

CONCEPTUL DE MEDICINA MUNCII

Syn:

SANATATE OCUPATIONALA(OCCUPATIONAL HEALTH)
SANATATE IN MUNCA (SANTE AU TRAVAIL)
SANATATE SI SECURITATE IN MUNCA (SANTE ET SECURITE AU TRAVAIL)
MEDECINA DEL LAVORO
MEDICINA DEL TRABACHO
INDUSTRIAL MEDECINE

DEZVOLTAREA MEDICINII MUNCII; DATE ISTORICE

-PREOCUPARI PRIVIND RELATIA OM-MUNCA-MEDIUL DE MUNCA
-COINCIDENTA CU ISTORIA UMANITATII
TENDINTE/OBIECTIVE URMARITE:
-CRESTEREA EFICIENTEI MUNCII
-PROTECTIA SANATATII /VIETII LUCRATORULUI

ANTICHITATE;DESCRIU ASPECTE ALE MUNCII:

XENOFON

PLINIUS

HIPOCRATE

RAMAZZINI -1700:"parintele medicinii muncii" : DE MORBICUS DIATRIBA (DESPRE BOLILE MESTESUGARILOR/MESERIILOR):

ETAPA INDUSTRIALA: PREOCUPARI PENTRU:

- STUDIUL SI ORGANIZAREA MUNCII
-DEPISTAREA/INVESTIGAREA BOLILOR PROFESIONALE
-INVESTIGAREA SI PREVENIREA ACCIDENTELOR DE MUNCA

ETAPA POSTINDUSTRIALA:

RISCURI REZULTATE DIN;

-PROCESE DE MUNCA SI TEHNOLOGII AUTOMATIZATE
-NANO-BIOTEHNOLOGII
-ABORDAREA MEDIILOR DE MUNCA PARTICULARE (LA ALTITUDINE, IN IMERSIE, BIOPLASMA, MICROSCOPIE, CAMERE ALBE)
-PARTICULARITATI IN MUNCA DIN;
-AGRICULTURA, SERVICIILE PUBLICE, ACTIVITATI ARTIZANALE, TELEMUNCA, MUNCA LA DOMICILIU, POLICALIFICARE SI ANGAJARE PARTY TIME

CONTRIBUTII MAJORE IN DEFINIREA MED. MUNCII (!LEGISLATIVE) :

OMS;1946

DEFINITIA SANATATII: Carta OMS ;" starea de bine deplin fizic, psihic și social și nu numai absența bolilor și a infirmităților, cu adăugarea (Adunarea Mondială a Sănătății, 2002) "care permite a duce o viață economic productivă".

DEFINITIA ERGONOMIEI(ergon=munca/efort, nomos=lege): 1949 KF.K MULLER:"Folosirea tuturor cunostintelor referitoare la om, pentru conceperea de masini, unelte, sisteme de

munca, care sa fie folosite de un numar cat mai mare de oameni, cu maximum de confort, eficienta si securitate”

OBIECTIVELE MEDICINII MUNCII;

- **Obiectivul major al medicinei muncii** (disciplină eminentă preventivă) poate fi rezumat la **asigurarea și promovarea factorilor de muncă sanogenici (medicina omului sănătos în relație cu munca și mediul de muncă).**
- Comisia mixtă de experți OMS și OIM (Organizația Internațională a Muncii – Geneva) prin Recomandarea 151/1950 a definit următoarele **obiective ale medicinei muncii:**
 - **promovarea și menținerea sănătății;** celui mai înalt grad al sănătății fizice, psihice și sociale a muncitorilor din toate profesiile;
 - **prevenirea oricărui prejudiciu adus sănătății** de factorii nocivi prezenți la un loc de muncă sau de condițiile de muncă;
 - **protecția muncitorilor prin plasarea și menținerea lor într-un loc de muncă adecvat aptitudinilor fizice, fiziologice și psihologice** (realizarea adaptării muncii la om și a fiecărui om la meseria sa).

CONCEPTUL DE PLURIDISCIPLINARITATE IN MEDICINA MUNCII;

INTERFERENȚE ȘI COLABORĂRI PLURIDISCIPLINARE:CU

-FIZIOLOGIE ;studiul reacțiilor adaptative fiziologice în efortul fizic, munca în ambianța climatică, fonică profesională;

-ERGONOMIE ;proiectarea (conceperea) de sisteme de munca “safe”, tehnologii, unelte si medii de munca optime (adaptate omului).

-PSIHOLOGIE ;satisfactia si securitatea muncii, ,autonomia controlul si planificarea muncii, modalități de învățare/calificare, motivații si aptitudini pentru o anumită profesie,

-IGIENA MEDIULUI ;controlul factorilor de mediu

-TOXICOLOGIE INDUSTRIALA ;tehnici de biomonitorizare a grupurilor ocupationale, studii de toxicocinetica/toxicodinamica, interactiuni ale factorilor chimici/fizici, metodologii de masurare a concentratiilor atmosferice de noxe.

-ECOLOGIE-ECOTOXICOLOGIE ;emisii de factori poluanti industriali, relatii cu mediul ambiant, conceptul de dezvoltare durabila si de sanatate populationala.

SOCIOLOGIE ; modele de organizare si de planificare a muncii, controlul și optimizarea relațiilor psihosociale de grup;

EXPERTIZA CAPACITATII DE MUNCA SI RECUPERARE MEDICALA ; evaluare, reabilitare si reinserție socio-profesională și familială după accidente de muncă sau boli invalidante profesionale.

-MANAGEMENT ;TQM (implementarea modelelor de management global calitativ la nivelul organizatiilor de munca)

CONCEPTE IN MEDICINA MUNCII (TERMINOLOGII) ;

- **Munca profesională:** Activitate desfășurată în unități economice de stat sau private, pe bază de relație contractuală între angajat și angajator.
- **Condiții de muncă:** Totalitatea condițiilor în care se desfășoară procesul de muncă: **tehnice** (procedeele tehnice folosite în cadrul muncii, caracteristicile tehnice constructive si de securitate ale mijloacelor de producție), **organizatorice** (ansamblul măsurilor aplicate

pentru organizarea muncii și a producției) și **de mediu** (totalitatea caracteristicilor mediului **fizic și social** în care se desfășoară producția).

- **Sistemul de muncă om-mașină-mediu:** Ansamblu constituit de unul sau mai mulți executanți și mijloace de producție care, având un scop de realizat, interacționează pe baza unui circuit informațional, în anumite condiții ale mediului de muncă.
- **Noxă profesională:** Agent **fizic, chimic sau biologic** din mediul de muncă cu acțiune asupra organismului uman, **dăunător sănătății**; factor de risc/de îmbolnăvire profesională.
- **Risc datorat agenților periculoși:** Reprezintă **probabilitatea ca un agent periculos să afecteze negativ starea de sănătate în condițiile utilizării lui și/sau expunerii la acesta.**
- **Managementul securității și sănătății în muncă:** Componentă a managementului general, care include structura organizatorică, activitățile de planificare, responsabilitățile, practicile, procedurile, procesele și resursele pentru elaborarea, implementarea, realizarea și revizuirea planului de securitate și sănătate în muncă.
- **Boală profesională:** Afecțiune care se produce ca urmare a exercitării unei meserii sau profesiuni, cauzată de agenți nocivi fizici, chimici sau biologici, caracteristici locului de muncă, precum și de suprasolicitarea diferitelor organe sau sisteme ale organismului în procesul de muncă.
- **Boală legată de profesie:** Boală cu determinare multifactorială, la care unii factori determinanți sunt de natură profesională.
- **Accident de muncă (A.M.):** **Vătămarea violentă a organismului, precum și intoxicația acută profesională**, care au loc în timpul procesului de muncă sau în îndeplinirea îndatoririlor de serviciu, indiferent de natura juridică a contractului în baza căruia se desfășoară activitatea și **care provoacă incapacitate temporară de muncă de cel puțin 3 zile consecutive, invaliditate ori deces.**

MODIFICARI ADAPTATIVE IN EFORTUL PREDOMINANT FIZIC PROFESIONAL:

CREȘTEREA CONSUMULUI DE OXIGEN;

1.-APARATUL RESPIRATOR:

CREȘTEREA DEBITULUI VENTILATOR (FR X VC) ;MAX. 60-70(110-120) L/MIN LA BARBATI(CCA=4 L O₂ PRELUAT DIN AER)

LIMITE MAX. ADMISE: 35L/MIN (VAL. DE VARF)

25L/MIN(VAL MEDIE PONDERATA/8 ORE)

ALTE PROCESE RESPIRATORII :

-INTENSIFICAREA DIFUZIUNII ALVEOLO-CAPILARE

-INTENSIFICAREA TRANSPORTULUI DE O₂ LA TESUTURI

-ELIBERARE CREȘCUTA TISULARA A OXIGENULUI DIN HbO SI ELIMINAREA CO₂

-CREȘTEREA COEF. DE UTILIZARE A O₂

PARTICULARITATI REACTIVE SI ADAPTATIVE;

-IN EFORTUL STATIC;SCADE O₂ SI CREȘTE CO₂, SCADE Ph

-IN HIPOXIE- LA NEADAPTATI: ALCALOZA IMPORTANTA

2. APARATUL CARDIOVASCULAR;

-CREȘTEREA DEBITULUI CARDIAC(FC X DS); VAL. MAX. MOMENTANE DE 30-35L/MIN

-FRECVENTA CARDIACA: CREȘTERE LA VAL. MAX DE 160-180/MIN

VAL. MAX. ADMISA: MEDIA PONDERATA DE TIMP PENTRU 8 ORE DE MUNCA/ZI=110-120/MIN

-CRESTEREA TA: PROPORTIONAL CU EFORTUL DINAMIC SI FOARTE MULT IN EFORTUL STATIC

!LA NEADAPTATI, PERSOANE OBOSITE:CRESTE TAD, TA DIFERENTIALA

-CRESTE METABOLISMUL MIOCARDULUI (EXCLUSIV AEROB): VO₂ X4.

-MODIFICAREA IRIGATIEI TISULARE TERITORIALE; VASODILATATIE IN TERITORIILE ACTIVE (MUSCHI STRIATI, CORD, CREIER)

“CAPILARIZAREA” IN M. STRIATI: CRESTEREA IRIGATIEI DE 40-50 ORI

-CRESTEREA CIRCULATIEI CORONARIENE DE 4-5 ORI

-REDISTRIBUIREA CIRC PERIFERICE(ex.VASODILATATIE CUTANATA IN AMBIANTA CALDA) CU REDUCEREA FLUXULUI IN TERITORIUL. MEZENTERIC SI RENAL

ALTE MODIFICARI;(TRANZITORII)

UMORALE;

-SCADEREA GLICEMIEI

-LACTACIDEMIE (!LA MUNCA GREA: POATE DEPASI 20 MG/100ML SANGE)

-SCADEREA Ph (! creier si corticala renala)

-CRESTEREA UREEI (CATABOLISM AZOTAT)

HEMATOLOGICE;

-LEUCOCITOZA CU NEUTROPENIE

-POLIGLOBULIE

-CRESTEREA HB LA ANTRENATI, ANEMIE RELATIVA IN EFORTUL EPUIZANT (NEADAPTATI)

MODIFICARI RENALE;

-SCADEREA IRIGATIEI LOCALE SI CRESTEREA ADH

-OLIGURIE, CONCENTRAREA URINII, ALBUMINURIE (MUCOPROTEINURIE), HEMATURIE MICROSCOPICA, CILINDRURIE(F. RAR-SI GRAV)

DIGESTIVE;

-SCADEREA SECRETIEI SI MOTRICITATII GASTRICE

! LA ROLUL AP. DIGESTIV IN FURNIZARE SUPOTRULUI ENERGETIC SI METABOLIC

MODIFICARI NEUROENDOCRINE;

-ACTIVAREA SISTEMELOR FUNCTIONALE CENTRALE SI PERIFERICE (SC. CEREBRALA, FR, ANALIZATORI, AP. LOCOMOTOR- CENTRI NEUROVEGETATIVI ;STARE ERGOTROPA (SISTEM ACTIVATOR) IN EFORT SI STARE TROFOTROPA IN RESTITUTIE(SISTEM INHIBITOR).

MODIFICARI ENDOCRINOLOGICE;

- SIST. HIPOTALAMO-HYPOFIZAR**
- NEUROCRINIE(RELEASING FACTORS); CRESTERA ACTH SI A GLUCOCORTICOSTEROIZILOR**
- ACTIVAREA ADRENERGICA: CRESTERA CATECOLAMINELOR**
- CRESTERA TIROXINEI SI A TRIIODOTIRONINEI**
- SCADEREA INSULINEI SI CRESTERA GLUCAGONULUI**
- CRESTERA STH SI A ADH**

EXPUNEREA OCUPATIONALA LA ZGOMOT AMBIANTA FONICA : EFECTE SI IMPLICATII ASUPRA SANATATII

- Nu există liniște absolută.
- Absența totală a zgomotului corespunde la un nivel (în decibeli) mai mic decât infinitul.
- Sunetul este definit ca senzație auditivă produsă printr-o vibrație acustică.
 - Vibrația; corespunde deplasării particulelor dintr-un mediu elastic (gazos, lichid sau solid) prin variații de presiune care necesită o anumită energie.

Energia vibratorie este în practica industrială, produsă prin următoarele mecanisme:

- șoc mecanic (cădere, lovire cu ciocan/piston pe o suprafață)
- frecare
- curgerea fluidelor
- funcționare motoare, echipamente industriale
- acționări hidraulice sau mecanice ale mecanismelor rotative, turnante, tăioase
- câmp electromagnetic alternativ (transformatoare electrice)
- propulsare reactoare/rachete etc.

