inhalación, la cual es la principal vía de toxicidad a nivel laboral. A nivel pulmonar su absorción es del 25-50 %. El consumo de tabaco incrementa los niveles de cadmio.

Una vez se absorbe pasa al torrente sanguíneo y es transportado por la alfa 2 microglobulina. En un 90 a 95 % se encuentra dentro de los eritrocitos, fijándose a la hemoglobina y a la metalotionina, la cual es una proteína de bajo peso molecular rica en grupos SH.

Tiene una vida media larga: en sangre 2,5 meses, en hígado de 4 a 19 años y en riñón de 4 a 68 años.

La mayor parte se deposita en el hígado, en donde se une a una proteína de bajo peso molecular. Este complejo proteína cadmio, es liberado, constantemente al torrente sanguíneo, para ser transportado a los riñones y filtrado a través del glomérulo, para ser reabsorbido y almacenado en las células tubulares proximales del riñón, por este mecanismo la concentración del metal, es 10 000 veces más alta en el riñón que en el torrente sanguíneo. En el riñón igualmente estimula la síntesis de metalotioneina intracelular y cual es excretado lentamente

Su excreción puede realizarse por vía renal, intestinal y por faneras.

La dosis tóxica por vía digestiva es de hasta 100 mg, superior a 350 se considera potencialmente mortal.

Por vía inhalatoria concentraciones ambientales mayores a 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, inducen la fiebre de los metales, a partir de 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ producen una neumonitis química y por encima de los 5 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ es mortal.

La absorción del cadmio se disminuye con la vitamina C y se incrementa con la deficiencia de hierro.

Toxicodinamia: El cadmio inhibe los grupos SH, produciendo alteración enzimática, compite con el zinc en algunas reacciones, con el calcio e inhibe la absorción de hierro.

TLV - TWA: 0, 01 mg/ m³ (ACGIH).

Para los compuestos de cadmio fracción inhalable: 0,002 mg/m³.

USOS

Se utiliza para la fabricación de pilas, fungicidas, en los centros de fotocopias para la limpieza a presión con materiales abrasivos, soldadura y corte con gas, preparación y vertimiento de metales, pintura, estampado o teñido de textiles, fabricación de semiconductores, aleaciones, fabricación de acumuladores eléctricos, pigmentos, y como estabilizante en la industria del plástico y vidrio.

INTOXICACION AGUDA

Por vía oral, ocasiona náuseas, vómito, diarrea y dolor abdominal.

Por vía respiratoria, puede producir un cuadro de tos, dolores musculares, opresión torácica, hipertermia conocida como *Fiebre de los metales*, puede producir neumonitis química y hasta edema agudo de pulmón que incluso puede ser mortal.

INTOXICACION CRONICA

Sistema Respiratorio: En los fumadores puede ocasionar pigmentación amarilla del esmalte en forma de anillos semiconcéntricos, esta alteración también puede encontrarse en la inhalación crónica del cadmio acompañada de rinitis, anosmia, bronquitis, y en casos más graves enfisema. Puede producir también edema pulmonar y dolor en el pecho.

Sistema Neurológico: dolor de cabeza, debilidad, calambres musculares, vértigo y convulsiones.

Sistema Renal: nefropatía cádmica, glomerulopatías, con efecto a nivel óseo por disminución de la absorción de calcio, la cual puede llegar hasta fracturas patológicas. También se favorece la formación de cálculos.

Sistema Digestivo: a nivel del hígado puede producir hepatopatía crónica.

Otros: Afección del sistema inmunológico y trastornos psicológicos, además pérdida de peso, astenia, anemia e hiperglobulinemia.

El cadmio puede generar cáncer de próstata. Estudios recientes no soportan que pueda producir cáncer de pulmón. Se encuentra en el listado de la IARC del grupo I de agentes cancerígenos

DIAGNOSTICO

Niveles de cadmio en sangre: < 5 µg/lit

Niveles de cadmio en orina: 2,5 µg/g de creatinina.

Marcadores de daño renal (creatina, Depuración de creatinina, y proteinuria de 24 horas).

Niveles de albumina: < 20 mg/lit.

Niveles de Beta-microglobulina y proteína transportadoras de retinol en orina, las que deben ser < 300 µg/g de creatinina.

TRATAMIENTO

La intoxicación crónica no tiene tratamiento específico. La terapia de suplencia con Calcio y Vitamina D está indicada cuando hay pérdida de calcio o lesiones óseas por deficiencia de calcio.

En la intoxicación aguda severa, la emergencia se maneja según la vía de intoxicación:

Inhalación: Monitoreo de gases arteriales y Rx Tórax. Observación de al menos 6 a 8 horas y tratamiento de las sibilancias y del edema pulmonar si están presentes. Después de una exposición significativa puede ser necesario observar por uno a dos días por la posibilidad de un edema pulmonar no cardíaco.

Ingestión: Líquidos intravenosos cristaloides para reposición de la pérdida de líquidos por la gastroenteritis

Drogas específicas y antidotos: La terapia con quelantes está contraindicada porque en combinación con el Cadmio se convierten en compuestos nefrotóxicos, pero en casos muy severos se ha usado: EDTA (versanato cálcico disódico) por vía IM o IV, se administran 75 mg/kg/día, en una perfusión que debe durar 6 horas. No se recomienda el uso de BAL, puesto que el compuesto BAL – Cadmio es tóxico.

Descontaminación:

Inhalación: Remover la víctima de la exposición y dar oxígeno suplementario.

Ingestión: Prehospitalario: Si está disponible, dar carbón activado. No inducir vómito debido al carácter irritante de las sales de Cadmio. Hospitalario: Realizar lavado gástrico, administrar carbón activado, aunque su eficacia es desconocida. Si el paciente tiene diarrea no se deben dar catárticos. Incremento de la eliminación: No es aplicable la diálisis, hemoperfusión o repetidas dosis de carbón activado (Olson, 1994).

CROMO (Cr)

GENERALIDADES

Es un metal de transición duro, su número atómico: 24, peso atómico: 51,996.

El cromo elemental no se encuentra en la naturaleza. Su mineral más importante es la cromita (FeCr_2O_4).

Tiene tres valencias: divalente (2+), trivalente (3+) y hexavalente (6+)

La forma hexavalente es la forma tóxica, por su efecto oxidante, cáustico, corrosivo y sensibilizante.

Toxicocinética: El principal contacto ocupacional es por vía dérmica y la inhalatoria la principal ruta de ingreso.

En la sangre, pequeñas cantidades de cromo trivalente se une a la B-globulina de las proteínas plasmáticas y a la transferrina. En altas concentraciones el cromo trivalente se une a la albúmina alfa uno y alfa dos globulinas. El cromo trivalente no penetra a las células sanguíneas. Tanto en la forma tri como hexavalente van al hígado.

El cromo se acumula en hígado y riñón (50 %), bazo y testículos, en pequeña cantidad en corazón, páncreas, pulmones y cerebro.

Se excreta principalmente por la orina (80 %), también por bilis, la expectoración, la piel y el sudor. En el del riñón se reabsorbe en pequeña cantidad a nivel tubular. Tiene una vida media de eliminación de 15 a 41 horas.

Toxicodinamia: pueden alterar el DNA mitocondrial por la interacción con la Citocromo P 450 (citP450). También produce retardo en la mitosis celular.

Dosis toxica (DL50): de un cromato soluble en el hombre es: 50 mg/kg, a partir de 1 a 2 mg hexavalente/ kg, puede ocasionar una insuficiencia renal aguda.

La concentración tóxica en suero es > 40 mg/lit.

A nivel ocupacional es más frecuente la intoxicación crónica, encontrándose también casos de intoxicación aguda.

TLV (ACGIH): Cromo metálico: 0,5 mg/ m³

Cromo soluble: 0,05 mg/cm³.
Cromo insoluble: 0,01 mg/m³.

USOS

Su principal utilización es en la industria metalúrgica. Se utiliza también, en pinturas cromadas, como antioxidantes y colorantes, en la limpieza de material de vidrio de laboratorio y en el análisis volumétrico como el agente valorante. Se usa también en el teñido del cuero, como catalizador, en la fabricación de ladrillos y materiales refractarios y en la minería y en la industria del plástico, porcelanas y fotograbado.

INTOXICACION AGUDA

Puede darse por:

- Ingesta de sales de cromo, produciendo, un cuadro gastrointestinal, caracterizado por vómito, dolor abdominal, diarrea, y hemorragia intestinal, en casos severos puede producir hasta colapso cardiocirculatorio. Además también puede producir daño hepático, hemólisis intravascular y Coagulación Intravascular Diseminada.
Si la dosis sobrepasa los 10 mg/kg de cromo hexavalente puede producir una lesión renal grave.
- Por inhalación de polvos de cromo, puede producir bronquitis asmática, que revierte al cesar la exposición.
- Por contacto directo con compuestos de cromo: desarrolla hipersensibilidad y puede producir dermatitis alérgicas posteriores.