Vibrațiile acustice se propagă din aproape în aproape –prin mișcarea moleculelor din mediul traversat, cu viteze diferite în funcție de masa și de proprietățile elastice ale mediului:

- in lichide (apă)=1435 m/s
- in aer (la 15° C)= 340 m/s; 331 m/s la 0° C; 347 m/s la 27° C
- in solide (oțel)= 5000 m/s

DEFINIȚIA SUNETULUI- ZGOMOTULUI;

- ISO (Organizația Internațională pentru Standarde): zgomotul este definit ca “orice sunet nedorit, jenant”.
- Definiția înglobează noțiuni de fizică, fiziologie, psihosociologie.
- De interes pentru ergonomi este fracțiunea de energie acustică care pătrunde în urechea internă (efecte auditive), precum și modul în care este percepută (resimțită și tratată) informația acustică de către organismul uman expus(reactii si efecte non-auditive).

Noțiunea de fizica zgomotului

1. Sunetul pur:

Un sunet pur este generat de o vibrație acustică cu o funcție sinusoidală de timp.

- Zgomotul reprezintă o combinație de sunete cu frecvențe, intensități și amplitudini diferite, eliberat (emisia variatelor surse):
 - continuu (steady state);
 - discontinuu (ritmic sau aritmic);
 - sub formă de impulsuri (durată sub 0,1 sec).

NB ! În fizica zgomotului: $2+2 \neq 4$: Două sunete nu se adună, ci se compun.

2. Sunete complexe :

Sunt variații instantanee de presiune și amplitudine în funcție de timp.

Orice semnal sonor poate fi considerat o combinație de unde sinusoidale (numărul lor poate fi infinit) fiecare undă având o frecvență și o amplitudine bine definite.

Intensitatea finală (totală) este suma intensităților tuturor undelor componente.

Proprietăți fizice ale sunetelor:

a. Frecvența : numărul de cicli/sec. (perioade/sec.) exprimat prin Hz.

Un Hertz este frecvența unui fenomen periodic în care perioada este de 1 secundă.

Importanță practică:

- sunetele cu frecvență înaltă (acute) sunt mai nocive pentru urechea umană decât cele cu frecvențe joase (grave).
- Afectarea auzului are loc inițial la frecvențe înalte (gama 4-6 KHz).
- Analiza (masurarea) zgomotului: pe benzi de frecvență, este utilă în aplicarea corectă a tratamentelor/corecțiilor acustice (fonoabsorbția, fonoizolația unei încăperi).

b. Intensitatea sonoră:

Intensitatea sonoră reprezintă energia care traversează într-o unitate de timp, o unitate de suprafață, perpendiculară pe direcția de propagare a undelor sonore.

Acusticienii exprimă intensitatea sonoră în decibeli (dB).

Importanță practică:

1. Expunerea ocupațională, la zgomote cu nivele de intensitate peste 87 dB NAEC (Nivel Acustic Echivalent Continuu pe Săptămână, lezează organul Corti (hipoacuzie și surditate profesională = deficit senzorial ireversibil).

c. Amplitudinea:

- Determină audibilitatea sunetului: se percep numai sunetele a căror amplitudine generează variații de presiune de cel puțin $20 \mu\text{ Pa}$. Presiunea sonoră maximală tolerabilă este de 20 Pa.

NB !. Pentru practică este de reținut că prin dublarea intensității acustice, nivelul sonor crește cu 3 dB ($10 \lg 2 = 3$), cu 7 dB dacă intensitatea acustică crește de 5 ori ($10 \lg 5 = 7$) și cu 10 dB la o creștere a intensității de 10 ori ($10 \lg 10 = 10$).

d. Suprafața de audibilitate ;

Se înscrie între două limite: pragul de audibilitate și pragul senzației dureroase.

În intervalul 20-20000 Hz sunt cuprinse 9 octave.

Pragul auzului este considerat 2 dB cu limita superioară la 130-140 dB.

Nivele sonore ambientale și în mediul ocupațional

Conversație		
	140	turboreactoare
imposibilă	130	
	120	
cu voce strigată	110	perforaj galerii, țesătorie, fierăstrău electric
	100	
	90	
inteligibilitate scăzută	80	dactilografie, turnare, piese mici, prelucrare textile
	70	
	60	
	50	
voce normală	40	apartamente/locuințe umane (zgomot stradal)
	30	
	20	
voce șoptită	10	grădini liniștite, parcuri
	0	studio radiodifuziune

Unități de măsură:

1. Decibelul (dB): este subdiviziunea zecimală a unității fundamentale "Bell", preluată ca măsură a intensității și presiunii acustice: $dB=1/10 B$.
2. Phonul (Fonul) = unitate de măsură a tăriei sunetului.
3. Sonul
2 si 3 = unitati de măsură a tăriei sunetului și arată de câte ori un sunet apreciat de un subiect otologic normal este mai puternic decât un sunet pur cu frecvența de 1000 Hz și 40 phoni.

Fiziologia audiției.....se vor revedea cunostintele de anatomo-fiziologie

Anatomia urechii;

Urechea umană este constituită anatomo-funcțional din ;

- urechea externă; pavilionul urechii și conductul auditiv extern
- urechea medie; timpanul și lanțul de osicioare (ciocan, nicovală și scăriță)
- urechea internă: cohleea care adăposteste organul Corti.

Audiția

Efecte auditive ale zgomotului(expunere profesionala la nivele depasind limitele admisibile) ;

1. Hipoacuzia: deficit auditiv permanent la frecvența de 4000 Hz \geq 30 dB după aplicarea corecției de presbiacuzie, de tip percepție, în general bilaterală și simetrică, fără interesarea frecvențelor conversaționale, de etiologie profesională.
2. Surditatea: deficit auditiv permanent interesând și frecvențele conversaționale (media aritmetică a valorilor deficitului la 500-1000-2000 Hz \geq 25 dB), după aplicarea corecției de presbiacuzie, de tip percepție, simetric / bilateral, de etiologie profesională.

Corecția deficitului auditiv după vârstă (presbiacuzie) ;

Vârstă (ani)	Corecția în dB pentru frecvențele
--------------	-----------------------------------

	125	250	500	1000	2000	4000	8000
20-29	0	0	0	0	0	3	5
30-39	5	5	5	5	6	14	16
40-49	7	7	7	8	8	21	25
50-59	10	10	12	12	13	29	32
60-69	14	14	15	19	24	40	48
70-79	18	19	23	24	31	47	59
80	22	23	27	33	39	56	66

NB !. Este acceptat că riscul de surditate profesională este prezent în expuneri ocupaționale prelungite: 8ore/zi, 5 zile pe săptămână, timp îndelungat (15-20ani), la nivele de zgomot depășind limitele admisibile de 87 dB (A).

Se acceptă(pentru diagnosticul de profesionalitate) si expuneri reduse (durată sub 1 an, chiar 30 zile) când se lucrează în zgomot cu nivel foarte înalt; ex la propulsare reactoare, motoare cu piston, motocompresoare.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe:

- anamneza profesională (dovezi ; documente, masuratori ale expunerii la nivele de zgomot peste 87 dB (A) ;
- anamneza non-profesională: exclude traumatisme, infecții otice, tratamente ototoxice anterioare
- examenul clinic general și examenul otologic
- traseele grafice audiometrice anterioare(audiograma la angajare, rezultatele controlului medical periodic) și actuale, evidențiind mărimea și progresia pierderilor auditive

Evoluția clinică are loc în patru etape:

1. Instalarea unui deficit permanent: are loc în primele săptămâni de expunere la zgomot.

Clinic; tulburări ușoare de tipul acufenelor, senzația de “urechi înfundate”, eventual cefalee, amețeli, insomnii.

Audiografic; deficitul este puțin important și interesează exclusiv frecvența de 4000 Hz.

2. Perioada de latență totală: durează luni-ani de zile.

Deficitul auditiv de la 4000 Hz se agravează (30-40-60 dB). Întrucât frecvențele “conversaționale” (aria 500-1000-2000 Hz) nu sunt afectate, subiectul aude bine(proba vocii soptite, acumetrie).

Supravegherea audiometrică, protecția individuală (purterea de antifoane/căști) și scăderea nivelului global al zgomotului la locul de muncă, sunt esențiale pentru stabilizarea leziunilor din organul Corti(distructia celulelor ciliate senzoriale).

3. Perioada de latență subtotală: se instalează jena în conversațiile verbale obisnuite.

-Începe să ridice volumul radio/Tv-ului, nu aude tic-tac-ul ceasului.

-Pot apărea sufluri în urechi.

În acest stadiu deficitul de la 4000 Hz se extinde spre frecvența de 2000Hz(in zona conversationala).

4. Perioada de surditate manifestă: acufenele devin importante și foarte jenante.

-Conversația este dificilă (subiectul citește pe buzele interlocutorului).

Audiografic pierderile auditive medii (PAMc) la frecvențele conversaționale;

$$\left(\frac{PA_{(500-c)} + PA_{(1000-c)} + PA_{(2000-c)}}{3} = 25 dB \right) \text{ bilateral}$$

au completat deficitul inițial .

Din acest stadiu leziunile sunt definitive (ireversibilitate în pofida întreruperii expunerii la zgomot), singura soluție terapeutică fiind protezarea auditivă.

Oboseala auditivă (OA)

-Se evaluează în general prin creșterea pragului de audiție măsurat la 2 minute după întreruperea expunerii la zgomot.

-Oboseală auditivă este o funcție directă a nivelului sonor de expunere, de forma:

$OA (dB) = 1,8 (N-76)$ pentru frecvența de 4000 Hz

N= nivelul acustic echivalent continuu în dB (A).

Această formulă arată că urechea umană obosește în expunerile continue, la peste 76 dB (A).

OA:

- este în funcției de logaritmul timpului ;
- apare foarte rapid după debutul expunerii la zgomot
- urechea umană își recuperează pragul de audiție normal în mod exponențial (în mai puțin de 16 ore dacă creșterea pragului este mai mica de 40 dB)
- pentru o expunere continuă la 100 dB (A) oboseala auditivă ar reveni la normal după > 16 ore (deci bolnavul revine la lucru a doua zi cu urechile "obosite").
- Se poate considera surditate profesională o acumulare, zi după zi, de oboseală nerecuperată ??.

Efectul de mascare

Constă în ; neperceperea unui sunet util, datorită prezenței simultane a unui zgomot parazit.

Acest fenomen poate avea două consecințe practice in timpul muncii:

a. reducerea inteligibilității unui mesaj verbal:

- comunicarea verbală inteligibilă (înțelegerea corectă a mesajului) este indispensabilă pentru: eficiența, securitatea și calitatea muncii (vieții). O conversație este satisfăcătoare inteligibilă când înțelegem cca 95% din cuvintele unei fraze.

b. perturbarea percepției semnalelor acustice ;

NB !Când două semnale acustice sunt produse simultan:

- cel mai puternic tinde să-l mascheze pe cel mai slab
- cel mai grav tinde să-l mascheze pe cel mai acut

CONCLUZII: un semnal acustic de securitate trebuie să fie foarte contrastant față de zgomotul de fond, pentru a limita efectul de mascare și este preferabil, sa fie dublat de alte semnalele (de ex. optice).

Presbiacuzia;

Cu înaintarea in vârstă, acuitatea auditivă scade progresiv (presbiacuzie).

Cauze ale presbiacuziei:

- tulburări trofice ale urechii interne (atero-oto-scleroză)
- reducerea numărului de fibre nervoase funcționale ale nervului auditiv.
- pierderea auditivă pare să fie în funcție de frecvența sunetelor și se manifestă inițial la frecvențe crescute: peste 1000 Hz.

EFACTE NON-AUDITIVE ALE ZGOMOTULUI:

Efectele extraotice - expunere la 65-80 dB (A);

- Perturbarea atenției, a puterii de concentrare, a inteligibilității conversației orale (mesaje auditive necesitând luarea unei decizii imediate) sau efectele cardiovasculare, endocrinovegetative.
- După National Institute of Environmental Health Sciences (NIEHS), efectele expunerii la nivele sonore de peste 70 dB (A) sunt:
 - vasoconstricție cu augumentarea presiunii sanguine și diminuarea circulației la nivelul extremităților superioare și inferioare (senzația de frig),
 - cefalee,
 - iritabilitate acut instalată,
 - dificultăți în comunicare (în echipa de lucru),
 - oboseala și scăderea capacității de muncă,
 - dificultăți în efectuarea și în susținerea unor activități implicând vigilență, precizie, concentrarea atenției,
 - creșterea numărului de erori, scăderea calității producției.

Programele de prevenție a surditatii și de conservare a audiției la persoanele expuse ocupațional, trebuie aplicate în toate locurile de munca caracterizate prin zgomot și includ:

- catagrafierea locurilor de muncă și a personalului expus,
- măsurarea nivelului fonic (sonometru) începând de la sursele de producere și pe direcțiile de propagare (cu întocmirea „hărților de propagare a zgomotului”),
- tratamentul acustic al încăperilor după studii de acustică previzională (procedee tehnologice silențioase în locul celor zgomotoase, fonoabsorbție, capotarea mașinilor, ecranare, cabine fonoizolante, gruparea mașinilor)
- controlul medical (clinic și examinare audiometrică) la angajare, în perioada de adaptare (are durată de aprox. 3 luni) și periodic (anual) al tuturor persoanelor expuse,
- purtarea echipamentului de protecție individual (antifoane, căști protectoare).

Tabelul 15 Limitele maxime admise pentru zgomot la locurile de muncă cu solicitare neuropsihică și psihosenzorială (atenție, responsabilitate, decizie, constrângere temporală) crescută și deosebită

Complexitatea muncii	Locul de muncă	Nivel admis de zgomot <i>Lech,z</i> dB(A)
Locuri de muncă cu	• Laboratoare de încercări sau	75

solicitare neuropsihică și psihosenzorială crescută	depanări • Cabine de supraveghere a proceselor tehnologice • Puncte vamale	
Locuri de muncă cu solicitare neuropsihică și psihosenzorială deosebită	• Studiouri RTV și cinematografice • Cabine de comandă și control (de ex.: dispecerat energetic, dispecerat, mijloace de transport rutier, feroviar, naval) • Laboratoare pentru măsurări, cercetare și proiectare • Birouri, încăperi cu calculatoare • Săli de tratament • Ghișee unde se lucrează cu publicul, manipulare valori, cartare poștală • Încăperi pentru redactare în mass-media scris și audio • Cabinete medicale, săli de studiu, clase, amfiteatre, biblioteci	60
	• Săli de operație și tratament • Ateliere de creație • Săli de dirijare și informare trafic aerian	50

EXPUNEREA LA VIBRATII (TREPIDATII MECANICE)

Expunerea ocupațională la vibrații de joasă frecvență:

Vibrațiile cu frecvență joasă (40-150 Hz) -sunt transmise în sistemul mână-braț, prin intermediul uneltelor acționate pneumatic, vibrante sau rotopercutante.

-induc după o perioadă de latență variind între 2,5 și 30 ani, tulburări circulatorii arteriolare cunoscute sub denumirea de sindrom sau fenomen Raynaud.

- proporția muncitorilor afectați este de 40-50% din totalul celor expuși (variații mari care țin de caracteristicile expunerii, factori individuali :vârstă, fumat, susceptibilitate individuală precum și de purtarea echipamentului de protecție individuală adecvat (ex.mănuși izolante).

-manevrarea uneltelor de lucru de tipul: fierăstrăului electric, ciocanului pneumatic, presupune prehensiunea de forță și precizie, susținerea forțată și de durată și în consecință, contactul mecanic tisular direct cu unelte grele vibratorii.

Activități profesionale cu expunere la vibrații:

- tăiere, șlefuire, lustruire, perforare, finisare prin procedee mecanice/manualepneumatice, percutante, rotative etc,
- solicită articulațiile mâinii, prin posturi de lucru vicioase, repetiția mișcărilor, forță crescută pentru acționare,
- frecvent aceste activitati au loc în condiții climatice macro-micro-ambientale nefavorabile (frig, contact direct cu suprafețe metalice reci, umede, înghetate).
- Solicitările articulare de durată (posturi angulare nonfiziologice, manevrarea de greutate), generează uzură și reacții subsecvente inflamatorii, recunoscute a fi de etiologie profesională: (osteoartrite, artroze cu localizare la nivelul cotului, pumnului, metacarpofalangian)

Patogenie:

Trepidatiile sunt transmise în sistemul mână-braț, afectând în primul rând regiunea care primește șocul: mâna care dirijează instrumentul de lucru vibrant.

Ipotezele producerii spasmului vascular, nu sunt clar lămurite:

acțiune directă asupra peretelui vascular cu modificarea reactivității acestora la acțiunea vibrațiilor,

alterări anatomo-funcționale ale anastomozelor arteriovenoase,

excitația centrilor vasomotori limitrofi,

hipertonie vasculară cu sincope locale declanșate de catecolamine,

leziuni neuropatice periferice.

Este posibil ca transmisibilitatea vibrațiilor în țesuturile receptoare, să se realizeze prin fenomenul de rezonanță care permite o amplificare internă necontrolată , cu efecte distructive majore.

Evoluția bolii are loc stadial:

- de la dureri și crize ocazionale de paloare palmo-digitala, la modificări pronunțate vasomotorii și neurologice, musculare și trofice cutanate, tulburări neurosensoriale, care se pot extinde la distanță (clasificarea în patru stadii evolutive: Taylor-Pelmeur modificată prin scala Stockholm a "HAVS": hand-arm vibration syndrome).

Ambianța climatică

Totalitatea parametrilor fizici climatici= ambianța climatică a unui loc de muncă ;

- temperatură aerului (T; °C),
- umiditatea relativa:UR(%)
- curenții de aer, v=m/s
- radiațiile calorice: T (°C) medie radianta a suprafețelor

Sectoare industriale clasice caracterizate prin: microclimat cald (uscat sau umed):

-sticlărie, siderurgie, mine, cocserii, topitorii, vopsitorii, industria alimentară, fabrici de zahar, de sapun, tabacarii dar mai ales unele operații din industria nucleară se caracterizează printr-un risc crescut de suprasolicitare a termoreglării.

Sectoare industriale caracterizate prin microclimat rece;

-navigatie, pescuit, imersie(munca subacvatica), refrigerarea produselor alimentare, producerea și manevrarea gheții, a lichidelor criogenice(azotului lichid), munca în construcții, industria forestiera, agricultura.

Bilanțul termic: noțiuni de homeostazie termică;

-Menținerea temperaturii centrale a corpului la un nivel constant (~ 37°C) ; rezultatul echilibrului dintre termogeneză și termoliză (reglaj prin mecanisme fiziologice și comportamentale).

-Stabilitatea temperaturii centrale a corpului (Tc) implică echivalența dintre:

- producția de căldură : arderi metabolice, activitate fizică
- pierderea de căldură către exterior: prin căile respiratorii (convecție*, evaporare**), schimburi la nivelul pielii (conducție***, radiație****, evaporare).

ECUAȚIA BILANTULUI TERMIC (⊕ECHILIBRU);

$$T = C_{\text{resp.}} + E_{\text{resp.}} + K + C + R + E$$

- T: termogeneză în interiorul corpului compensată prin:
- schimbul de căldură la nivel respirator (convecție + evaporare)
- schimburi la nivelul pielii prin :conducție (K), convecție (C), radiație (R), evaporare (E).

* **Convecție** = transfer de căldură între un corp și fluidul ce-l înconjoară (ex. aerul ambiant). Ex. imersia totală sau parțială a corpului în apă este susceptibilă de a antrena o deperdiție calorică. Schimburile termice prin convecție cu aerul atmosferic se produce la nivelul pielii și al căilor respiratorii.

** **Evaporarea** = la nivelul căilor respiratorii se produce prin saturarea în vapori de apă a aerului expirat (UR de 80-90%) și este funcție de presiunile parțiale ale aerului inspirat-expirat, debitul ventilator și indirect de metabolism. Evaporarea cutanată se produce prin două mecanisme :secreția glandelor sudoripare și prin “perspirații insensibile” (difuzie transepidermică - mecanism strict pasiv reprezentnd 7-15% din producția internă a corpului). Activarea glandelor sudoripare este un proces activ și constituie cel mai important mecanism termolitic. Este singurul mecanism eficient atunci când temperatura ambiantă depășește 38° C.

*** **Conducție** = schimb de căldură cu mediul ambiant prin transmisia dintre două corpuri solide aflate în contact. Ex: între piele și vestimentație (haine, încălțăminte, puncte de sprijin pe scaun sau unelte manipulate)

**** **Radiație**: toate corpurile emit radiații electromagnetice purtătoare de energie. Pielea umană a cărei temperatură variază între 33-36°C emite radiații cu lungimea de undă de ordinul 9,4 μ m (domeniul infraroșu). Pielea umană, indiferent de gradul de pigmentare, are o emisivitate și o putere de absorbție (în domeniul IR) foarte apropiate de 1, independent de lungimea de undă.

*

Echilibrul termic depinde de:

- parametrii (fizici) care compun ambianța climatică a unui loc de muncă:
- factorii individuali :tipul metabolismului și al vestimentației, regimul de transpirație, temperatura pielii, valoarea efortului fizic.

Clasificarea ambianțelor termice

Clasificarea ambianțelor termice

Ambianță rece

Neutră

Ambianță
caldă

Vasomotricitate

Frison și
activarea
metabolismului

Transpirație
Vasodilatație
periferică

Bilanț termic
echilibrat

Suprasolicitare

Inconfort

Confort

Inconfort

Supra-solicitare

-Zona neutră ($T_i=18-23,5$ °C) corespunde condițiilor în care producția internă de căldură este compensată numai prin pierderile pasive și este însoțită de senzația subiectivă de confort termic.

Aceasta se traduce fiziologic prin: menținerea T corporale în limite normale și a frecvenței cardiace sub 110 pulsații pe minut, cu un bun control al aportului hidric prin senzația de sete.

-Ambianța caldă: pierderile pasive de căldură sunt mai mici decât producția internă. Intervin mecanisme active precum transpirația pentru asigurarea echilibrului termic.

-Subzona "tolerabilă" se întinde până la variații de $T_c(DT_c < 0,5$ °C), dar prin depășirea acesteia sau prin prelungirea solicitării mecanismelor fiziologice compensatorii (reglatorii) se ajunge la suprasolicitare (non-tolerabil) cu risc potențial pentru sănătatea persoanelor expuse.

-Ambianța rece: pierderile pasive sunt superioare producției interne de căldură, bilanțul termic nu poate fi echilibrat decât prin creșterea voluntară (contractii musculare, efort fizic) sau involuntară (frisoane) a metabolismului.

-Dacă bilanțul rămâne dezechilibrat, tolerabilitatea este depășită, ajungându-se la zona extremă a inconfortului; suprasolicitare prin frig cu hipotermie.

-Sub 15°C (temperatura ambiantă), echilibrul termic se menține prin augmentarea producției interne de căldură, subiectul modificându-și ținuta vestimentară pentru reducerea schimburilor cu mediul.

-Peste 15°C în ambianța locului de muncă, echilibrul termic devine strict dependent de evaporarea cutanată. Când se depășește temperatura medie cutanată (36,3°C) schimburile prin convecție și prin iradiere se inversează devenind un aport de căldură adăugat producției interne.

-La temperaturi peste 39,1°C mecanismele de sudație și de evaporare sunt depășite, bilanțul dezechilibrat ducând progresiv la hipertermie cu consecințe de tipul: crampe de căldură, sincopa de căldură sau șocul caloric.

Termoreglarea umană: mecanisme fiziologice:

Homeotermia (temperatura centrală între 36,1-37,2°C = 97-99°F)

- a. reglare voluntară comportamentală)
- b. reglare bazată pe sistemul nervos autonom și de natură reflexă.

Percepția unui inconfort termic (cald) declanșează răspunsuri adaptative de natură comportamentală precum:

- modificarea vestimentației (dezbrăcare)
- îndepărtarea de sursa de căldură
- modificarea voluntară a nivelului de efort (activitate)
- ingestia de apă sau de alimente cu temperaturi particular mai scăzute

Integrarea informațiilor termice periferice (termoreceptori cutanați) la nivelul hipotalamusului declanșează pe cale reflexă o serie de reacții fiziologice compensatorii:

- creșterea metabolismului (termogeneză) prin frison repetat
- variații ale debitului sanguin periferic (vasoconstricție în lupta contra frigului și vasodilatație pentru eliminarea surplusului de căldură)
- activarea secreției glandelor sudoripare în expunerea la căldură excesivă.

Reglarea vasomotorie

În ambianța termică neutră, debitul sanguin cutanat are particularitatea de a fi de aproximativ 10 ori mai crescut decât debitul necesar nutriției țesuturilor (această disproporție reflectă funcția de transfer al căldurii dintre interiorul corpului și suprafața sa).

Debitul sanguin cutanat poate varia enorm în special la nivelul extremităților (factor de ordinul 75), adaptabilitate asigurată prin vasomotricitate (contractia sau relaxarea musculaturii netede din peretele vascular subcutanat).

Existența anastomozelor directe arterio-venulare, intens inervate simaptic (acțiune vasoconstrictoare) permite în condiții de temperatură crescută deschiderea lor progresivă cu augmentarea debitului sanguin cutanat.

Concomitent cu modificările vasculare periferice, au loc remanieri adaptative funcționale și la nivel cardiac (creșterea debitului sanguin din teritoriul splahnic către mușchii în activitate și țesuturile subcutanate) în special sub acțiunea sistemului nervos ortosimpatic.

Mecanisme de reglare a vasomotricității

Reglarea tonusului vasomotor se face prin :

- influxuri nervoase centrale
- efectul local direct al temperaturii cutanate
- reglare activă pentru vasele de rezistență (arteriolele) în timp ce vasele de capacitate (vene) au numai constricție de tip pasiv.

Reglarea transpirației

Glandele exocrine (alături de glandele lacrimale și salivare), glandele sudoripare în număr total de 1,5-4 milioane (răspânduire inegală pe suprafața corpului) eliberează sudoarea la nivel cutanat printr-un proces activ de secreție (glomerul) și de reabsorbție (ioni) la nivelul canalului excretor.

Sudoarea primară, are o compoziție săracă în proteine, ionii de Na și Cl provenind din mediul interstițial periglandular printr-un proces activ (pompa ionică) antrenând și difuziunea pasivă a apei spre lumenul glandei.

La nivelul canalului excretor sudoarea devine hipotonă (99% apă și puține săruri de NaCl) datorită reabsorbției la nivelul canalului excretor de Na, cloruri, bicarbonat, lactat.

Reglarea excreției sudorale este dependentă de temperatura corpului (la temperaturi ambiante constante, debitul sudoral este o funcție liniară a temperaturii centrale care variază însă cu intensitatea efortului fizic și temperatura mediului ambiant).

La un subiect expus timp de mai multe ore la o ambianță caldă și umedă, secreția de sudoare scade treptat probabil printr-un mecanism de oboseală a glandelor sudoripare (hidromeioză) care explică instalarea hipertermiei.

Adaptarea la căldură

Prin expuneri repetitive la căldură omul dezvoltă mecanisme adaptative de tip fiziologic și comportamental care îi permit ameliorarea toleranței subiective și obiective la microclimatul în care muncește.

a. Modificări adaptative comportamentale

- ingestie repetată de băuturi reci
- îmbrăcăminte ușoară în culori deschise
- utilizarea de ecrane naturale sau artificiale pentru izolarea surselor de radiație calorică
- orar de lucru fiziologic (alternanța munca-odihna) cu repartitia activităților predominante fizice în orele mai răcoroase ale zilei
- reducerea nivelului activității metabolice

b. Modificări adaptative fiziologice (aclimatizarea)

-Aclimatizarea unui subiect la condițiile unei ambianțe termice calde este un proces relativ rapid, derulat în 7-9 zile dar consolidarea mecanismelor adaptative se poate prelungi până la 4-6 luni.

În esență, această aclimatizare presupune:

- o mai mare stabilitate a T_c (reduceri ale creșterii între 0,3-1°C)
- costul cardiac relativ este micșorat prin reducerea FC cu 10-14 pulsații/min. (în timpul activității profesionale).

Mentținerea echilibrului termic la un subiect aclimatizat se realizează prin:

- perfectarea mecanismelor de transpirație
- optimizarea reglării vasomotorii.

Creșterea regimului de sudorație se produce la un subiect aclimatizat la nivele prag ale T_c mai scăzută (creșterea sensibilității de răspuns sudoral).