INTOXICACION CRONICA

Por contacto: se desarrollan procesos irritativos crónicos (dermatitis de contacto irritativa y alérgica) de la piel, los cuales pueden llegar hasta úlceras de 5 a 10 mm no dolorosas, si pruriginosas, principalmente en dorso de las manos y dedos, que se conocen como nido de paloma.

A nivel ocular: puede producir conjuntivitis, con epífora y dolor.

A nivel nasal: puede producir ulceración y perforación del septum nasal (manifestación característica de la intoxicación por cromo), también puede producir alteración en el olfato, rinitis y pólipos de la mucosa nasal.

En la mucosa: puede producir gingivitis y periodontitis

Por inhalación de polvos de cromo hexavalente, fuera de las manifestaciones descritas por contacto, puede producir: faringitis, laringitis, bronquitis, asma, fibrosis pulmonar, y cáncer de pulmón primario y de senos paranasales, encontrándose en el listado de la IARC en el grupo I de carcinógeno para el hombre.

Por vía digestiva la intoxicación solo es aguda no crónica.

A nivel hematológico: se encuentra leucocitosis, monocitosis y eosinofilia. Se encuentran incremento de inmunoglobulina A y M, los linfocitos CD4 Y CD8.

CANCER. Puede producir cáncer pulmonar, sinonasal y gastrointestinal, esófago, estómago, intestino, páncreas, vejiga, cerebro, genitales y leucemia (cromo hexavalente).

DIAGNOSTICO

De acuerdo con la Unión Europea, las concentraciones de cromo en orina después de la jornada laboral deben ser inferiores de 15 µg/g creatinina y la diferencia del cromo entre antes y después de la jornada laboral debe de ser inferior a los 5 µg/g de creatinina.

De acuerdo a esto las mediciones post jornada laboral son el mejor método para detectar intoxicaciones en personas expuestas.

Además se puede realizar prueba de parche con dicromato de potasio, para estudio de pacientes sensibles, aunque no hay mucha experiencia con la prueba.

TRATAMIENTO

En las intoxicaciones por sales hexavalentes se administra ácido ascórbico, 1 – 3 gr IV/hora, durante 5 a 10 horas; en los casos en que no hay respuesta se utiliza el EDTA cálcico disódico, a dosis de 25 a 75 mg/kg/día IV, por cinco días (aunque no tiene tan buen efecto como para el manejo de intoxicación por plomo. También puede ser útil la N-acetil cisteína.

Debe realizarse manejo de acuerdo a la sintomatología y las guías de manejo de paciente intoxicado. (Ej. Lavado de área afectada, lavado gástrico, soporte ventilatorio, etc.).

ESTAÑO (Sn)

GENERALIDADES

El estaño es un metal blando, su número atómico es 50 y su peso atómico es 118.71. Su principal mineral es la casiterita o estaño vidrioso (SnO₂).

Toxicocinética: la absorción es principalmente por vía inhalatoria, 70 %, La absorción intestinal es baja alrededor del 3 %, se acumula en hueso en un 46 %, también en riñón, hígado, bazo, nódulos linfáticos y pulmón.

Luego de exposición aguda tiene una vida media de 4 días. Se elimina por heces en un 95 a 99 %. Atraviesan la barrera placentaria y la hematoencefálica.

Toxicodinamia: Los mecanismo de acción son aun desconocidos. Los compuestos orgánicos inhiben la producción de ATP y desacopla la fosforilación oxidativa.

TLV – TWA (ACGIH): Compuestos orgánicos: 0,1 mg/m³ STEL: 0,2 mgm³
Compuestos inorgánicos: 2 mg/m³

USOS

En la fabricación de latas de conserva, para fungicida, tintes, dendríticos y pigmentos, para hacer bronce aleación de estaño y cobre. La aleación con plomo se utiliza para la soldadura blanda y para la fabricación de los tubos de los órganos musicales, la aleación con el plomo y antimonio se utiliza en la industria de la imprenta. La aleación con el titanio, en la industria aeroespacial y como ingrediente de algunos insecticidas. El sulfuro de estaño conocido como oro musivo, se utiliza en forma de polvo, para broncear artículos de madera, en etiquetas y en el recubrimiento del acero. Los compuestos inorgánicos, se utilizan en perfumes, jabones, aditivos para alimentos y colorantes. Los orgánicos para fabricar plásticos, envases para alimentos, cañerías plásticas, plaguicidas y sustancias para repeler animales.

En forma de hojalata, se usa como capa protectora para recipientes de cobre, de otros metales utilizados para fabricar latas y artículos similares.

INTOXICACION AGUDA

Las sales de estaño, como cloruro de estaño son irritantes, por ingestión produce náusea, vómito, dolor abdominal y diarrea.

Por vía respiratoria, la inhalación de polvo y humo de óxido de estaño, puede producir irritación del tracto respiratorio.

A nivel dermatológico, los compuestos dialquilados, como el estaño de metilo y el dietilo, producen irritación cutánea. También produce irritación ocular.

INTOXICACION CRONICA

Respiratorio: la exposición a solución acuosa de cloruro de estaño produce sibilancias, disnea de esfuerzo, tos y dolor torácico.

La exposición prolongada o repetida a dióxido de estaño produce un tipo de neumoconiosis benigna conocida como Estañosis la cual inicialmente solo presenta síntomas sugestivos y generalmente su diagnóstico se realiza por hallazgos radiológicos.

También puede dar un síndrome similar al de la fiebre de los fundidores de latón (fiebre de los metales).

Hematológico: produce hemólisis, anemia, alteración del crecimiento, alteración de la función hepática y renal.

Neurológico: el cloruro de estaño, produce edema en la sustancia blanca del SNC por acción directa sobre las laminillas de la mielina, el estaño trietilo, inhibe la fosforilación exudativa en el SNC.

Los compuestos orgánicos aromáticos y alquílicos son liposolubles, atraviesan la barrera placentaria y hematoencefálica y produce alteraciones del SNC, encefalopatía, depresión, cefalea, alteraciones visuales, cambios en el EEG, temblor, confusión, anorexia, paroplejia flácida. Son teratogénicos y pueden producir paladar hendido, malformaciones óseas y cefálicas. El trietil estaño es el más neurotóxico

A nivel dermatológico: el estaño inorgánico no es un alergénico importante pero puede producir dermatitis. Los compuestos orgánicos parecen ser más sensibilizantes y se ha observado dermatitis necrotizante y escaras negras.

La IARC no ha evaluado el poder cancerígeno del estaño.

DIAGNOSTICO:

En intoxicaciones agudas se realiza: Pruebas de función renal y hepática y EEG.

Concentraciones urinarias elevadas de compuestos orgánicos de estaño, confirman el diagnóstico pero es difícil encontrar estas pruebas.

TRATAMIENTO:

Retirar de la exposición para suprimir los efectos sobre la piel.

Realizar lavado con agua y detergente sobre el área afectada.

La toxicidad neurológica y hepática se trata de acuerdo a los síntomas.

HIERRO (Fe)

GENERALIDADES

Es un metal de color gris plateado, su número atómico es el 26, se encuentra situado en el grupo 8, periodo cuatro de la tabla periódica y tiene una masa atómica, de 55.6.

Se encuentra en la naturaleza formando parte de numerosos minerales, entre ellos los óxidos y raramente se encuentra libre, está presente también en las aguas freáticas y en la hemoglobina roja de la sangre. Es el elemento más pesado que se produce exotérmicamente por fusión y el más ligero, producido a través de fisión.

Toxicocinética: la ingestión de una cantidad de hierro metal, inferior a 20 mg/kg de peso corporal no suele tener ningún efecto tóxico, una dosis entre 20 y 60 mg de peso corporal, produce toxicidad gastrointestinal, más de 60 mg, produce toxicidad sistémica y entre 200 – 300 mg es letal.

Se absorbe a través de la mucosa duodenal y yeyunal como hierro ferroso, dentro de las células epiteliales del intestino, se oxida a hierro férrico y se une a la ferritina, desde donde se libera lentamente al plasma, allí se une a la transferrina, (globulina específica para transportar hierro), cuando esta proteína se satura, lo que ocurre por encima de 300 µg/dl de hierro en plasma, el exceso de hierro pasa a la sangre en forma libre, siendo esta la forma tóxica.

En los tejidos, el hierro se utiliza para la síntesis de la hemoglobina, citocromos y mioglobina. Aproximadamente el 70% del hierro corporal total, está en la hemoglobina, el 25% se almacena en el hígado y en el bazo, como ferritina y hemosiderina y el 5% restante se encuentra unido a la mioglobina y diversas enzimas.

Solo se elimina 1mg de hierro al día en las heces, como células epiteliales descamadas y el 90% del hierro ingerido que no se llega a absorber. Una absorción de >2 mg al día de hierro, lleva una acumulación en las vísceras.