Variațiile sensibilității răspunsului sudoral pot fi de natură centrală (neuroni termosensibili din SNC), periferică (adaptare glandulară prin creșterea sensibilității receptorilor colinergici) și poate printr-o hipertrofie glandulară propriu-zisă.

În microclimatul nefavorabil (cald și umed) cantitatea de sudoare excretată crește, pe când într-o ambianță uscată nivelul transpirației poate crește, poate ramine neschimbat sau chiar scădea.

Aclimatizarea presupune :

1. Optimizarea pierderilor sudorale prin:

- creșterea cantității de sudoare pentru o Tc sub pragul de declanșare a sudației (augumentarea sensibilității de răspuns sudoral((mecanism central);
- adaptarea activității glandulare (mecanism periferic) cu redistribuirea (uniformizarea) activității sudorale de la nivelul trunchiului spre membre (regiuni cu coeficient sudoral crescut);
- modificarea compoziției sudorii (reabsorbția NaCl la nivelul canalului excretor renal este crescută cu scăderea conținutului de NaCl în sudoare până la 30-70%). Aclimatizarea presupune și protejarea echilibrului electrolitic al organismului.

2. Optimizarea vasomotricității

- scăderea pragului de declanșare a vasodilatației (răspuns vasomotor foarte sensibil la solicitarea termică);
- debitul sanguin cutanat este mai mare la cei aclimatizați;
- creșterea progresivă a volumului sanguin circulant în cursul aclimatizării prin pasajul proteinelor în compartimentul vascular.

Rolul antrenamentului fizic

Antrenamentul fizic ameliorează performanța la efort a sistemului cardiovascular, crește puterea maximală aerobă (VO₂ maxim) prin:

- creșterea extracției de oxigen la nivel muscular
- creșterea volumului sistolic;
- reducerea frecvenței cardiace;
- scăderea ușoară a presiunii arteriale.

Vârsta

Populația vârstnică (>65 ani) prezintă un nivel de morbiditate și de mortalitate net mai crescut comparativ cu persoanele tinere atunci când sunt expuse la microclimat cald nefavorabil. Există o degradare a toleranței la căldură, la vârstnici chiar atunci când au o stare de sănătate bună.

Factorii responsabili de această degradare pot fi:

- reducerea progresivă a volumului maxim de oxigen
- scăderea volumului de ejeție sistolică și a debitului cardiac observate în timpul efortului
- diminuarea vasodilatației cutanate în expunerea la căldură
- creșterea pragului de declanșare a sudației cu reducerea cantitativă a excreției sudorale prin diminuarea activității glandelor sudoripare

Sexul;

Diferențele morfologice și funcționale importante dintre bărbați și femei explorează diferențele de răspuns în expunerea la căldură.

La femei caracterizate prin:

- o masă corporală mai mică cu 20% față de bărbați
- un raport suprafață/masă (m²/kg) superior mediei de 10%
- o masă musculară (masă totală - țesut adipos) inferior la 33%
- volumul sanguin mai redus; 65 ml/kg (75 ml/kg la bărbați)
- un nivel de hemoglobină scăzut (scăderea capacității de transport a oxigenului)
- volumul maxim de oxigen reprezintă 2/3 din cel al bărbaților.

În ambianță caldă și uscată:

- în absența aclimatizării, femeile prezintă o declanșare a sudației foarte lentă, o creștere a frecvenței cardiace și a Tc și cutanate importante
- după aclimatizare diferențele bărbat-femeie dispar.

Efectele microclimatului industrial asupra sănătății

Expunerea la căldură poate genera efecte patologice prin dereglarea mecanismelor fiziologice raglatorii implicate:

- Efecte rezultate din transpirație abundentă și prelungită:
 - deshidratare
 - deficit electrolitic cu instalarea crampelor de căldură
 - epuizare termică (heat exhaustion)
- Efecte rezultate din vasodilatația cutanată excesivă:
 - sincopa de căldură
- Efecte asociate rezultate din decompensarea sistemului termoreglator;
 - socul caloric

Deshidratarea

Producția orară de sudoare poate atinge 0,75 l/h la un subiect non-aclimatizat și de 1,2 –2 l/h la un subiect aclimatizat sau/și fizic antrenat.

Când pierderile hidrice nu sunt compensate printr-un aport echivalent de lichide se poate instala starea de deshidratare de diferite grade agravând efectele expunerii la căldură.

Când deficitul hidric depășește 1,5% din greutatea corporală (aproximativ 1 l) mecanismele termoreglatorii sunt afectate cu diminuarea toleranței la căldură.

Concentrația de NaCl din sudoare fiind foarte scăzută comparativ cu plasma sanguină, deshidratarea va antrena o reducere a volumului și o augmentare a osmolarității plasmei sanguine.

Cardiovascular, diminuarea volumului sanguin duce la scăderea umplerii cardiace, diminuarea debitului sistolic și creșterea competiției între menținerea presiunii arteriale și alimentarea printr-un debit crescut la nivelul pielii. Alterările frecvent observate la nivel vasomotor sunt consecința creșterii tonusului vasoconstrictor din rețeaua venoasă cutanată sub influența sistemului de control al presiunii arteriale (baroreceptorii cardio-pulmonari).

În concluzie, deshidratarea datorată unei sudații importante poate reduce răspunsul vasomotor și sudoral cu creșterea T interne.

Prevenție

Cel mai eficient mijloc de prevenție este acoperirea pierderilor prin ingestie de lichide (asigurarea surselor de apă cantitativ și calitativ, educație medicală privind necesitățile, organizarea muncii pentru a permite întreruperi ale lucrului la 15-20 minute.

Deficitul ionic și crampele de căldură ;

Un subiect aclimatizat (valoarea sărurilor din transpirație este diminuată de la 4 g/l la aproximativ 1g/l) care are un regim alimentar normal (aprox. 12 g sare/zi) nu ar trebui să prezinte dezechilibre ionice importante.

Administrarea de lichide bogate în sare și hipertonică (în raport cu plasma sanguină) nu este indicată (poate avea efecte contrarii prin întârzierea evacuării gastrice și prelungirea reabsorbției).

Crampele calorice (cod 992.2:Clasificarea Internațională a bolilor) sunt atribuite totuși unor deficite ionice (difícil de explicat).

Circumstanțe de apariție:

- După mai multe ore de muncă fizică grea cu sudație abundentă și absorbția unor cantități mari de apă

- Apar la locul de muncă sau după încetarea lucrului având un timp de latență relativ scurt.

Patogenie

Contextul instalării și dispariția rapidă după administrarea de NaCl sugerează un dezechilibru hidric și electrolitic. Simptome:

-contractii musculare în general bilaterale ale mușchilor implicați în efortul depus (în special ai membrilor inferioare), dureroase, cu durată de 1-2 minute, eventual în cicluri repetitive.

Tratament: repaus într-o încăpere răcoroasă, rehidratare cu supliment de săruri pe cale orală (soluții de 0,1% săruri; ¼ linguriță sare în 250 ml apă) sau în perfuzie (1 l soluție 0,9% de ser fiziologic în 1-3 ore) sau direct i.v. 10-20 ml soluție hipertona 23,5% NaCl.

SINCOPA DE CALDURA ;

- se manifesta prin reducerea debitului sanguin cerebral prin ;
- hipovolemie (transpirație excesivă, aport hidric scăzut)
- efort fizic crescut în ambianța caldă
- edeme hidrostatice (vasodilatație periferică; mai accentuată la femei cu varice gambiere)

Se manifesta prin :

- lipotimie
- tahicardie
- hipotensiune
- hipertermie
- paloare, tegumente (reci) transpirate

SOCUL CALORIC;

- este manifestare gravă; mortalitate 10% (afecțiuni cardiace și vasculare, obezitate, salariați în vârstă, cu boli cronice, alcoolism, lipsa aclimatizării, stări de deshidratare)
- se produce mai frecvent în sezonul cald și/sau în zone geografice tropicale (ambianța climatică excesiv de caldă ; >33,4°C și umedă, condiții de muncă fizică grea)

Patogenie

- epuizarea mecanismelor termoreglatorii centrale (termoliza anulată prin reducerea activității gl. sudoripare și a evaporării transpirației),
- se produc leziuni anoxice viscerale (prin colaps circulator) și prin prin hipertermie (degenerescențe neuronale, inactivări-denaturări proteice/enzimatică)

Clinic;

- stare prodromală: grețuri, ameteți, slăbiciune, crampe musculare, sincopa
- hiperpirexie (41-43°C)
- tegumente uscate (anhidroza) palide sau cianotice, reci
- modificări ale stării de conștiință, confuzie, delir, convulsii, stare de colaps- coma profundă
- hipotensiune arterială severă
- tahicardie cu puls periferic filiform
- oligoanurie; semn de gravitate

Tratament

În urgență:

- scoaterea din mediul cald (camera răcoroasă)
- scăderea temperaturii corpului (imersie în apă rece, împachetări reci, dusuri de aer rece)
- masurarea T_c la fiecare minut (se întrerupe răcirea la T=39°C)
- masaj energetic al extremităților

În spital

- corectie volemica
- monitorizare si sustinerea functiilor vitale(analeptice, vasopresoare - dopamina)
- oxigenoterapie

EXPUNEREA PROFESIONALA LA PULBERI

Definiție: pulberi industriale (agenti nocivi de natura fizico-chimica):

1. particule mici, solide, prezente în atmosfera locurilor de muncă și care pot fi nocive pentru sănătate, în special când sunt inhalate.

2. pulberile reprezintă un sistem de aerosoli în care faza dispersată este constituită din particule inerte, iar faza de dispersie este aerul atmosferic.

Pulberile minerale industriale rezultă din:

-dezintegrarea unor materii solide industriale, asupra cărora se acționează mecanic prin:

-perforaj, concasare-măcinare, ștanțare, frezare, curatare, polizare, lustruire, finisare

Clasificarea pulberilor industriale:

- pulberi minerale naturale:** de siliciu, granit, dolomită, marmură, cărbune, fibre de azbest (amozit, crocidolit, antofilit), metalice (cupru, fier, mangan, aur, plumb);
- pulberi minerale sintetice:** de var, ciment, plastic, sticlă, ceramică, aliaje metalice (feroaliaje, nichel-carbonili etc.);
- pulberi vegetale:** de lemn, făină, bumbac, in, cânepă, iută, plante medicinale, cafea, tutun;
- pulberi organice(animale, umane):** de lână, păr, keratină, oase, gelatină, descuamații tegumentare, micelii.

Acțiunea pulberilor asupra organismului uman:

- Efecte fibrogenice pulmonare:** pătrunderea, retenția și acumularea de pulberi în interstițiul pulmonar declanșează mecanisme fibrogenice (fibroze pulmonare nodulare ireversibile = **pneumoconioze colagene: ex. silicoza, azbestoza**)
- Efecte non-fibrogene pulmonare:** pătrunderea și acumularea de pulberi de cărbune, fier determină reacții tisulare pulmonare constând în proliferarea fibrelor de reticulină, fără remaniere structural/architecturală și cu un grad mare de reversibilitate după încetarea expunerii. Exemple de **pneumoconioze necolagene: stanoza, baritoza, talcoza.**
- Efecte iritative respiratorii:** contactul repetitiv al pulberilor cu epiteliul respirator (nazal, laringian, traheal, bronșic) în timpul pasajului respirator (inhalare/eliminare prin clearance muco-ciliar, expulzia prin tuse) induce efecte iritative (SICAS, bronșite cronice etc.)
- Efecte sensibilizante (alergice):** pulberile vegetale (in, bumbac, făină, lemn exotic, lână) inhalate de persoanele cu atopie, pot induce **sensibilizări alergice respiratorii** (rinite, astm bronșic).

Mecanisme particulare de răspuns imunologic duc la dezvoltarea de **pneumonii de hipersensibilizare = alveolite alergice extrinseci** (ex. AAE: plămânu fermierului, plămânu crescătorilor de păsări).

Efecte farmacologice specifice pot rezulta din inhalarea pulberilor de cânepă, in, bumbac exprimate clinico-biologic prin bisinoză (büsson – pânză fină, boală a textiliștilor).

5. **Efecte toxice:** inhalarea pulberilor (aerosoli, cețuri, oxizi metalici) poate genera intoxicații sistemice acute sau cronice profesionale (ex. intoxicația cronică cu plumb, mangan) prin difuzia metalelor din plămân în circulația sistemică.
6. **Efecte cancerigene:** inhalarea de pulberi radioactive (ex. uraniu și produșii de filiație ai acestuia) sau de pulberi chimice (gudron, smoală), fibre de azbest, poate explica patogenia unor forme de cancer profesional (ex. **cancerul bronhopulmonar, mezoteliomul pleural/peritoneal**). **Pulberile de lemn** (esențe tari) sunt recunoscute ca fiind sigur cancerigene (**cancer etmoido-sinusal**).
7. **Efecte bacteriologice:** pulberi biologice infectante (dejecții și descompuneri organice) și unele pulberi vegetale pot avea o încărcătură bacteriană specifică, inductoare de reacții inflamatorii și/sau sensibilizante (endotoxine) respiratorii. Contactul tegumentar cu astfel de pulberi poate iniția leziuni eczematoase, iritative, dermitice (ortoergice sau alergice, inflamatorii).

Dimensionarea riscului pneumoconiogen(silicogen);

Riscu de îmbolnăvire este dimensionat de:

1. **Concentrația** pulberilor în atmosfera locului de muncă evaluată (în mg/m³) prin **concentrația totală** (toate tipurile de pulberi), concentrații de vârf / pick-uri sau emisii intermitente în cantități mari), **concentrația medie (ponderată** cu timpul fiecărui interval de degajare atmosferică pe durata celor 8 ore de muncă).
2. **Dimensiunea particulelor: pulberile minerale cu dimensiuni mici (diametrul sub 3 μ) constituie fracțiunea “alveolară”** (depășesc mecanismele naturale de reținere/eliminare în CARS.). Numai aceste particule ajung în alveole și interstițiu pulmonar, declanșând mecanismele defensive (chemotactism, înglobare în macrofage, liza acestora, producția de anticorpi și fibrogeneză).
3. **Compoziția mineralogică** a pulberilor (conținutul și proporția unor minerale din pulberea totală). Pentru cazul particular al pulberilor silicogene, conținutul în SiO₂ l.c. (peste 10% din totalul pulberii) augumentează proporțional riscul pneumoconiogen.

Pulberile rezultate din perforajul în rocă, extracția minereurilor, sunt un amestec (silicați, SiO₂ l.c., minereuri etc.) a căror interacțiune poate fi antagonistă (rar), și mai frecvent sinergică (de tip aditiv sau de potențare).

Alte proprietăți fizico-chimice ale pulberilor (cu rol în patogenia pneumoconiozelor):

- **diametrul aerodinamic,**
- **suprafața specifică,**
- **pH-ul particulelor,**
- **biorezistența in vivo.**

DATE GENERALE ASUPRA PNEUMOCONIOZELOR

Definiție (B.I.T. a IV-a Conferință Internațională de Pneumoconioze, București 1971).

Pneumoconiozele: fibroze pulmonare care se definesc prin "acumularea de pulberi minerale în plămâni și reacția tisulară la prezența acestora"; prin "pulbere" înțelegându-se "particule aflate în suspensie în aer și rezultate din diviziunea mecanică a unei substanțe aflate în stare solidă".

Definiția delimitează pneumoconiozele de alte afecțiuni pulmonare profesionale, ca de ex. bisinoza, berilioza în care pulberile nu se acumulează în plămâni.

ISTORIC:

-Hipocrate în antichitate, Plinius la începutul erei noastre și mai târziu în evul mediu Paracelsus, atrag atenția asupra relației minerit - afectare respiratorie.

-Ramazzini, în 1700, este primul care descrie cu exactitate bolile profesionale ale minerilor în tratatul "De Morbis Artificum Diatriba".

-Thomas Stratton (1837) sugerează termenul de antracoză pentru o pneumopatie cronică a minerilor din minele de cărbuni.

- 1867- Zenker introduce termenul de pneumoconioză (din grecește: pneuma=aer; konios=pulbere),

- 1870 -Visconti pe cel de silicoză (de la latinescul silex sau flint).

- În DE RE Metallica, Agricola menționează femeile din zona munților Carpați, care pe durata vieții se căsătoreau de peste șapte ori, întrucât bărbații lor care lucrau în mine mureau de tineri, prin boli pulmonare(cunoscute ca GRINDER S disease sau POTTER S rot).

Clasificarea pneumoconiozelor

A. Din punct de vedere etiopatogenic și anatomopatologic, pneumoconiozele se clasifică în:

- pneumoconioze colagene;
- pneumoconioze necolagene;

a) Pneumoconiozele colagene

Se caracterizează prin:

- alterarea permanentă sau distrugerea arhitecturii alveolare pulmonare;
- reacție stromală/interstitială colagenă :de la moderată până la severă;
- leziuni cicatriceale permanente, ireversibile ale țesutului pulmonar.

Asemenea pneumoconioze pot fi cauzate de pulberi fibrogene sau printr-un răspuns tisular alterat la pulberi nefibrogene.

Exemple de pneumoconioze colagene: silicoza și azbestoza, în timp ce fibroza masivă progresivă (F.M.P.) sau pneumoconioza minerului la cărbune complicată, este un răspuns tisular alterat la o pulbere relativ nefibrogenă.

b) Pneumoconiozele necolagene (tatuaje)

Sunt caracterizate prin:

- arhitectura alveolară ramane intactă;
- reacție stromală este minimă, cu fibre de reticulină;
- reacție tisulară potențial reversibilă.

Un exemplu clasic de pneumoconioză necolagenă este sideroza sudorilor.

Alte pneumoconioze necolagene : baritoza prin expunerea la pulberi de sulfat de bariu, stanoza indusa de pulberi de oxizi de staniu , talcoza și caolinoza la pulberi de silicați.

Clasificarea internațională a anomaliilor radiologice din pneumoconioze:
Examenul radiologic (radiografia toracica standard) reprezintă criteriul de bază în diagnosticul pneumoconiozelor –examinare prin Comisii de Pneumoconioze (Clinici de Boli Profesionale)

Instrucțiunile de utilizare a clasificării B.I.T. 1980 .

Calitatea tehnică a radiografiei

Se notează patru nivele de calitate tehnică a filmului :

- 1. Buna**
- 2. Acceptabila, ne prezentând nici un defect tehnic care să poată compromite clasificarea clișeului în ce privește pneumoconioza.**
- 3. Mediocra, cu unele imperfecțiuni tehnice, dar putând fi clasificat.**
- 4. Inacceptabila.**

Anomaliile parenchimotoase:

Opacitățile mici

-Densitate (profunzime) = reprezintă abundența opacităților în interiorul unei suprafețe pulmonare date.

Se descriu 4 categorii principale: 0, 1, 2, 3 prin comparare cu clișeele tip (setul de filme standard furnizat de ILO).

Categoria 0: opacități mici absente sau mai puțin abundente decât limita inferioară a categoriei 1.

Categoria 1: foarte rari micronoduli

Categoria 2 ; numerosi micronoduli

Categoria 3: foarte numerosi micronoduli

Aspectul opacităților : forma și talia

1. Opacități mici (<10 mm): regulate (rotunde)

Sunt notate cu p, q, r.

p = diametrul nu depășește 1,5 milimetri;

q = diametrul cuprins aproximativ între 1,5 și 3 milimetri;

r = diametrul cuprins aproximativ între 3 și 10 mm

2. Opacități mici neregulate: sunt notate cu s, t, u .

s = lărgimea nu depășește 1,5 milimetri;

t = lărgimea cuprinsă aproximativ între 1,5 și 3 milimetri

u = lărgimea cuprinsă aproximativ între 3 și 10 mm.

3. Opacitățile mari : diametru este mai mare de un centimetru și sunt clasificate după mărimea lor în :

- categoria A = o opacitate cu diametrul cel mai mare între 1 și 5 cm sau mai multe opacități, fiecare cu diametrul cel mai mare de cel puțin 1 cm, dar suma diametrelor nu depășește 5 cm ;**
- categoria B = una sau mai multe opacități ale cărei sau ale căror diametre să fie mai mari decât cele din categoria A, dar cu o suprafață (unică sau combinată) care să nu depășească 1/3 din câmpul pulmonar drept;**

- **categoria C** = una sau mai multe opacități mari a căror suprafață unică sau combinată este mai mare decât cea din categoria B (depaseste echivalentul zonei apicale drepte).

4. Anomaliile pleurale –

- **pt**: îngroșarea pleurei (indiferent de sediu sau mărime
- **pc**: calcificările pleurale

5. Utilizarea de simboluri suplimentare - se utilizează pentru a menționa alte aspecte radiologice semnificative dar care nu sunt obligatoriu cauzate de expunerea la pulberi:

ax: coalescența opacităților mici rotunde

bu: bulă de emfizem

ca: cancer

cn: calcificări în opacitățile mici pneumoconiotice

co: anomalii ale mărimii sau siluetei inimii

cp: cord pulmonar

cv: cavitate

di: distorsiuni importante ale organelor toracice

ef: revărsat pleural

em: emfizem

es: calcifieri în coajă de ou (eggs shell)

hi: lărgire marcată a umbrei hilare

ho: aspect de plămân “în fagure” (honey comb)

k: prezența liniilor Kerley

od: alte afecțiuni semnificative

px: pneumotorax

rl: sindrom Caplan

tba: opacitate sugestivă pentru tuberculoza activă

tb: opacitate sugestivă pentru tuberculoza inactivă sau incertă

SILICOZA :

(pneumoultramicroscopic silicovolcanoconiosis : English Dictionnaires ;45 de litere)

Definiție

-Silicoza ; afecțiune respiratorie cronică profesională cauzată de inhalarea și acumularea în plămân a pulberilor conținând dioxid de siliciu liber cristalin și de reacția tisulară pulmonară la aceste pulberi.

NB! Siliciul reprezintă 21% din scoarța terestră, fiind cel mai răspândit mineral natural din toate straturile geologice.

Etiologie

- pulberea de **dioxid de siliciu liber cristalin (silicea liberă: SiO₂ l.c.)**
- exista în natură sub formă de **cuarț, cristobalit și tridimit.**
- În accepțiunea liberă cuarțul este denumit siliciu.

Riscul silicogen este condiționat de :

- conținutul în SiO₂ l.c. al pulberii totale,
- concentrația în aer a fracției respirabile (<3 micrometri)
- durata expunerii; in medie 15-20 ani vechime (acumularea în interstițiu a unei cantități de aproximativ 0,3 - 1-3 g de SiO₂ l c).

În natură SiO_2 se găsește sub **3 forme alotropice: cristalină, microcristalină și amorfă.**

SiO_2 liber cristalin;

Cuarț: se prezintă sub formă de:

- mineral, cristale hexagonale izolate,
- transparent sau opac, sticlos, incolor sau colorat,
- **cuarțul este stabil până la 870° C.**

Varietăți:

Cuarț cu impurități:

- | | |
|---|---------------|
| -cristal de stâncă (incolor transparent), | Ochi de șoim |
| -cuarț citrin (galben), | Ochi de tigru |
| - ametist (violet), | Aventurin |
| - cuarț fumuriu (morion), | |
| - cuarț roz. | |

Tridimit:

- varietate de SiO_2 triciclic, cu cristale rombice care la cald devin hexagonale,

Cristobalit:

- cristale în sistem pătrat și cubic,
- **este stabil la peste 1470° C.**

Cristobalitul și tridimitul sunt mai puțin răspândite în natură, dar pot apărea prin încălzirea cuarțului la temperaturi de 1000 - 1200° C.

SiO_2 – forme microcristaline

Calcedonia:

- mineral, varietate de SiO_2 translucidă, compactă,
- rezultă din cristalizarea parțială a silicei amorfe,
- sistem trigonal de cristale, de culori diferite – galben, roșu, brun, verde.

Cornalina – roșie

Crisopraz – verde

Agat – multicolor

Onix - multicolor

Jasp – multicolor

Karneol – roșu-brun

SiO_2 forma amorfă:

- **opal** ($\text{SiO}_2 \cdot n\text{H}_2\text{O}$): duritate 5,65; alb, roșu, albastru,
- **edelopal**, duritate 5,65, alb, negru, roșu, orange, albastru, verde,
- **cremene = silex = menilit** – varietate comună de opal
- **pământ de diatomee = diatomit = pământel = pământ de Tripoli = Kieselgur = rocă silicioasă** (silice fosilă) formată prin acumularea de cochilii de diatomee; culoare albă, cenușie, până la negru, poros, are proprietăți de absorbție a lichidelor.

Locuri de muncă cu risc silicogen

1- **industria extractivă**: riscul este prezent în toate tipurile de exploatare miniere: feroase, neferoase, cărbune, ardezie, marnă etc. și depinde de conținutul în cuarț al sterilului și al minereului însuși.

În țara noastră există bazine miniere foarte silicogene, al căror steril are un conținut în cuarț de peste 80%, cum sunt minele: **Leșu Ursului, Barnar sau Anina**.

Cu risc mare silicogen sunt cunoscute, minele din munții Apuseni, **bazinul Baia Mare, minele din Valea Jiului (Petrița, Petroșani)**.

Sterilul de la **Comănești** are un conținut extrem de mic de **SiO₂ l.c. (1-2%)** ceea ce explică absența silicozei la muncitorii expuși.

2-**perforarea de tunele pentru hidrocentrale și tunele de cale ferată**; riscul silicogen este dependent de duritatea rocii.

3-in **carierile de piatră**, deși se lucrează în aer liber, există un grad de risc silicogen, în funcție de natura rocii, de modalitatea de tăiere a pietrei, de operațiile de concasare și de măcinare.

De ex : **granitul conține 20 - 30% SiO₂ l.c.**;

: **gresia naturală conține 78 % SiO₂ l.c.** (este o rocă sedimentară formată prin cimentarea nisipurilor);

: **cuarțitul**(rocă dură formată din granule de cuarț, feldspat și mică).

: **NB!.Marmura nu conține SiO₂ l.c.**

2-**perforarea de tunele pentru hidrocentrale și tunele de cale ferată**; riscul silicogen este dependent de duritatea rocii.

3-in **carierile de piatră**, deși se lucrează în aer liber, există un grad de risc silicogen, în funcție de natura rocii, de modalitatea de tăiere a pietrei, de operațiile de concasare și de măcinare.

De ex : **granitul conține 20 - 30% SiO₂ l.c.**;

: **gresia naturală conține 78 % SiO₂ l.c.** (este o rocă sedimentară formată prin cimentarea nisipurilor);

: **cuarțitul**(rocă dură formată din granule de cuarț, feldspat și mică).

: **NB!.Marmura nu conține SiO₂ l.c.**

Riscul silicogen este prezent și în tehnologia de:

- **6-fabricarea materialelor abrazive (carbura de siliciu: Csi – carborund).**
- **7-fabricarea amestecurilor pulverulente conținând SiO₂ liber cristalin (prafurile de curățat);**
- **8-fabricarea cărămizilor refractare;**
- **9-construirea și repararea cuptoarelor de temperaturi înalte (șamotă cu conținut crescut de SiO₂ liber cristalin);**
- **10-în industria materialelor de construcții (prelucrarea rocilor cuarțoase);**
- **11-în industria sticlei, porțelanului și a faianței, la operațiile de șlefuire, gravură, mătuire cu pietre abrazive.**

Patogenie

1.Teoria imunologică 1960 :Vigliani și Pernis

-**Silicea (SiO₂) liberă cristalină are un efect toxic net și selectiv pentru macrofagul care se autolizează după ce a fagocitat particulele de praf.**

-Acțiunea de suprafață a SiO_2 l.c. asupra membranei macrofagului este susținută și demonstrată de două teorii anterioare și anume ; teoria solubilității și teoria acțiunii de suprafață.