Toxicodinamia: la toxicidad del hierro se debe a un efecto cáustico sobre la mucosa, un efecto tóxico de las moléculas de hierro libre sobre el tracto gastrointestinal, sistema cardiovascular, hígado y sistema nervioso central. En las células el hierro bloquea el mecanismo de oxidación en la mitocondria, haciendo así que la célula pierda su sustento de energía. Produce liberación de sustancias vasoactivas tipo serotonina e histamina, produciendo vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, con el consiguiente paso de líquido desde el espacio intravascular hacia el extravascular, incrementando la hipovolemia. También puede producir lesión renal por depósito de hierro en las células de los túbulos renales.

Durante las primeras fases de la intoxicación se produce hiperglucemia, debido a que el hierro dificulta la entrada de la glucosa en las células.

TLV – TWA (ACGIH): 5 mg/m³.

USOS

Es el metal más usado. Se utiliza en la obtención de aceros estructurales, en la producción de imanes, tintes (tintas, papel para heliográficas, pigmentos pulidores) y abrasivos (colcota).

Su principal fundición son los aceros, los cuales se utilizan en la industria automotriz, en la fabricación de barcos y componentes estructurales de edificios. Se utiliza en la producción de siderúrgicos.

INTOXICACION AGUDA

La principal causa es la ingesta de hierro, no tan común a nivel laboral, se presenta en cuatro fases:

- Primera fase: duración: 6 horas, síntomas: predominan los corrosivos sobre la mucosa intestinal, dolor, náuseas, vómito y diarrea, la cual puede ser sanguinolenta y con restos de tejidos necróticos, si la intoxicación fue masiva puede aparecer shock, acidosis severa y la muerte.

- Segunda fase: duración hasta las 12 horas, el paciente se encuentra falsamente estable.
- Tercera fase: duración: de 12 a 48 horas: se caracteriza por úlceras gastrointestinales necróticas, signos de falla hepática, hemorragia gastrointestinal, acidosis, letargia, ictericia y si el shock es prolongado puede aparecer falla renal y respiratoria.
- Cuarto estadio: duración 2 a 6 semanas, se caracteriza por la aparición de cicatrización de las lesiones, puede aparecer estenosis del píloro, a nivel hepático se puede presentar cirrosis.

INTOXICACION CRONICA

A nivel ocular: conjuntivitis, corioretinitis y retinitis, si entra en contacto con los tejidos y se deposita en ellos.

A nivel pulmonar: la inhalación crónica de concentraciones elevadas de vapores de polvos de óxido de hierro, pueden producir una neumoconiosis benigna llamada Siderosis, e incrementar el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón.

DIAGNOSTICO

En la intoxicación aguda el diagnóstico se basa en la observación de cuadro clínico y en el antecedente de la ingesta de preparados que contengan hierro.

Para la intoxicación crónica, determinación de hierro en plasma:

Valor normal: 50 – 175 $\mu\text{g}/\text{dl}$.

< 350 $\mu\text{g}/\text{dl}$: no hay toxicidad, ya que coincide con la capacidad de fijación de hierro con la transferrina.

Entre 350 – 500 $\mu\text{g}/\text{dl}$: puede haber toxicidad.

> 500 $\mu\text{g}/\text{dl}$: hay efectos tóxicos.

>1000 $\mu\text{g}/\text{dl}$: la toxicidad es severa.

Otra forma de hacer el estudio es medir la capacidad de hierro de la transferrina.

TRATAMIENTO

Medidas Generales y lavado gástrico.

Se recomienda seguir el siguiente esquema de manejo:

- En pacientes asintomáticos o mínimamente sintomáticos: con sideremias < 350 $\mu\text{g}/\text{dl}$ y con una ingesta oral <20mg/kg de peso corporal, monitoreo durante ocho horas, lavado gástrico, administrar catártico y repetir sideremia a las 8 horas. Si los niveles continúan elevados se maneja como un paciente moderadamente sintomático.
- Paciente moderadamente sintomático: si aparece un nivel de hierro entre 350 y 500 $\mu\text{g}/\text{dl}$ o supera la fijación de la transferrina se administra deferoxamina 50 a 90 mg/kg hasta dos gramos en el adulto vía IM cada seis a ocho horas, hasta que el paciente mejore y los niveles de hierro estén por debajo de 100 $\mu\text{g}/\text{dl}$ o se haya llegado a una dosis tope de 6 gr.
- Paciente muy grave: se debe realizar manejo en UCI, presenta niveles de hierro por encima de 500 $\mu\text{g}/\text{dl}$ y a veces hasta 1000 $\mu\text{g}/\text{dl}$, se aplica deferoxamina 15 mg/kg hora en infusión IV, hasta una dosis máxima de 6 gr. Si no se logra mantener la diuresis se deberá realizar diálisis o plasmaféresis, para eliminar los complejos deferoxamina/hierro. Se puede suspender el tratamiento si los niveles de hierro están por debajo de 100 $\mu\text{g}/\text{dl}$, la orina esta clara y el paciente esta asintomático.

MANGANESO (Mn)

GENERALIDADES

Es un metal de transición blanco, su número atómico es el 25 y su peso atómico 54.938. Es uno de los metales de transición del primer periodo largo de la tabla periódica. Es un oligoelemento, es considerado un elemento químico esencial para todas las formas de vida, ya que posee un papel estructural como enzimático y está presente en las diferentes enzimas como en la superóxido dismutasa de manganeso.

Toxicocinética: La mayor absorción se hace vía gastrointestinal y vía respiratoria, siendo esta última su principal vía de ingreso.

Una vez absorbido se transporta en plasma unido a la Beta uno globulina y a la transferrina y se distribuye ampliamente en los tejidos. Las mayores concentraciones de manganeso se encuentran en tejidos ricos en mitocondrias como hígado, páncreas, riñón e intestinos. Atraviesa la barrera placentaria y hematoencefálica.

Su vida media es de 39 días. Su eliminación se hace principalmente por vía biliar y sufre recirculación enterohepática. Por orina se elimina solo de 0,1 a 1,3 % de manganeso absorbido diariamente.

Toxicodinamia: su mecanismo es desconocido. En cerebro se acumula principalmente en los núcleos estriado, pálido y en la sustancia negra. Altera el metabolismo de las catecolaminas y melatonina por acción sobre las enzimas oxidativas mitocondriales.

TLV – TWA (ACGIH): Compuestos inorgánicos: 0,2 mg/m³.

USOS:

Se utiliza como agente de secante o catalizador de pinturas y barnices, como decolorante en la fabricación de vidrio y en pilas secas, como blanqueador, para decoloración de aceites y como un agente oxidante en clínica analítica y preparativa, en la extracción y transporte de minerales, en la industria metalúrgica, en la soldadura, en la industria química, en la fabricación de derivados orgánicos, que sirven como agente antidetonante, en la gasolina sin plomo, embasado de las escorias de los convertidores. Trabajos de joyería, con rodocrosita.

INTOXICACION AGUDA

La intoxicación aguda produce neumonitis o neumonía química.

INTOXICACION CRONICA

El órgano blanco es el SNC, el cuadro clínico se caracteriza por tres etapas, de acuerdo a las intensidades de las manifestaciones:

1. Etapa inicial: anorexia, fatiga, alteración en la respuesta visual y cefalea.
2. Etapa media: temblor de intención, dolores musculares, vértigo y ataxia.
3. Etapa severa: alteraciones motoras, que dificultan la marcha, tornándola rígida, como pasos de gallo, compromete la articulación de la palabra y la expresión facial, "Cara de máscara". Su sintomatología se asemeja al mal de Parkinson, por lo que se conoce como parkinsonismo mangánico. En las fases severas puede comprometer también el aparato respiratorio.

DIAGNOSTICO

Niveles de manganeso en orina: valor normal: <3µg/g de creatinina.

Niveles de manganeso en sangre: BIEs: 1 µg/100 ml.

Aunque el examen ideal para el diagnóstico precoz, es el examen neurológico.

TRATAMIENTO

El tratamiento se realiza con EDTA cálcio disódico a dosis de 25 – 75 mg/kg/día IV, por cinco días. El control se hace con niveles de manganeso en orina.

MERCURIO (Hg)

GENERALIDADES

Es un metal líquido, blanco plateado, su punto de fusión es -38.4°C y de ebullición a 357°C . El mercurio forma soluciones llamadas amalgamas con algunos metales, como el oro, la plata, platino, uranio, cobre, plomo, sodio y potasio. Se encuentra en diferentes estados físicos y químicos: Mercurio metálico o elemental (e-Hg), mercurio inorgánico o sales de mercurio (i-Hg), Organomercuriales.

Su número atómico es el 80 y el peso atómico es el 200.59 (g/mol).