-Liza macrofagului este dată de formarea de legături de hidrogen între grupările Si-OH care se găsesc la suprafața cuarțului și atomii acceptori de hidrogen (oxigenul, azotul, sulfurul), situați în structura lipoproteică a membranei celulare. Membrana astfel alterată pierde impermeabilitatea.

-Aceste acțiuni se produc la contactul membranei exterioare a celulei cu cuarțul, dar sunt mai grave la nivelul sacului fagolisosomic care conține particule fagocitate.

-Prin alterarea membranei sacului cu modificarea permeabilității, enzimele hidrolitice conținute în lizozom difuzează și se răspândesc în citoplasma celulară provocând autodigestia macrofagului.

Liza macrofagului - sub acțiunea cuarțului, declanșează o serie de reacții biologice care duc la apariția leziunilor nodulare caracteristice.

Distrugerea macrofagelor ; efecte subsecvente principale:

1.eliberarea “factorului fibrogen”- stimulează activitatea fibroblastică și formarea de fibre colagene;

2. eliberarea de antigeni - care stimulează proliferarea de plasmocite și producerea de anticorpi.

-Particulele de SiO_2 l.c., sunt eliberate nemodificate) și vor fi fagocitate de alte macrofage care vin, fie din sânge, fie din țesuturi (histiocite).

-In jurul acumulărilor interstițiale de pulberi de SiO_2 l.c. se formează “granuloame” macrofagice în care macrofagele autolizate sunt mereu înlocuite de cele nou aparute.

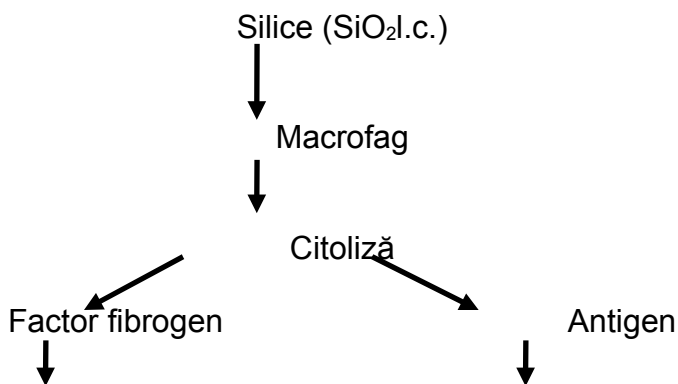
- Acest proces de fagocitare - liză - eliberare de particule de SiO_2 l.c. - refagocitare - liză - etc. se repetă mereu atâta timp cât organismul uman este viu.

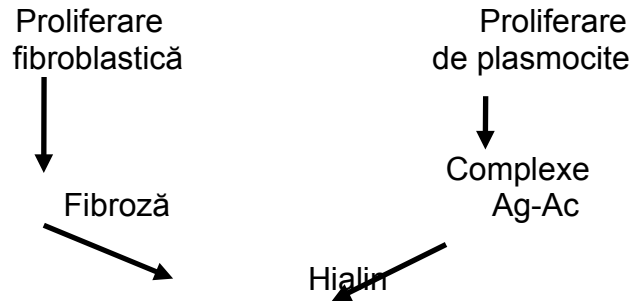
2. Macrofagele distruse eliberează antigenii fagocitați anterior și poate și auto-antigeni.

Concluzii: intervenția a două mecanisme imunologice:

- un mecanism autoimun prin care proteinele rezultate din liza macrofagului și devenite *non-self* stimulează sinteza de anticorpi;
- un mecanism heteroimun prin care sinteza de anticorpi este stimulată de informațiile vehiculate la nivelul plămânului de către macrofagele provenite din sânge și care poartă astfel de informații, ca urmare a contactului cu diverși antigeni existenți în organism.

Fig. 1 Patogenia silicozei – schemă





NB! necroza macrofagului duce la o intensă formare de colagen sub efectul fibroblaștilor stimulați, la apariția plasmocitelor și la producerea anticorpilor care sunt precipitați cu antigenii lor pe fibrele de colagen.

HISTOPATOLOGIE:

La examenul histologic, complexe antigen-anticorp precipitate se prezintă sub forma unei mase eozinofile amorfe care dă țesutului conjunctiv neformat, acel aspect particular calificat drept "hialin" situat în centrul nodulului silicotic.

Prezența γ globulinelor cu rol de anticorp în nodulul silicotic a fost pusă în evidență prin tehnica anticorpilor fluorescenți.

Mecanismul heteroimun; prin efectul adjuvant de sinteză a anticorpilor, explică apariția masele pseudotumorale în asocierea silicozei cu tuberculoza, colagenoze, unele infecții.

În 1980, Vigliani revine asupra acestei teorii susținând că:

- moartea macrofagului nu este absolut necesară pentru declanșarea mecanismelor fibrogene,
- moartea macrofagului este doar situația extremă.
- fibroza s-ar produce prin stimularea macrofagului provocată de contactul cu particulele de SiO_2 l.c.

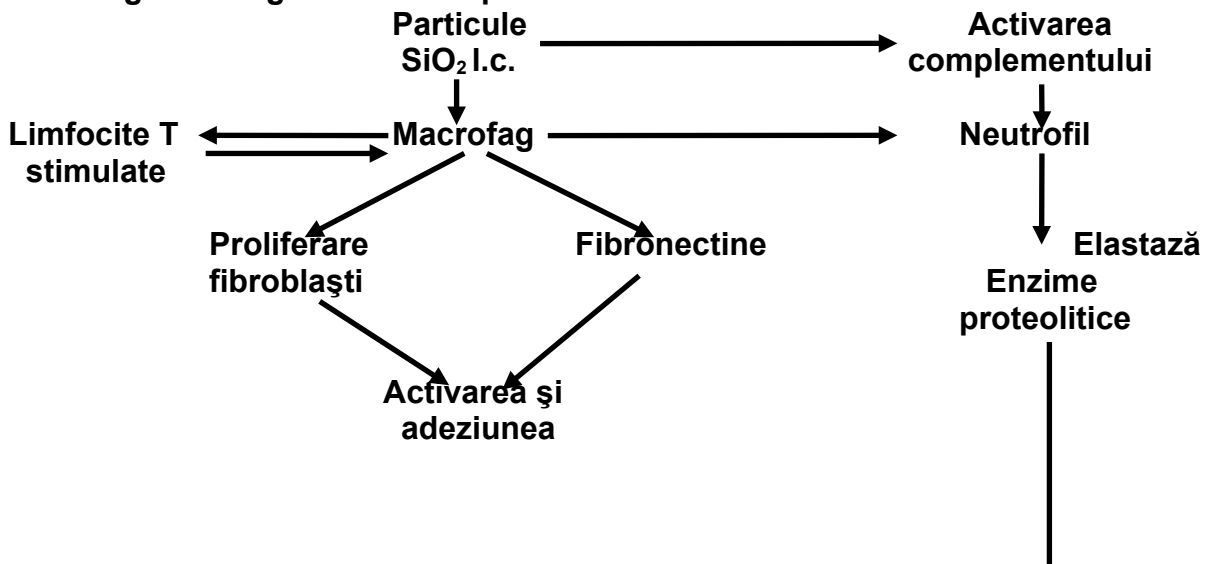
-Particulele de SiO_2 l.c. a căror suprafață este de natură polianionică sunt capabile să stimuleze pe calea alternantă activarea complementului.

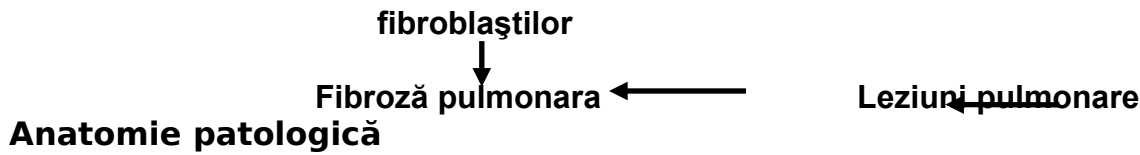
-Macrofagul stimulat poate activa limfocitul T pe cale nespecifică, prin eliberarea de "factor activator limfocitar" (interleukina 1).

-Interleukina- 1 stimulează proliferarea fibroblastelor.

- Limfocitele T stimulate, eliberează limfokine care activează la rândul lor macrofagul, creându-se astfel un cerc vicios.

Fig. 2 Patogenia fibrozei pulmonare - schemă





Leziunea specifică; **nodulul silicotic** (localizare predominant **peribronhica și periarteriala**) și **diametrul cuprins între 0,3 și 1,5 mm.**

-**Zona centrală; țesut hialin acelar**, de aspect omogen, format în mare parte din **proteine plasmatice și înconjurat de un țesut colagen cu fascicule fibrohialine dispuse concentric.**

În silicoza acută, examenul microscopic evidențiază prezența exudatului alveolar Schiff pozitiv (periodic acid- Schiff reaction) echivalentă lipoproteinozei și infiltrat celular prezent în peretele alveolar.

-**Periferia nodulului:** halou celular care conține **macrofage, plasmocite, fibroblaști, fibre reticulare** și este considerată **“zona reactivă” a nodulului.**

-**Nodulii silicotici fără halou celular pot fi considerați inactivi.** Cu cât haloul celular este mai bine reprezentat, cu atât mai activ este procesul de fibrozare și de creștere a nodulilor.

-**Masele pseudotumorale se formează prin creșterea nodulilor silicotici și coalescența lor(ax).**

Emfizemul ca leziune de însoțire a silicozei , este urmarea distrugerii pereților alveolari, datorită coalescenței nodulilor, sclerozării și retracției leziunilor.

Tabloul clinic in silicoza:

Simptome :- pot lipsi în stadiile incipiente și chiar în cele mai avansate ale evoluției silicozei.

-Primul simptom ;**dispneea de efort.**

-Dispneea apare fie în timpul lucrului, fie la mers, la urcarea unor trepte, a unui plan înclinat și **este însoțită de tuse seacă și de dureri toracice difuze.**

Examenul clinic obiectiv este normal multă vreme.

-Primele semne care apar relevă o complicație a silicozei, de regula **emfizemul sau bronșita cronică.**

-In stadiile avansate -pseudotumorale, destul de rar, este posibil să găsim o **matitate sau submatitate cu suflu tubar** doar în condițiile în care tumora este lipită de peretele toracic și acesta este destul de subțire, altfel, emfizemul bulos care înconjură pseudotumora face imposibilă punerea în evidență a semnelor de condensare.

NB!

-**Caracteristic pentru silicoză este discrepanța dintre semnele clinice (minore sau mult timp absente) și importanța leziunilor radiologice pneumoconiotice.**

-**Simptomatologia este mai bogată în cazul complicațiilor silicozei și în stadiile avansate când dispneea este evidentă și în repaus, când apar semnele de cord pulmonar și insuficiență respiratorie.**

-**Hipocratismul digital , nu este specific silicozei.**

Diagnosticul silicozei

Criteriile de bază pentru diagnosticul silicozei sunt:

- a. **expunerea profesională;**
- b. **examenul radiologic;**

- c. explorarea funcției pulmonare;
- d. alte explorări paraclinice

Diagnosticul diferențial radiologic:

1. **Tuberculoza miliară**: aspectul radiologic al miliarei tbc este identic cu cel al silicozei 3q.

-SEMNE DE CERTITUDINE: BK PREZENT IN SPUTA

-SEMNE MAJORE: MODIFICARI RADIOLOGICE SUGESTIVE PENTRU TBC (infiltrat apical, noduli congestivi, neomogenitati sau imagini transparente / cavitati in masele pneumoconiotice etc)

-SINDROM BIOLOGIC INFLAMATOR NESPECIFIC:cresterea VSH, alfa2-globuline, GA, fibrinogen..

-IDR LA 2 UI. PPD –VIRAJUL TUBERCULINIC (a se revedea CLASELE PALMER)

-SEMNE CLINICE; SINDROMUL DE “ IMPREGNATIE BACILARA”;

2.Hemosideroza:

- microhemoragiile endopulmonare și staza limfatică existente în stenoza mitrală.

- clinic, sunt prezente semnele stetacustice de stenoza mitrală și existența de mici hemoptizii în antecedente.

3.Sarcoidoza Boeck:

-adenopatia hilară policiclica simetrică și bilaterală este pronunțată/sugestiva in stadiile incipiente;

-modificările radiologice cedează la tratamentul cu corticosteroizi.

4.Fibroza pulmonară interstițială idiopatică tip Hamman Rich:

- radiologic ; fibroza de tip microreticulonodular.

-clinic :dispnee accentuată, cianoză, cord pulmonar și tulburări de difuziune.

5. Bolile de colagen (cu leziuni pulmonare diseminate).

Mai mai frecvent asociate silicozei ;

-lupusul eritematos sistemic,

-sclerodermia-sdr. ERASMUS,

-artrita reumatoidă-sdr. Colinet Caplan -.

Examene imagistice complementare

- Tomodensitometria (scanner) toracică.
- Explorarea prin rezonanță magnetică nucleară
- Punctia biopsie pulmonara,biopsia endobronsica
- Ex.LBA
- Ex mineralogic(sputa, LBA, magnetometrie)

DIAGNOSTICUL FUNCTIONAL :

c. Explorarea funcției pulmonare

- Spirograme de repaus.
- capacitatea vitală (CV),
- volumul expirator maxim pe secundă (VEMS)
- indicele Tiffeneau sau indicele de permeabilitate bronșică: $IPB=(VEMS \times 100/CV)$
- ventilația maximă indirectă în l/min. ($V_{max \text{ ind.}}=VEMS \times 30$).
- Interpretarea rezultatelor se face prin raportarea valorilor găsite și corectate BTPS (37°C, 760 mm Hg, aer saturat în vapori de apă) la valorile teoretice în raport cu vârsta, înălțimea, greutatea și suprafața corporală, stabilite de CECO (Comunitatea Europeană a Cărbunelui și Oțelului).

NB!În silicoza necomplicată, multă vreme spirograma statică este normală(chiar într-o silicoză avansată –de tip A).

Prima modificare a funcției pulmonare care apare în silicoză, constă în reducerea raportului $VEMS \times 100/CV$ și a V_{max} indirecte, ceea ce definește o disfuncție ventilatorie obstructivă. Aceasta poate apărea în absența unei bronșite cronice sau a emfizemului și rezultă din modificarea lumenului bronșic prin cuduri, stenoza, torsionări datorate tracțiunilor exercitate de procesul de fibroză specifice silicozei.