Toxicocinética: La absorción del mercurio es poca a través del Tracto gastrointestinal, el Hg^{2+} ejerce una acción cáustica por la formación de albuminato soluble.

Por vía respiratoria no es frecuente su absorción a excepción de mercurio elemental, el cual penetra a la membrana alveolar y pasa a la sangre un 80% de la cantidad inhalada, de donde se distribuye al cerebro y a los riñones.

También puede absorberse vía cutánea y a través de la placenta.

La excreción se realiza principalmente por orina, aunque también se pueden encontrar restos de mercurio en las heces, bilis, saliva y jugo gástrico. Su eliminación es muy lenta y se hace principalmente en heces.

Toxicodinamia: Inhibe los grupos sulfhidrilo, produciendo, inhibición enzimática, y alteración patológica de la membrana celular, disminuye la producción de energía y la actividad de las fosfatasa alcalinas en las células tubulares proximales del riñón, cerebro y en los neutrófilos. Disminuye el transporte de la potasio ATPasa.

TLV - TWA: Mercurio elemental y formas inorgánicas: 0.025 mg/m^3

Alkil mercúricos: 0.01 mg/m^3 , STEL: 0.03 mg/m^3

Aril mercúricos: 0.1 mg/m^3 .

USOS

- Mercurio metálico: es utilizado en la extracción de oro y plata, en amalgamas dentales, en elementos para la medición de la temperatura y de la presión arterial, en la industria de salud, en la fabricación de interruptores eléctricos, como material líquido de contacto, como fluido de trabajo en bombas de difusión, en técnicas de vacío, en la fabricación de rectificadores de vapor de mercurio, en la manufactura de las lámparas de vapor de mercurio, y en la industria en general.
- Mercurio inorgánico: utilizado como antisépticos en quemaduras, anteriormente se utilizaba como diurético.
- Organomercuriales: se utilizan como fungicidas y antisépticos.

INTOXICACION AGUDA

Es poco frecuente en el medio industrial.

Puede ocurrir por inhalación de vapores de mercurio en caso de contaminación accidental de espacios mal ventilados, puede producir traqueobronquitis, neumonía difusa y edema intersticial.

Oftalmológico: puede producir ceguera.

Gastrointestinal: el daño a este nivel es por su acción corrosiva sobre las mucosas, produce estomatitis, gastroenteritis aguda, vómito, salivación y colitis úlcero hemorrágica.

Sistémico: estado de shock.

Renal: anuria, con uremia, debido a la necrosis de los túbulos renales.

Piel: eczema alérgico. El fulminato de mercurio puede producir dermatitis con eritema, prurito intenso, edema, pápulas, pústulas y úlceras profundas en las extremidades de los dedos.

INTOXICACION SUBAGUDA

Aparece en trabajadores que se encuentran expuestos a lugares con aire saturado por vapores de mercurio (chimeneas y hornos industriales), se caracteriza por síntomas respiratorios, tos e irritación bronquial.

A nivel gastrointestinal: vómito y diarrea. Dolores gingivales, úlceras en la boca y a veces proteinuria a nivel renal.

INTOXICACION CRONICA

Es la forma más frecuente de intoxicación laboral y se conoce como el hidrargismo o mercurialismo.

La OMS en 1999, dio las siguientes características: periodo de latencia de varios meses, se distribuye con uniformidad, produce daño al SNC, áreas del daño muy localizadas focales, los efectos en casos severos son irreversibles por la destrucción neuronal, los primeros efectos no son específicos, parestesia, visión borrosa y malestar.

Intoxicación por mercurio elemental y los compuestos inorgánicos:

Estomatitis mercurial: es la primera manifestación de la intoxicación, se caracteriza por sialorrea profusa, ulceraciones en encías y paladar, gingivorragia, sabor metálico, sensación de dientes largos que se vuelven movedizos y pueden caer. En la mucosa gingival puede observarse el Ribete de Gilbert (coloración parda negruzca, producida por la precipitación de sulfuros de mercurio), los dientes se puede tornar de un color pardo azulado, conocidos como Diente Mercurial de Letulle. Se puede producir además faringitis eritematosa (laqueado mercurial), la evolución es lenta y puede dificultar la ingestión de alimentos.

Además a nivel de vías respiratorias superiores puede producir rinitis por parálisis ciliar y a nivel ocular, opacidad en la cápsula posterior del cristalino, signo de Atkinson.

Eretismo mercurial: se presentan trastornos síquicos, como depresión, crisis de llanto inmotivado, pérdida de memoria, insomnio e indiferencia por la vida, delirios, alucinaciones, sicosis maniaco-depresiva, irritabilidad, la que puede llegar a ser violenta.

Temblores: es el síntoma más característico de la intoxicación profesional por mercurio y ha sido conocido, con la expresión "temblar como un azogado". No es constante, aparece en forma ondulatoria, se inicia en lengua, labios, párpados y posteriormente en las extremidades, su intensidad es progresiva, aumenta durante los estados de excitación, es intencional y desaparece con el sueño, conlleva a trastornos de la escritura y en ocasiones se presenta lenguaje tembloroso que se conoce como peselismo mercurial.

También se encuentran alteraciones cerebelosas como ataxia, nistagmus e hipertonia y se puede desencadenar polineuritis, por degeneración de la motoneurona en las terminaciones anteriores.

Manifestaciones renales: daño glomerular de los túbulos renales por necrosis, fibrosis y calcificaciones locales, lo que puede desencadenar cuadros de glomerulonefritis

Otras manifestaciones son: dermatitis por contacto, incremento del colesterol, acroдинia (descamación, prurito, fotofobia, diaforesis, irritabilidad e insomnio), alopecia transitoria.

DIAGNOSTICO

- Niveles de mercurio en sangre: antes de la jornada laboral, 15 $\mu\text{g/Lt}$.
- Niveles de mercurio en orina: al final de la jornada o de la semana de trabajo: 35 $\mu\text{g/gr}$ de creatinina.
- Niveles de mercurio en cabello: menor o igual a 5 $\mu\text{g/gr}$.
- Otras pruebas: test o pruebas de neuroconducción, pruebas de función renal, inhibición de la colinesterasa intraeritrocitaria, inhibición de la Na-K ATPasa, de la membrana de los glóbulos rojos con aumento de la LDH plasmática y urinaria. También las pruebas neurocomportamentales

TRATAMIENTO

En la fase aguda, si se presenta inhalación de vapores de mercurio, retirar del ambiente contaminado, aplicar oxígeno y vigilar aparición de neumonitis o edema pulmonar agudo, si se da ingesta de mercurio, tratar el shock con reemplazo de LEV y dar tratamiento para falla renal.

La terapia de quelación se hace con BAL o Penicilamina.

El BAL se suministra a dosis de 3 a 5 mg/kg dosis IM cada cuatro horas por dos días; luego 2.5 a 3 mg/kg/dosis cada seis horas por otros dos días; luego cada doce horas por otros 7 días. No es efectivo el BAL para las formas orgánicas de mercurio.

La Penicilamina, menos tóxica que el BAL, se da a dosis de 100 mg/kg/ día, hasta 2 gramos máximo en adultos o 1 gramo en niños, en cuatro dosis, hasta por diez días. Se suministra con estómago vacío.

En caso de requerirse, el tratamiento se puede repetir a los diez días. El mejor quelante para el mercurio ha demostrado ser el ácido dimercapto succínico.

NIQUEL, Ni

GENERALIDADES

Metal plateado del grupo VIIIb de la Tabla Periódica, número atómico 28, peso molecular 58.7, se funde a 1455°C y hierve a 2840°C, resiste la corrosión alcalina y no se inflama en trozos grandes, pero los alambres muy finos pueden incendiarse.

Toxicocinética: puede ingresar por vía respiratoria y por vía digestiva, por donde se absorbe alrededor del 5%. Puede cruzar la barrera placentaria.

El níquel divalente puede ser absorbido a través de la piel, en pequeña cantidad.

Las sales solubles se absorben rápidamente por vía digestiva y las insolubles son pobremente absorbidas.

La vía pulmonar es la más importante ruta de exposición, se absorbe entre 20 al 35%. Entre más pequeña y más soluble sea la partícula mayor será la absorción.

En la sangre el níquel es transportado unido a la albúmina.

El níquel se deposita principalmente en los pulmones, glándula tiroidea, glándula adrenal, riñones, hígado, corazón y bazo, y un 2% permanece en los riñones. En el cuerpo tiene una vida media de tres años.

La excreción se realiza por orina en un 68% en forma rápida con vida media de 17 a 39 horas para níquel soluble. También puede excretarse por heces, sudor, cabello y leche materna.

Toxicodinamia: El mecanismo de la toxicidad aguda a níquel no se comprende bien. El Níquel divalente (Ni⁺⁺) produce peroxidación lipídica.

El níquel y sus compuestos están listados por la IARC en el grupo uno (G1) de carcinogénicos, puede producir cáncer primitivo del etmoides, de los senos de la cara y cáncer bronquial (principalmente por óxidos de níquel y níquel subsulfuro)

TLV Y TWA: 1.5 mg/m³, para el níquel metálico, 0.1 mg/ m³ para el níquel hidrosoluble y 0.12 mg/ m³ para el níquel carbonilo.

OSHA: tiene como límite permisible 1mg/m³ para las formas metálicas e insolubles.

USOS

El níquel es utilizado en la industria de aleaciones de metales, operaciones de soldadura, recubrimientos metálicos, refinación del níquel, industria de baterías de níquel, monedas, imanes, grandes máquinas, armamentos, herramientas, equipos de alta temperatura, turbinas de gas, equipos aeroespaciales, cerámicas, pigmentos y tintas, electrónica, joyería, industria de caucho, catalizados en los reactores químicos, en el niquelado por electrolisis (se utiliza el sulfato, el cloruro y el nitrato de níquel).

INTOXICACION AGUDA

El compuesto que más efectos agudos produce es el carbonilo de níquel (Ni (CO)₄).

A nivel de piel se produce irritación y sensibilización hasta en 10% de la población general.

En la vía respiratoria superior: puede producir, rinitis, erosión del septo nasal, perforaciones, hiposmia y anosmia.

A nivel ocular: irritación ocular y alteraciones visuales.

A nivel pulmonar: dolor torácico, tos seca, disnea, cianosis y puede llegar a producir hemorragia pulmonar, edema, neumonitis y asma.

Síntomas generales: cefalea, vértigo, náuseas, vómito, insomnio, irritabilidad, taquicardia y debilidad.

Puede producir además en los casos severos, degeneración hepática y renal, alteración de las glándulas adrenales, el bazo y hemorragia cerebral.

INTOXICACION CRONICA

Su principal manifestación es a nivel cutáneo, produce dermatitis conocida como Sarna o eczema del níquel.

En vías respiratorias altas: rinitis hipertróficas, sinusitis, asociada a anosmia, poliposis nasal y perforación del tabique.

A nivel de vías respiratorias bajas. Puede producir bronquitis crónica, fibrosis difusa pulmonar o neumoconiosis por níquel.

A nivel renal: el níquel carbonilo puede producir nefrotoxicidad por degeneración parenquimatosa.

LABORATORIO

Niveles de níquel en orina: es el método más utilizado.

Valor normal en personas no expuestas: < 5µg/gr de creatinina.

En poblaciones expuestas, se acepta hasta 5 µg/litro en sangre

Niveles en plasma en poblaciones no expuestas: valor normal: 1 µg/100 ml.

TRATAMIENTO

Se utiliza el dietiltiocarbamato de sodio en pacientes críticos a una dosis de 25 mg/Kg vía IV, la dosis máxima durante las primeras 24 horas puede llegar hasta 100 mg/Kg. El Disulfiran se metaboliza a dietilditiocarbamato. Se usa en las dermatitis por níquel y aumenta la excreción renal.

PLOMO (Pb)

GENERALIDADES

El plomo es un metal de color grisáceo, su número atómico es 82 y peso atómico 207.19.

En la industria sus compuestos más importantes, son el óxido de Plomo y el Tetraetilo de Plomo.

Con frecuencia se encuentra asociado a otros metales (Ag, Cu, Zn y Fe) siendo esta la forma que más importancia tiene en la industria.

Su punto de fundición es a 327°C y su punto de ebullición a 1620°C, sus vapores son abundantes a 600°C.

Toxicocinética: Las dos vías de absorción del plomo son: la vía aérea y la vía oral; la absorción percutánea es mínima. La deficiencia de hierro o de calcio, favorece la absorción. La vía respiratoria es la vía principal de Saturnismo laboral. El plomo luego de ser absorbido pasa al torrente sanguíneo uniéndose un 95% al eritrocito, luego se distribuye a los tejidos blandos como el hígado, médula ósea, riñón y sistema nervioso central, siendo estos los órganos blancos de la toxicidad. En el sistema óseo se deposita cerca del 90%, en donde es inerte y no tóxico. El plomo puede desplazarse del hueso hacia los tejidos nuevamente durante periodos de inmovilidad, embarazo, hipertiroidismo, en la utilización de ciertas medicaciones y en la edad avanzada.

La principal vía de excreción del plomo es por orina (90%), una menor cantidad se excreta por cabello, bilis, piel, uñas, sudor y leche materna. La intoxicación por plomo es conocida como Saturnismo.

Toxicodinamia: Se une a los grupos sulfhídricos de enzimas y proteínas, inhibe la acción de diversas enzimas en la síntesis de la hemoglobina, altera la plasticidad sináptica y perturba el aprendizaje, la memoria y el desarrollo cerebral, Inhibe la producción de óxido nítrico y puede producir vasoconstricción e hipertensión arterial. Altera el sistema de CitP450, afecta la producción del GABA, la respiración mitocondrial en el cerebro y altera la neurotransmisión colinérgica disminuyendo la liberación de acetil colina.

TLV- TWA: 0.05 mg/ m³ (ACGIH).

USOS:

El plomo es utilizado a nivel industrial en la producción de baterías de automóviles, revestimiento de cables para el uso en telefonía y televisión, producción de tuberías, cisternas, protección de materiales expuestos a la intemperie, fabricación de municiones, pigmentos para pinturas y barnices (especialmente pinturas anticorrosivas), pintores que liján o raspan pintura vieja, fabricación de cristales, esmaltado de cerámicas, soldaduras de latas, manufactura industrial, quemadura de combustibles fósiles, láminas de protección contra Rx, incineradores, fundiciones o refinerías, fundición de bronce, industria del caucho y el plástico, soldadura y recorte de acero, fabricación de licores en alambiques no apropiados, vinos tratados con arseniato de plomo o con acetato de plomo como antifermentativo.

INTOXICACION AGUDA

Es rara la intoxicación aguda a nivel laboral.

INTOXICACION CRONICA

Síntomas Gastrointestinales: Irritación de la mucosa oral y gastrointestinal, ribete gingival “de Burton”, vómito de origen central, sabor dulzón o metálico en la boca, constipación, deposición diarreica de color negro, dolor abdominal tipo cólico (Cólico Saturnino: dolor intenso el que es importante diferenciar de un abdomen quirúrgico verdadero).

Síntomas de Sistema Nervioso Central: Vómito por estimulación de los centros eméticos por aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo, polineuropatías con parálisis especialmente del nervio radial (signo de Los Cuernos: imposibilidad de extender los dedos tercero y cuarto de la mano) y de los nervios peroneolaterales, que puede ocasionar pie equino (pie colgante que apoya solo la punta de los dedos), retardo en la conducción nerviosa motora, pueden presentarse vértigos y ataxia, cefaleas temporooccipitales, temblor de las extremidades, Irritabilidad, cambios en la conducta, sueños Terroríficos, delirios, convulsiones, coma y muerte.

Síntomas Hematológicos: Anemia microcítica hipocrómica, hemólisis y punteado basófilo en los hematíes.

Síntomas Renales: Ocasionados por lesión a nivel de los túbulos renales, glucosuria, aminoaciduria (ácido delta aminolevulinico y glicina), fosfaturia, glomerulonefritis e hipertensión arterial secundaria al daño renal.

LABORATORIO

- Plumbemia:

Es un marcador actual de exposición, e indica exposiciones recientes.

Para la población expuesta según la ACGIH es: < 30 µg/100 ml.

Niveles de 60 – 70 µg/100 ml se toma como nivel crítico.

Niveles >70 µg/100 ml como intoxicación.

- Niveles de ZPP (protoporfirinas de zinc eritrocitarias).

El valor biológico de exposición según la ACGIH es: 100 µg/100 ml.

ZPP (mg/100)	Interpretación	Equivalentes de niveles de plomo en sangre
< 80	Normal para adultos	
80- 250	Exposición ocupacional típica	20 – 40 mg/100 ml
251 - 500	Rango elevado de exposición	40 - 55 mg/100 ml
>500	Exposición extrema	>55 mg/100 ml

Adaptado de Saryam Y Zenz, 1994. Y tomado de Toxicología, 4ª Edición, Darío Córdoba.

- Medición del Acido Aminolevulinico urinario (ALA – U)

El incremento del ácido es debido a la acción del plomo sobre la síntesis del grupo hemo, el valor normal es: concentraciones menores 6 mg/ 100 ml.