Prin progresia fibrozei și a leziunilor nodulare și prin apariția emfizemului, asistăm la o reducere atât a CV, a V_{max} indirecte și a raportului $VEMS \times 100/CV$ (IPB), aspecte care definesc o disfuncție ventilatorie mixtă cu predominantă fie a obstrucției, fie a restricției.

În fazele pseudotumorale care se însoțesc de distrugerii mari ale alveolelor, cu emfizem important și deci cu reducerea marcată a suprafeței ventilatorii, se produce scăderea CV și a V_{max} indirecte, aspecte care definesc o disfuncție ventilatorie restrictivă.

Pentru un diagnostic complet al funcției pulmonare, este necesară o aprofundare a explorărilor în ce privește:

- ventilația
- perfuzia
- difuziunea

EVOLUTIE SI COMPLICATII :

EVOLUTIE STADIALA

- in functie de expunere, marimea riscului silicogen
- particularitati ale raspunsului individual (status imunopatologic)
- prezenta complicatiilor(tbc, alte infectii)

NB!

!Stabilizarea leziunilor pneumoconiotice la intreruperea expunerii in stadiile initiale(1-2 pq)

! Ireversibilitatea leziunilor pneumoconiotice instalate

! Evolutie inclusiv postprofesionala(latenta indelungata).

COMPLICATII;

- BRONSITA CRONICA
- EMFIZEMUL PULMONAR
- PNEUMOTORAX

- TUBERCULOZA PULMONARA
- CORD PULMONAR CRONIC
- INSUFICIENTA RESPIRATORIE CRONICA

PROGNOSTIC:

- AD VITAM
- AD LABOREM; ERMCM-
- INTRERUPEREA EXPUNERII(schimbarea locului de munca)
- PENSIONARE MEDICALA

Expertiza capacității de muncă

Criteriile de evaluare a capacității de muncă în silicoză sunt:

- aspectul radiografic,
- funcția respiratorie,
- prezența complicațiilor și a bolilor asociate,
- timpul de expunere până la apariția bolii,
- nivelul riscului silicogen la locul de muncă.

În silicoza incipientă 1p, 1q sau 1r apărută după mai puțin de 5 ani de expunere, se recomandă schimbarea locului de muncă, asigurând întreruperea expunerii la pulberi silicogene.

În silicoza incipientă 1p, 1q sau 1r, apărută după o expunere mai mare de 5 ani, fără complicații, se recomandă schimbarea locului de muncă într-o activitate cu expunere redusă la pulberi silicogene.

În silicoza 2 sau 3 - p, q, r – necomplicată, cu deficiența funcțională respiratorie absentă sau ușoară, se recomandă munca fără expunere la pulberi silicogene. În același stadiu de silicoză, dar cu deficiență funcțională respiratorie medie, se recomandă încadrarea în gradul III de invaliditate, cu drept de muncă fără expunere la pulberi silicogene sau iritanți respiratori.

Silicoza A, B sau C necomplicată și cu disfuncție ventilatorie absentă sau ușoară, se încadrează în gradul III de invaliditate, cu drept de muncă 4 ore pe zi, fără expunere la pulberi silicogene și/sau iritanți respiratori.

Gradul II de invaliditate (capacitate de muncă pierdută), se recomandă în silicoza A, B sau C, complicată cu tuberculoză activă, cord pulmonar cronic, colagenoză.

Gradul I de invaliditate, cu nevoia de ajutor pentru îngrijirea proprie, se stabilește în cazurile cu silicoză A, B sau C, cu disfuncție ventilatorie și complicată cu cord pulmonar decompensat.

TRATAMENT;

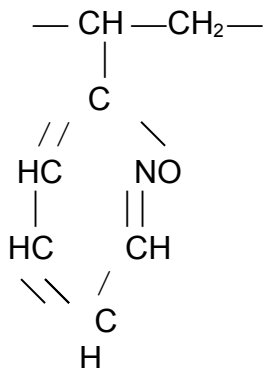
A. PATOGENIC: rezultate profilactice inconstante

- NPVO
- KEXIPING
- TETRANDRINA

Tratamentul patogenic

- un polimer artificial: Polivinilpiridin-N-oxid denumit P₂₀₄ sau PVNO cu rol de stabilizator de membrană celulară și inactivator al agresivității de suprafață a SiO₂ l.c.

Formula chimică a PVNO:



Preparatul PVNO (greutate moleculară de 210 000) se depozitează în sistemul reticulo-endotelial și are un timp de înjumătățire de 20-30 săptămâni. Administrarea se face intravenos (i.v.), în 10 perfuzii a câte 15-30 mg/kg corp, în cure repetate, recomandabil începând din stadiul evolutiv 2p.

PVNO a fost utilizat în China din anul 1967, sub denumirea de Kexiping, având o greutate moleculară de până la 90 000, motiv pentru care nu se reține în sistemul reticulo-endotelial și se elimină complet prin urină în 24 h.

Experiență (CHINA) în administrarea Kexiping, rezultatele concretizate prin:

- stagnarea imaginii radiografice în 77% din cazurile tratate;
- scăderea incidenței silicotuberculozei de aproximativ 10 ori;
- inactivarea sau regresia leziunilor în 90% din cazurile cu silicotuberculoză.

Administrarea se face pe cale inhalatorie, timp de 3 luni, ca soluție 4% , în doze de 20-40 mg/kg/săptămână și în cure repetate.

-Kexiping se utilizează și în scop profilactic, la locurile de muncă cu risc silicogen, administrat pe cale inhalatorie, înainte sau după terminarea schimbului de lucru.

În tratamentul silicozei, în China s-a folosit și tetrandrina, un inhibitor al colagenului, extras din rădăcina plantei: *Stephania tetrandra*, în care substanța activă este bis-benzilzochinolina. Tetrandrina favorizează menținerea colagenului în faza solubilă de procologen și glicozaminoglicani. Administrarea se face per os. Deși rezultatele raportate au fost bune, acestea nu sunt de durată și din contra, întreruperea tratamentului ar duce la o evoluție rapidă a silicozei.

B. SIMPTOMATIC

-EXPECTORANTE

-BRONHODILATATOARE METILXANTINICE, BETA-ADRENERGICE

-ANTIBIOTICE IN SUPRAINFECCII BRONSICE,

TRATAMENT TSS IN SILICO-TBC.

-CORTICOIZI, OXIGENOTERAPIE, DIURETICE, DIGITALICE IN DOZE MICI: IN CPC, IRC

PROFILAXIE;

MASURI TEHNICO-ORGANIZATORICE;

Măsurile tehnico-organizatorice ;

- evaluarea riscului silicogen și monitorizarea locului de muncă cu scopul de a menține prăfuirea sub valorile CMA;

- automatizarea, mecanizarea și etanșizarea proceselor tehnologice generatoare de praf;
- înlocuirea tehnologiilor care utilizează pulberi silicogene cu alte tehnologii nesilicogene;
- utilizarea metodelor umede, de perforaj, șlefuire, polizare etc.;
- izolarea secțiilor și/sau a operațiilor tehnologice generatoare de praf;
- aspirarea pulberilor la sursa de formare;
- ventilație generală cu exhaustarea pulberilor;

- echipament de protecție individual (masca de praf) ;
- asigurarea curățeniei (autogospodărire) la locul de muncă (goodkipping house);
- reducerea efortului fizic, acordarea pauzelor recuperatorii, controlul concentrațiilor atmosferice de gaze și vapori iritanți;
- susținerea performanței în muncă prin asigurarea unei alimentații hipercalorice, bogate în vitamine.

MASURI MEDICALE;

- Examenul medical la încadrarea în muncă constă în:

- anamneza profesională care va pune în evidență eventuale expuneri anterioare la risc silicogen;
- anamneza neprofesională. Sunt importante infecțiile cronice respiratorii, în special cele parenchimotoase, tuberculoza, etc.;
- examenul clinic general pe aparate și sisteme
- radiografia toracică standard la încadrare;
- probele funcționale ventilatorii: CV, VEMS, IPB;
- examenul ORL (efectuat de specialist);
- IDR la tuberculină;
- RBW sau altă reacție serologică pentru depistarea luesului, recomandată în toate cazurile.

Contraindicațiile medicale pentru munca în locuri cu risc silicogen sunt următoarele:

- **forme active sau sechele de tuberculoză pleuropulmonară, cu excepția complexului primar calcificat;**
- **tuberculoza extrapulmonară actuală sau sechele de orice fel;**
- **hiperergia la tuberculină;**
- **fibrozele pulmonare de orice fel;**
- **bronhopneumopatiile cronice;**
- **astmul bronșic;**
- **boli cronice ale căilor respiratorii superioare care împiedică respirația nazală - rinite atrofice, deviații majore de sept nazal;**
- **deformații mari ale cutiei toracice, afecțiuni diafragmatice;**
- **boli cardiovasculare: valvulopatii, miocardopatii;**
- **boli cronice sistemice, care scad rezistența generală a organismului: diabet zaharat, hipertiroidie, colagenoze (PR, sclerodermie, lupus eritematos diseminat).**

Controlul medical periodic constă în:

- **examen clinic general anual;**
- **radiografia toracică standard după 5 ani de la încadrare și apoi din 3 în 3 ani sau din 5 în 5 ani, în funcție de intensitatea riscului. În cazurile diagnosticate cu fibroză pulmonară de urmărit, RPS se va efectua anual.**
- **probele funcționale respiratorii la interval de 2 ani;**
- **IDR la tuberculină la 3 ani.**

Educația sanitară

Muncitorii vor fi informați asupra:

- existenței riscului la locul de muncă și asupra măsurilor generale și individuale de protecție;
- asupra rolului fumatului în patologia respiratorie și importanța suprimării acestuia;

- asupra pericolului tuberculozei și a infecțiilor acute respiratorii și necesitatea aplicării măsurilor de prevenire adecvate;
- asupra necesității menținerii unui organism sănătos, printr-un regim de viață normal, o rație alimentară echilibrată și evitarea consumului de alcool.

PNEUMOCONIOZA MINERULUI LA CĂRBUNE

Pneumoconioza minerului la cărbune (PMC) ; acumulare de mari cantități de praf de cărbune în plămâni și reacția consecutivă a țesutului pulmonar.

Clasificare

PMC se clasifică în:

- PMC simplă;
- PMC complicată, denumită fibroza masivă progresivă (FMP).

PMC simplă este o pneumoconioză benignă, necolagenă care apare după mulți ani de expunere (20-30 ani), la doar o parte dintre cei expuși, procentul acestora fiind variabil în funcție de calitatea cărbunelui.

Spre exemplu, în SUA prevalența este de 10-12% în subteran și de 4% în exploatările de suprafață. PMC simplă se caracterizează radiologic prin apariția inițial a unei fibroze reticulare și ulterior a opacităților rotunde, regulate, cu diametrul de 1-5 mm.

FMP este considerată o pneumoconioză colagenă:

- PMC simplă în stadiul 1-2 p sau q sau r, se complică cu un proces imunologic și evoluează rapid către opacități nodulare mari de peste 1 cm, până la mase pseudotumorale, care pot ocupa un lob întreg, în general în jumătatea superioară a câmpurilor pulmonare.
- Transformarea unei PMC simple în FMP se produce în 1-2% din cazuri, după unii autori. În SUA procentul de transformare variază între 5-15% în funcție de tipul de cărbune.

Etiologie

Agentul etiologic al PMC este pulberea de cărbune. Pentru apariția PMC este necesară o acumulare de 20-40 g praf de cărbune în parenchimul pulmonar.

Riscul pneumoconiogen depinde de:

- 1. Calitatea cărbunelui.
 - Antracitul este cel mai nociv. În SUA, PMC este prezentă la 12% dintre minerii la cărbune, dar ajunge la 50% dintre minerii care lucrează la antracit de peste 20 ani.
 - Cărbunele bituminos este mai puțin nociv, urmat în ordine de huila și lignit.
 - În etiologia PMC, sunt incriminate și pulberile de grafit natural și artificial, negru de fum, cocs, cărbune activat.
 - 2. Intensitatea prăfuirii la locul de muncă. Riscul apare în condițiile în care sunt depășite concentrațiile limită admise prin lege. Limita de expunere pentru țara noastră este de 2 mg/m³ pulberi respirabile (pulberi de cărbune cu conținut de SiO₂ l.c. sub 5%).
 - 3. Timpul de expunere. În general PMC apare după o expunere de peste 20-30 ani.
 - 4. Prezența SiO₂ l.c. la locul de muncă. În general, în exploatările carbonifere, conținutul pulberii în SiO₂ l.c. este mic: 1-2%, sub 5%, rareori până la 10%.
- Concentrații de SiO₂ l.c. de peste 10-18% în pulberea de cărbune, pot induce o pneumoconioză mixtă; antraco-silicoză sau silico-antracoză.

-Concentrațiile de SiO_2 l.c. mai mari de peste 20% în pulberea de cărbune induc apariția silicozei. Exemplu: exploatarea minieră Anina - mină de cărbune cu un risc silicogen foarte ridicat.

- 5. Factorul individual reprezentat de integritatea mecanismelor de eliminare a pulberilor din plămân. Aceste mecanisme sunt derivate prin fumat, afecțiuni bronhopulmonare și interstițiale cronice.

Patogenia

-Pulberea de cărbune este o pulbere nefibrogenă, inertă.

-În condițiile unei prăfui moderate, sistemele de epurare pulmonară sunt eficiente, cu eliminarea a peste 90-98% din pulberea inhalată.

-În condițiile unei prăfui intense, sistemele de epurare sunt îngreunate și devin ineficiente, favorizând astfel acumularea pulberilor în plămâni.

-Frațiunea respirabilă ajunge în alveole, pătrunde în interstițiu și se acumulează în jurul bronșiolelor respiratorii formând ca un manșon peribronsiolar.

-Reacția tisulară este minimă, cu fibre de reticulină dispuse radiar în jurul bronșiolelor respiratorii.