TRATAMIENTO

1. En caso de encefalopatía: se inicia con BAL 75 mg/m² IM cada 4 horas. Luego iniciar con EDTA cálcico disódico 1500 mg/m² día. El tratamiento se suministra por cinco días, se interrumpe dos días y luego se repite otros cinco días y así hasta que los niveles de plomo disminuyan a cerca de lo normal.
2. Si hay síntomas pero no encefalopatía: se inicia con BAL IM 50 mg/m² cada cuatro horas, luego EDTA cálcico disódico 1000 mg/m² día. El tratamiento con ambos quelantes se suministra por tres días si el plomo baja a menos de 50 µg/dl y luego se continúa solo con EDTA hasta el quinto día. Se interrumpe dos días y luego se repite el ciclo hasta que el plomo sea inferior 50 µg/dl.
3. Si no hay síntomas, pero el plomo es mayor a 70 µg/dl: el tratamiento es como en el caso dos, hasta que el plomo sea inferior a 50 µg/dl.
4. Si no hay síntomas y los niveles de plomo en sangre están entre 56 y 69 µg/dl: se suministra EDTA por cinco días, 1000 mg/m² día.
5. Niveles de plomo entre 25 y 55 µg/dl en sangre: Se hace test de provocación para determinar la carga corporal de plomo. Se suministra 500 mg/m² de EDTA cálcico disódico en dextrosa al 5% en una hora. Se colecta la orina en 8 horas y se mide plomo en orina. Si al relacionar la concentración de plomo en orina con la cantidad de EDTA suministrada es mayor a 0.6 la prueba es positiva y se debe suministrar EDTA 1000 mg/m² día por cinco días

Durante el tratamiento con quelantes se debe retirar el paciente de la exposición laboral. No se debe extender hasta que se normalicen los biomarcadores. (El promedio para valores de plomo en sangre elevados sin exposición laboral es de aproximadamente 3 – 4 meses). El ácido dimercapto succínico ha demostrado ser efectivo como quelante del plomo.

VANADIO (V)

GENERALIDADES

El vanadio es un metal dúctil, blando y poco abundante, su número atómico es el 23, está situado en el grupo 5 de la tabla periódica de los elementos, su peso atómico es 50.942.

Toxicocinética: la entrada del vanadio al organismo ocurre a través de la piel, por el TGI y por el sistema respiratorio. El 10 % del vanadio ingerido ó el 25 % del inhalado respectivamente, es absorbido y transportado a varios tejidos del cuerpo por el torrente sanguíneo. El vanadio ingerido, es absorbido a nivel gástrico y duodenal y es eliminado rápidamente por los riñones o a través de la Biliis, o las heces. La eliminación por la orina se da la mayor parte en las primeras 20 horas y el resto entre cuarenta y cincuenta días.

Toxicodinamia: El vanadio interfiere con múltiples procesos bioquímicos, entre ellos: Inhibición del sistema óxido reducción de los portadores de hidrógeno, interfiere con la reparación celular en deshidrogenación mediada por NAD, Interfiere con la incorporación del hierro a la porfirina y por lo tanto puede producir anemia, inhibe la monoaminoxidasa y produce incremento de la serotonina, produce aumento del catabolismo de la cisteína y la cistina y altera la biosíntesis de coenzima A y reduce la síntesis de triglicéridos y colesterol, desacopla la fosforilación oxidativa a nivel hepático y renal y depleta la acumulación de ATP.

TLV – TWA: para metal, polvo y humo respirable: 0.05 mg/m³.

OSHA: Valor techo 0.5 mg/m³. Para polvo y humo: 0.1 mg/m³.

USOS

El 80% se utiliza como ferrovanadio o aditivo en los aceros, los cuales se utilizan en la industria metalúrgica.

El vanadio no ferroso se emplea en la industria nuclear y aeroespacial, los vanadatos se usan como catalizadores, en la producción del ácido sulfúrico, en la oxidación de compuestos orgánicos y en el cracking del petróleo, en convertidores catalíticos para los gases de escape de motores de combustión interna, los compuestos de las sustancias se emplean en vidrio, barnices, esmaltes para porcelana y cerámica, en lacas y pinturas, como mordientes en la tinción de telas, en sustancias químicas fotográficas, sustancias químicas luminiscentes y tubos de rayos catódicos, se utiliza también como aditivo para lule sintético.

INTOXICACION AGUDA

Puede producir irritación de cavidades nasales, ocular y orofaríngea. Si la irritación es muy severa produce alteración sensoria, mayor movilidad intestinal y broncoespasmo severo, toxicidad sistémica, caracterizada por temblores y daño túbulo renal irreversible, también puede producir exantema eczematoso.

En sistema respiratorio puede producir tos y dolor en el pecho (bronquitis aguda).

INTOXICACION CRONICA

A nivel pulmonar: produce disnea, sin evidencia de bronquitis crónica o de enfisema, la función pulmonar y los Rx de tórax pueden ser normales.

A nivel cardíaco: arritmia, con desviación del eje a la derecha y cambios en la onda P.

A nivel de sistema nervioso central: temblores severos y parálisis, con cambios en el comportamiento.

A nivel GI: inflamación del estómago e intestinos y sangrado hepático.

A nivel renal: falla renal con sangrado.

DIAGNOSTICO

Niveles de vanadio en orina: 25 µg/g de creatinina.

Niveles de vanadio en sangre: el BEIs es de 1 a 2 µg/l

TRATAMIENTO

El tratamiento es con dimercaprol dosis de 3 mg/kg, IM, cada cuatro horas por cuatro días y continuar cada 12 horas durante 7 a 10 días si el paciente persiste sintomático.

VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA

• ACCIONES EN EL INDIVIDUO

Examen médico.

- Pre ocupacional, periódico (anual) y de egreso.
- Cuestionario de signos y síntomas.
- Formato de evaluación médica: información general, edad, estado civil, oficio, labores desempeñadas (exposición a metal pesado y tiempo de exposición),

antecedentes personales, antecedentes familiares, revisión por sistemas, examen físico completo, ayudas diagnósticas, diagnóstico y conducta.

Biomonitoreo.

➤ Niveles en sangre:

1. Arsénico: <100 µg/Lt (anual).
2. Cadmio: 5 µg/Litro (semestral).
3. Hierro: 355 µg/dl (semestral).
4. Plomo: 30 µg/100 ml y/o ALA-U de 10 – 15 mg/gr de creatinina o PPE 300 µg/100ml (semestral o según exposición).
5. Vanadio: 1- 2 µg/Lt (anual).
6. Mercurio: 15 µg/litro (semestral o según exposición).
7. Níquel: <0.05 µg/Lt.

➤ Niveles en orina:

1. Arsénico: 35 µg/g creatinina (anual).
2. Berilio: < 2 µg/g de creatinina (anual).
3. Cadmio: 5 µg/g creatinina (semestral).
4. Cromo: 25 µg/Litro (semestral).
5. Manganeso: 3 µg/g de creatinina (anual).
6. Mercurio: 35 µg/g de creatinina (semestral o según exposición).
7. Níquel: 70 µg/g de creatinina (anual). Hasta 10 µg/litro
8. Vanadio: 25 µg/g de creatinina (anual).

* *Criterios para el proceso de recolección de la muestra en orina: No se agrega ningún preservativo*

1. Arsénico:

- Alejar al trabajador del puesto de trabajo.
- Realizar higiene personal,
- Tomar la muestra al finalizar la semana laboral.
- Utilizar envase polietileno previamente lavado con ácido.
- Tomar 100 ml de orina emitida espontáneamente.
- Refrigerar la muestra (a -20°C es estable 6 meses aprox.).

2. Cadmio:

- Alejar al trabajador del puesto de trabajo.
- Realizar higiene personal.
- Utilizar envase polietileno previamente lavado con ácido.
- Tomar la muestra en cualquier momento.
- Tomar 50 ml de orina emitida espontáneamente.

3. Cromo:

- Utilizar envase polietileno o propileno, previamente lavado con ácido.
- Tomar 50 ml de orina emitida espontáneamente.
- Tomar la muestra en el último turno de la semana laboral.
- Para preservar la muestra se puede acidificar o refrigerar (se conserva por 14 días).

4. Mercurio:

- Utilizar envase polietileno o propileno, previamente lavado con ácido.

- Recoger la muestra después de 16 horas de terminada la exposición o antes de iniciar el turno de trabajo.

- Tomar 50 ml de orina espontánea y refrigerada.

5. Níquel:

- Tomar la muestra antes de iniciar la jornada.

- Utilizar envase propileno, previamente lavado con ácido, libres de metales.

- Se toma la muestra al finalizar la exposición el último día de la semana laboral.

- Tomar 50 ml de orina refrigerada.

- Refrigerar la muestra 0 a 7°C (se conserva una semana a varios meses, por debajo de -20°C, mucho más tiempo).

6. Vanadio:

- Tomar la muestra al finalizar la semana laboral.

- Resto de criterios son similares al Arsénico.

*** Criterios para el proceso de recolección de la muestra en sangre: Sin heparina ni EDTA**

1. Cadmio:

- Alejar al trabajador del puesto de trabajo.

- Realizar higiene personal, baño general y cambio de ropa.

- Se puede recolectar la muestra en cualquier momento.

- Utilizar jeringa libre de cadmio y mantener la sangre en la misma.

- Tomar 5 ml de sangre.

2. Mercurio:

- Alejar al trabajador del puesto de trabajo.

- Realizar higiene personal, baño general y cambio de ropa.

- La zona de venopunción no debe ser lavada con desinfectantes mercuriales.

- Tomar la muestra con jeringa descartable.

- Tomar la muestra al finalizar el último turno de la semana.

- Tomar 5 ml de sangre.

3. Plomo:

Baño general, cambio de ropa

- Realizar la toma con jeringa descartable y mantener en la misma para su transporte.

- Tomar la muestra de sangre en cualquier momento.

- Refrigerar a 4°C (preserva la muestra por 3 meses).

4. Vanadio:

- Alejar al trabajador del puesto de trabajo.

- Realizar higiene personal, baño y cambio de ropa.

- Tomar la muestra al finalizar la semana laboral.

- Tomar la muestra en tubos de polipropileno con heparina o EDTA.

- Refrigerar la muestra a 4°C.

➤ Beta 2 microglobulina (marcador renal):

- Plomo. Disfunción tubular.

- Cadmio: Necrosis tubular proximal, acidosis tubular.

- Mercurio: Glomerulonefritis, necrosis Tubular Renal.

- Alfa 2 glucosaminidasa (marcador renal):
 - Plomo: Lesión Tubular proximal. *Histología*: degeneración con cuerpos eosinófilos característicos (complejo Proteína - Plomo).
 - Cadmio: Lesión tubular proximal.
 - Vanadio: Falla Renal Aguda.

- Rx de huesos.
 - Cadmio: osteomalacia. Osteoporosis.
 - Plomo: Depósito de plomo, radiodensidad

- Rx de Tórax.
 - Arsénico: Ca Broncopulmonar.
 - Berilio: Beriliosis. *Primer estadio*: Granulación fina y difusa. *Segundo estadio*: imagen reticular sobre fondo granuloso, con ensanchamiento de la sombra hilar. *Tercer estadio*: tempestad de nieve. *Cuarto estadio*: cáncer.
 - Cadmio: Cáncer de pulmón. Bronquitis y enfisema.
 - Cromo: Cáncer de pulmón. Fibrosis Pulmonar.
 - Níquel: Carcinoma Broncopulmonar.
 - Estaño: Estañosis.
 - Hierro: Siderosis.

- Rx de senos paranasales:
 - Cromo: cáncer de senos para nasales.
 - Níquel: cáncer de senos para nasales, sinusitis Crónica.

- EKG.
 - Arsénico: Prolongación del QT, Torsade de pointes y cambios en el ST.
 - Vanadio: arritmia, con desviación del eje a la derecha y cambios en la onda P.

- Espirometría: *Patrón Obstructivo*.
 - Arsénico, berilio, cadmio, cromo y níquel.

- Electromiografía.
 - Arsénico: Polineuropatía sensitivo - motora.
 - Estaño: paroplejia flácida.
 - Plomo: Polineuropatía con parálisis. Principalmente del nervio Radial.
 - Mercurio: si al EF presenta hiporreflexia.

- Pruebas Neuropsicológicas.
 - Manganeso, mercurio, vanadio, estaño, cadmio y plomo.

- Hemoleucograma.
 - Arsénico: hipoplasia medular (leucopenia y anemia).
 - Cromo: Leucocitosis, monocitosis y eosinofilia.
 - Estaño: Hemólisis y anemia.
 - Plomo: anemia microcítica hipocrómica, hemólisis y punteado basófilo en hematíes.

-
- Otros exámenes se recomiendan según hallazgos clínicos y sospecha de intoxicación.
 - Pruebas Hepáticas: arsénico, estaño.

- Pruebas renales: cadmio, estaño, mercurio, níquel, plomo y vanadio.
- Citoquímico de orina: plomo (glucosuria) y vanadio (hematuria).
 - La Búsqueda de *signos clínicos*: según exposición laboral en estudio.

- Biomonitoreo citogenético. Alteraciones cromosómicas en linfocitos: Para metales que puede ser cancerígenos.
 - Níquel, cromo, arsénico y cadmio.

• ACCIONES EN EL AMBIENTE

- Panorama de factores de riesgo.
- Inspecciones de seguridad: los sitios contaminados o los sitios donde se encuentren las sustancias tóxicas, deben estar rotulados con el signo internacional de sustancias toxicas.
- Análisis de puesto de trabajo.
- Mediciones ambientales: Considerar técnicas de muestreo
- (Espectrometría de absorción atómica, espectrometría de emisión atómica, espectrometría inducida de plasma acoplada a masa) y análisis de los TLV.
- Métodos de control fuente medio y persona: (Ventilación general, ventilación localizada, procesos cerrados, procesos húmedos, iluminación, encerramientos, elementos de protección personal- EPP-).

• ENTRENAMIENTO

Enumerar los contenidos mínimos: explicación de los riesgos, medidas de higiene personal, uso EPP, controles y acciones de vigilancia generales.

• ELEMENTOS DE PROTECCIÓN PERSONAL

Llevar registro sobre el entrenamiento, reentrenamiento, entrega y uso de los elementos de protección personal.

• REGISTROS.

- Cuestionario de signos y síntomas.
- Formato de historia clínica.
- Registro de mediciones biológicas.
- Registro de mediciones ambientales.
- Panorama de factores de riesgo.
- Inspecciones de seguridad.
- Análisis de puesto de trabajo.
- Registro de morbilidad.
- Hoja de seguridad de los tóxicos.
- Registro de capacitación del trabajador.
- Registro de entrega de equipos.

BIBLIOGRAFIA

- (1) "Lenntech Agua residual & purificación del aire Holding B.V.". Plomo. 2008; Available at: <http://www.lenntech.com/espanol/tabla-peiodica/Pb.htm>. Accessed 04/14, 2009.
- (2) Agencia para sustancias toxicas y el registro de enfermedades. Estaño y compuestos de Estaño. 2005; Available at: http://www.atsdr.cdc.gov/es/phs/es_phs55.pdf. Accessed 10/08, 2009.
- (3) Agencia para sustancias toxicas y registro de enfermedades. Niquel. 2005; Available at: http://www.atsdr.cdc.gov/es/toxfaqs/es_tfacts15.html. Accessed 11/26, 2009.
- (4) Albiano N. Toxicologia laboral:criterios para la vigilancia de los trabajadores expuestos a sustancias quimicas peligrosas. 2003; Available at: <http://www.msal.gov.ar/redartox/documentos/TOXICOLOGIALABORAL.pdf>. Accessed 04/02, 2009.
- (5) Alessio L, Berlin A, Boni M, Roi R. editor. Indicadores biologicos para la valoracion de la exposicion humana a compuestos quimicos industriales. 6th ed. Luxemburgo.: Gerialitat Valenciana, Conselleria de Sanitat.; 1989.
- (6) American Conference Of Governmental Industrial Hygienists. ACGIH.TLVs. 2009; Available at: <http://www.acgih.org/resource/press/TLVBEI2009.htm>. Accessed 11/26, 2009.
- (7) Caballero A. Inhalacion de gases toxicos. 2007; Available at: <http://www.aibarra.org/guias/3-24.htm>. Accessed 11/10, 2009.
- (8) Coordinacion Nacional de Medicina laboral SUSALUD. Hidrargismo. Available at: <http://farmacologia.blogspot.es/img/INTOXICACIONPORMERCURIO.pdf>. Accessed 09/10, 2009.
- (9) Departamento de urgencias, clinica San Pedro Claver ISS. Intoxicaciones agudas. 2007; Available at: <http://www.aibarra.org/guias/10-10.htm>. Accessed 08/09, 2009.
- (10) Dueñas A. editor. Intoxicaciones agudas, medicina de urgencias y cuidados criticos. Primera edicion. ed. Barcelona: Masson, S.A; 2005.
- (11) El ergonomista.com. Berilio. 2005; Available at: <http://www.elergonomista.com/>. Accessed 06/15, 2009.
- (12) Enciclopedia Microsoft Encarta. Estaño. 2009; Available at: <http://www.es.encarta.msn.com>. Accessed 10/22, 2009.

(13) Estructplan consultora S.A. Toxicología - Sustancias Arsenico. 2002; Available at: <http://www.estrucplan.com.ar/Producciones/Produccion.asp?IDproduccion=5>. Accessed 05/20, 2009.

(14) Estructplan consultora S.A. Toxicología de sustancias, Cromo. 2002; Available at: <http://www.estrucplan.com.ar/resultado.asp?busqueda=cromo>. Accessed 08/09, 2009.

(15) Estructplan consultora S.A. Toxicología - sustancias, Estaño. 2002; Available at: <http://www.estrucplan.com.ar/producciones/imprimir.asp.?IdEntrega=1178>. Accessed 10/10, 2009.

(16) Estructplan consultora S.A. Toxicología - sustancias. Vanadio. 2002; Available at: <http://www.estrucplan.com.ar/Legislacion/nacion/Decretos/Dec00351-79-anexo3.htm>. Accessed 11/10, 2009.

(17) Ferrer A. Intoxicacion por metales. Anales 2003 2003;26(1).

(18) Fornieles H, Martinez J, Bellot J. Intoxicacion por productos industriales. Available at: <http://tratado.uninet.edu/indice.html#Prologoelectronica>. Accessed 07/21, 2009.

(19) Gil F. Metales Pesados. In: Elsevier España, editor. Tratado de medicina del trabajo. Primera ed. España: Masson; 2007. p. 803-803-892.

(20) Grupo Prevenir Consulting. Dioxido de Estaño. 2009; Available at: <http://www.grupoprevenir.es/fichas-seguridad-sustancias-quimicas/0954.htm>. Accessed 10/10, 2009.

(21) Gutierrez M. Diagnostico clinico y tratamiento de la intoxicacion por Mercurio. Available at: <http://asmedasantioquia.org/eventos/mercurio.doc>. Accessed 09/10, 2009.

(22) Hernandez F. editor. Tratado de medicina del trabajo. Primera ed. Barcelona: Masson, S.A; 2005.

(23) Jimenez A. Determinacion de la intoxicacion por Mercurio , debida a la actividad minera en Taraira, Vaupes. Available at: <http://www.laseguridad.ws/consejo/consejo/html/memorias/Memorias complementarias Congreso 38/archivos/trabajos/t4.pdf>. Accessed 09/10, 2009.

(24) Lara E. Vanadio y algunas sales de Vanadio. Guia para la salud y la seguridad. 1995 1995;42:03/12/2009-1-37.

(25) Lauwerys R. editor. Toxicologia industrial e intoxicaciones profesionales. Tercera ed. Barcelona: Masson. S.A; 1994.

(26) Lenntech Agua residual & Purificación del aire Holding B.V. Hierro. 2009; Available at: <http://www.lenntech.es/periodica/elementos/fe.htm>. Accessed 11/24, 2009.

(27) Lenntech Agua residual & purificación del aire Holding B.V. Berilio propiedades químicas y efectos sobre la salud y el medio ambiente. 2009; Available at: <http://www.lenntech.es/periodica/elementos/be.htm>. Accessed 06/15, 2009.

(28) Lenntech Agua residual & Purificación del aire Holding B.V. Manganese. 2009; Available at: <http://www.lenntech.es/periodica/elementos/as.htm>. Accessed 11/26, 2009.

(29) Lenntech Agua residual & purificación del aire Holding B.V. Niquel. 2009; Available at: <http://www.lenntech.es/periodica/elementos/ni.htm>. Accessed 11/26, 2009.

(30) Lenntech Agua residual & Purificación del aire Holding B.V. Mercurio. 2009; Available at: <http://www.lenntech.es/periodica/elementos/hg/htm>. Accessed 11/12, 2009.

(31) Lenntech Agua residual & Purificación del aire Holding B.V. Vanadio. 2009; Available at: <http://www.lenntech.es/periodica/elementos/v.htm>. Accessed 11/10, 2009.

(32) Lenntech Agua residual & purificación del aire Holding B.V. Cadmio. 2008; Available at: <http://www.lenntech.com/español/feedbackesp.htm>. Accessed 07/21, 2009.

(33) Lezaun M. Intoxicación de origen Laboral. Anales 2003 2003;26(1):265-273.

(34) Lubes V, Brito F, Araujo M, Sabatini A, Vacca A, Midollini S, Mederos M. Complejos de Berilio (II) en solución acuosa con ácido aspártico y ácido glutámico. Las especies complejas formadas en solución acuosa entre berilio(II) y los aminoácidos Ácido Aspartico (Asp) y Ácido Glutámico (Glu), fueron estudiadas a 25°C en NaClO₄ 3.0 M (M = mol.dm⁻³) como medio iónico. La aplicación del programa c(TRUNCADO) 2004 2009;12(1).

(35) Marti J DH editor. Medicina del trabajo. Segunda ed. Barcelona.: Masson, S.A; 2002.

(36) Medgle. Intoxicación por metales pesados. 2007; Available at: <http://www.medgle.es/ruv/diagnoses/intoxicaci%C3%B3n+por+metales+pesados>. Accessed 07/21, 2009.

(37) Melinda M. Intoxicación por plomo. 2005; Available at: http://www.medicinainterna.com.pe/revista/revista_18_1_2005/intoxicacion.pdf. Accessed 04/14, 2009.

(38) Ministerio de la Protección, República de Colombia. Guías para el manejo de urgencias toxicológicas. 2008; Available at: <http://www.minproteccionsocial.gov.co/vbecontent/NewsDetail.asp?ID=17413&IDCompany=3>. Accessed 09/10, 2009.

(39) Nuñez G. Revista de Toxicología. 2002;20(002):89.

(40) Paritarios. Intoxicaciones por metales pesados. Available at: http://www.paritarios.cl/especial/intoxicaciones_metales_pesados.htm. Accessed 11/26, 2009.

(41) Piola JC ED. *Valoración de marcadores de exposición al plomo en diagnóstico y vigilancia.* 2000; Available at: <http://www.refworks.com/Refworks/mainframe.asp?tsmp=1239845803724>. Accessed 04/13, 2009.

(42) Risco M. Intoxicación por Cadmio. 2009; Available at: <http://estudiantes.medicinatv.com/webcast/>. Accessed 07/23, 2009.

(43) Robert R. Toxicología industrial e intoxicaciones profesionales. tercera ed. España: MASSON; 1994.

(44) Robles H. Intoxicación por Arsénico. 2009; Available at: C:\Documents and Settings\usuario\Mis documentos\METALES PESADOS\ARSENICO\Intoxicación por Arsénico DIAPOSITIVAS.htm. Accessed 05/20, 2009.

(45) Rodríguez J AM. Vanadio: contaminación, metabolismo y genotoxicidad. Int. Contam. Ambient. 2006 2006;4(22):173-189.

(46) Rom W MB editor. Environmental and Occupational medicine. cuarta. ed. Philadelphia.; 2007.

(47) Shaller K TG. Vanadio. In: Oficina de publicaciones oficiales de las comunidades Europeas., editor. Indicadores biológicos para la valoración de la exposición humana a los compuestos químicos industriales. Tercera. ed. Bruselas, Luxemburgo.: Vicent Llorens.; 1994. p. 1-49.

(48) Sociedad Internacional de Homotoxicología. Alemania. Centro de Medicina Biológica Dr O'Byrne. Clínica de entrenamiento para posgrado. Colombia. Intoxicación por plomo. 2009; Available at: <http://www.refworks.com/Refworks/mainframe.asp?tsmp=1239845803724>. Accessed 04/13, 2009.

(49) Solociencia. Desarrollan un sistema rápido para detectar concentraciones de metales en trabajadores del sector siderúrgico. 2009; Available at: <http://www.solociencia.com/medicina/07092901.htm>. Accessed 08/09, 2009.

(50) Specialized information services. Environmental Health and Toxicology. Cadmio. 2009; Available at: <http://toxtown.nlm.nih.gov/espa%C3%B1ol/index.php>. Accessed 07/22, 2009.

(51) Suárez M, González F, González D, Rubio C, Hardisson A. Análisis, diagnóstico y tratamiento de las intoxicaciones arsenicales. 2004 18/01/2004;35(35):5-10.

(52) Wikipedia. Cadmio. 2009; Available at: <http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Cadmio&action=edit§ion=10>. Accessed 07/21, 2009.

(53) Wikipedia. Cromo. 2009; Available at: <http://es.wikipedia.org/wiki/cromo>. Accessed 08/09, 2009.

(54) Wikipedia. Manganeso. 2009; Available at: <http://es.wikipedia.org/wiki/manganeso>. Accessed 11/26, 2009.

(55) Wikipedia. Berilio. 2009; Available at: <http://es.wikipeda.org/wiki/Berilio>. Accessed 06/15, 2009.

(56) Wikipedia. Hierro. 2009; Available at: <http://es.wikipedia.org/wiki/Hierro>. Accessed 11/24, 2009.

(57) Wikipedia. Mercurio. 2009; Available at: [http://es.wikipedia.org/wiki/Mercurio_\(elemento\)](http://es.wikipedia.org/wiki/Mercurio_(elemento)). Accessed 10/28, 2009.

(58) Wikipedia. Niquel. 2009; Available at: <http://es.wikipedia.org/wiki/N%c3%ADquel>. Accessed 11/26, 2009.

(59) Wikipedia. Vanadio. 2009; Available at: <http://es.wikipedia.org/wiki/Vanadio>. Accessed 11/10, 2009.