-Acumularea de praf de cărbune menținută ca într-o plasă de fibrele de reticulină formează așa numita "maculă de cărbune". -Faptul că fibrele de reticulină sunt dispuse radiar face ca lumenul bronșiolei respiratorii să rămână permeabil pentru fluxul de aer.

Nb! Pulberea de cărbune nu produce liza macrofagului. Macrofagul care a fagocitat pulberea de cărbune devine globulos și își încetinește mișcările, dar rămâne integru.

Acumularea de pulberi de cărbune este nocivă prin extinderea și intensitatea ei și prin emfizemul perilezional pe care îl induce.

În FMP, mecanismele patogenice nu sunt complet elucidate.

Au fost emise o serie de ipoteze:

1. Prezența SiO_2 l.c. în pulberea de cărbune în cantitate suficientă pentru a fi considerată responsabilă. Mecanismele patogenice sunt cele caracteristice silicozei.

-Supraîncărcarea excesivă cu praf de cărbune cauzată de ineficiența mecanismelor normale de eliminare. Această ipoteză ar putea explica apariția FMP la muncitorii care lucrează cu pulbere de cărbune fără SiO_2 l.c., cum sunt cei care prepară sau utilizează negrul de fum, grafitul sau cărbunele de lemn.

2. Ipoteza imunologică acordă importanță interacțiunii care se produce între un mecanism imunobiologic intrinsec și pulberea și/sau țesutul pulmonar lezat.

-Sindromul Caplan-Colinet care radiologic se aseamănă cu FMP ar corespunde acestui tip de mecanism imunopatologic.

3. Ipoteza infecției tuberculoase consideră FMP drept o reacție atipică la *Mycobacterium tuberculosis*.

Anatomie patologică

-Leziunea primară este "macula de cărbune" sau "nodulul cărbunos" care se deosebește esențial de nodulul silicotic.

-Acumularea de praf de cărbune și de macrofage care au fagocitat pulberea se produce în jurul bronșiolelor respiratorii și a alveolelor adiacente.

-Fibrele de reticulină dispuse radiar prind ca într-o plasă pulberea de cărbune și formează un manșon în jurul bronșiolelor.

-În jurul acestor focare de praf, ca urmare a dilatării și ruperii porțiunii distale a bronhiolei respiratorii, apare emfizemul perilezional.

-Macula de cărbune și emfizemul de focar sunt leziunile de bază în PMC.

-Leziunile de fibroză progresivă apar la început în lobii superiori și evoluează către conglomerate mari care modifică complet arhitectura pulmonară.

-Spre deosebire de conglomeratele silicotice care rezultă din coalescența nodulilor, în FMP, aspectul maselor conglomerate este omogen, amorf, cu un conținut crescut de colagen.

Simptomatologie

-PMC simplă este o afecțiune benignă care nu perturbă starea generală sau capacitatea de muncă, nu determină simptome respiratorii specifice.

-Simptomatologia clinică este similară cu cea întâlnită la fumători.

-Tusea productivă este la fel de frecventă ca la persoanele indemne de PMC.

-Apariția dispneei este legată fie de extinderea emfizemului, fie de asocierea unei bronșite.

-În FMP, simptomatologia este legată de extinderea fibrozei și constă în dispnee de efort, dispnee de repaus, tuse cu expectorație negricioasă (melanoptizie), dureri toracice.

-Semnele clinice obiective lipsesc în PMC simplă și sunt rareori întâlnite în FMP: matitate, submatitate, diminuarea murmurului vezicular.

-În cazul asocierii bronșitei, semnele clinice sunt evidente și caracteristice.

Complicații;

-Tuberculoza este o complicație frecventă mai ales a FMP în care incidența este apreciabilă, atingând 15-20%.

-Bronșita cronică se asociază frecvent cu PMC, dar în mod deosebit cu FMP.

-Emfizemul pulmonar este prezent în FMC simplă, fiind localizat perinodular. În FMP, datorită prezenței conglomeratelor retractile, emfizemul este generalizat "bulos" și se poate complica cu pneumotoraxul.

-Cordul pulmonar cronic. În PMC simplă, apariția hipertensiunii arteriale pulmonare și a CPC este mai rară și este legată de prezența bronșitei și a emfizemului. În FMP - CPC este o complicație frecventă.

Diagnosticul PMC

Diagnosticul PMC se bazează pe:

- cunoașterea expunerii profesionale;
- anamneza profesională;
- concentrația pulberilor respirabile la locul de muncă;
- conținutul pulberii în SiO_2 l.c.;
- calitatea cărbunelui: antracit, huiță, lignit, etc.;
- durata expunerii.

Examenul radiologic

-În PMC simplă, pe fondul de desen bronhovascular accentuat sau de aspect reticulat, apar opacități mici, rotunde, regulate de tip p, q sau r. Cel mai frecvent apar în ordine noduli q, p și mai rar r, localizati în câmpurile mijlocii sau superioare putând avea o densitate de 1, 2 sau 3.

-Forma complicată a PMC se caracterizează prin opacități nodulare cu diametre mai mari de 1 cm, putând ocupa un lob întreg. Ele apar în general în lobul superior, mai frecvent în dreapta, apoi și în stânga, pe un fond de nodulație 1-2 q sau p. În final ocupă jumătatea superioară a câmpurilor pulmonare sau întreg plămânul.

-Opacitățile mari se notează cu A, B, C, ca și în silicoză. Frecvent se observă îngroșări pleurale interlobare și simfiza sinusului costofrenic.

Sindromul Caplan-Colinet

Este un aspect radiologic particular care apare pe un fond de pneumoconioză de categorie 1 sau 2 la minierii cu poliartrită reumatoidă.

În sindromul Caplan, opacitățile sunt rotunde, bine conturate, de intensitate subcostală sau costală, cu diametre de 2-5 cm, situate la periferia câmpurilor pulmonare, inițial unice, apoi burează întreg plămânul în câteva săptămâni.

Nodulii pot apare în legătură cu un puseu evolutiv al PR sau pot precede cu câțiva ani manifestările articulare. Aceste opacități sunt fugace, trecătoare, pot dispărea spontan sau în legătură cu tratamentul poliartritei.

Disparitia imaginilor radiologice este completa sau pot lăsa mici cicatrici.

Explorarea funcției pulmonare

În PMC simplă, probele funcționale respiratorii se mențin în limite normale multă vreme. S-au observat scăderi ale CV și VEMS-ului și o tendință a creșterii volumului rezidual (VR) și a capacității pulmonare totale, în funcție de stadiul radiologic.

În FMP, tulburările ventilatorii sunt mai importante:

- scăderea marcată a CV și VEMS;
- hiperinflație și creșterea rezistenței la flux.

Sunt prezente tulburările de perfuzie, de complianță (scăderea complianței statice și dinamice) și de difuziune, însoțite de scăderea PaO₂.

PATOLOGIA RESPIRATORIE PRIN EXPUNERE LA AZBEST

Clasificare

Expunerea la azbest determină:

- leziuni de fibroză care interesează parenchimul pulmonar și pleura
- leziuni maligne.

EFECTE FIBROGENICE PLEURO-PULMONARE:

Azbestoza reprezintă fibroza parenchimotoasă caracteristica pneumoconiozei colagene. Ea poate fi însoțită de leziuni ale pleurei.

-Fibroza foiței parietale a pleurei este reprezentată de plăcile pleurale hialine și calcificate,

-Fibroza pleurei viscerale ; fibroza pleurală difuză și atelectazia circulară.

-Acțiunea fibrogenă asupra pielii se manifestă prin verucile azbestozice.

-Leziunile maligne sunt reprezentate de: cancerul pulmonar, mezoteliomul pleural și mezoteliomul peritoneal și mai puțin frecvent de: cancerul de laringe, mezoteliomul peridardic și scrotal, cancerul de stomac, esofag, colon, rect, ovar, veziculă biliară, canale biliare, pancreas, rinichi (tabel).

Patologia legată de azbest

Acțiune	Organul atins	Boala
Fibrogenă	Plămân Pleură	Azbestoza Plăcile pleurale Reacțiile visceroparietale (revărsat pleural, fibroză pleurală difuză și atelectazie circulară)
	Piele	Indurațiile cornoase – verucile azbestozice
	Plămân	Cancer pulmonar

Cancerigenă	Pleură	Cancer de laringe
	Alte localizări	Mezoteliom pleural
	Tub digestiv	Mezoteliom peritoneal , pericardic și scrotal
	Altele	Cancer de stomac, esofag, colon, rect Ovar, veziculă biliară, canale biliare, pancreas, rinichi

*Afecțiunile subliniate sunt cele mai frecvente iar legătura cauzală este bine stabilită și în general admisă.

Etiologie

Azbest : grup de minerale – silicați – care se produc natural sub formă fibroasă.

Denumirea : limba greacă: azbestos sau amiantos înseamnând incombustibil, indestructibil (rezistent la frecare, căldură, foc, acizi și baze).

În natură există: **crisotilul** din rocile serpentine și **amfibolii** de origine sedimentară prezenți în **cinci varietăți: crocidolit, amozit, antofilit, tremolit și actinolit**. Acestea diferă prin structura cristalografică și prin caracteristicile chimice și de suprafață.

Utilizări și locuri de muncă cu risc

Azbestul are peste 3 000 de utilizări, de aceea a fost denumit “mineralul magic”.

În 1995, 84% din producția mondială era folosită pentru azbociment, 10% pentru garniturile de frână și alte sisteme de fricțiune; 3% pentru textile, 2% pentru garniturile de etanșeitate termică și 1% pentru alte utilizări (Azbestos Institute,1995).

1.Extracția și prepararea azbestului ;

- Risc crescut, mai ales la manipularea minereului, pentru separare, sortare, zdrobire, transport.

Piața este dominată de crisotil 90-95% din care 60% este utilizat pentru azbociment.

Aproximativ 70% din producția totală mondială de azbest este folosită pentru fabricarea azbocimentului. Sunt utilizate fibrele de calitate inferioară, cele scurte, din toate varietățile de azbest. În amestec cu ciment 15-30% azbocimentul este folosit în construcții: pentru acoperișuri, canalizare, plafoane, pereți de protecție pentru foc, izolații termice și fonice, pentru protecția structurii metalice contra incendiilor. Riscul apare la prelucrarea, strunjirea materialelor din azbociment și la operațiile de izolație.

2.Pulverizarea amestecurilor de fibre de azbest cu ciment a început din 1935, fiind utilizată inițial la izolarea vagoanelor de cale ferată.

Această utilizare s-a extins în industria constructoare de nave - pentru protecția contra incendiilor și pentru izolarea navelor.

În Franța s-a utilizat mult timp un amestec de azbest cu un liant - așa numitul “flocaj” - pulverizat pe pereți pentru a-i proteja contra focului, pentru izolare termică și fonică. Acest flocaj s-a utilizat pentru un mare număr de localuri industriale și publice, școli, universități, construite în perioada 1965-1970.

Operațiile de întreținere, de reabilitare și de demolare a acestui flocaj implică riscul expunerii la azbest. Din 1978, în Franța, s-a interzis utilizarea azbestului în acest scop.

3.În industria pentru izolații termice: se produc plăci, cordoane, scuturi sau cochilii din azbest pentru limitarea pierderilor de căldură. Cuptoarele cu temperaturi înalte din industria constructoare de mașini sunt izolate cu cărămizi refractare și azbest, riscul aparand la demolarea, întreținerea și repararea acestor cuptoare.

4.În industria textilă, azbestul este utilizat pentru fabricarea de țesături, corsete, cordoane, parâme, îmbrăcăminte rezistentă la foc, sfoară.

5.În industria garniturilor de fricțiune, se produc din azbest piese pentru automobile, plăcuțele de frână, garniturile de frână, discul de ambreiaj.

6.În industria materiilor plastice - se adaugă azbestul ca întăritor.

7.Azbestul se utilizează la fabricarea hârtiei de azbest, a cartonului de azbest și a fetrelui de azbest.

8.Produșii folosiți pentru etanșeizare și garnituri în industria chimică, rezistenți la substanțe chimice și temperaturi înalte sunt pe bază de azbest.

Azbestul este folosit ca adjuvant la filtrarea lichidelor corozive, crisotilul pentru rezistența sa la alcali și crocidolitul și amozitul pentru rezistența lor la acizi.

9.Riscul de expunere apare la fabricarea și utilizarea pudrelor care se întăresc la căldură și se mulează pe instalația electrică și termică.

10.Azbestul este utilizat în amestec cu unele metale la construcția navelor spațiale.

11.În construcții se utilizează o gamă largă de produse: cleiuri, chituri, tencuieli, garnituri, vopsele, pudre, adezivi care conțin azbest.

Expunere neprofesională (pasivă, domestică):

- în spațiile locuite aflate în apropierea minelor de azbest sau a fabricilor care utilizează azbest,
- prin curățarea la domiciliu a îmbrăcăminte de lucru contaminată cu azbest,
- în zonele urbane prin contaminarea aerului cu fibre eliberate din garniturile de frână,
- prin utilizarea tremolitului pentru albirea caselor în Grecia și Turcia,
- prin utilizarea unui amestec de azbest cu un liant (așa-numitul "flocaj") în construcții s-a produs o creștere îngrijorătoare a mezoteliomului pleural și a cancerului bronhopulmonar în anii '90 la persoanele cu expunere non-profesională;
- expunerea la domiciliu, în grădinițe, școli, universități și în alte localuri în care s-a folosit pulverizarea azbestului pe pereți pentru izolare termică și fonică.

Patogenie;

Structura fibroasă și dimensiunea pulberilor sunt factori etiopatogenici esențiali în patologia indusă de azbest. Structura fibroasă crește potențialul inflamator, citotoxic și cancerigen în comparație cu structura granulară. Fibrele cele mai lungi și mai fine sunt mai toxice. Fibrele cu diametru sub $1,5 \mu m$ pot ajunge până în alveole, iar cele sub $1 \mu m$ se depun în cea mai mare parte. Fibrele de azbest se clivează longitudinal și pot ajunge la secțiuni de $0,1-0,02 \mu m$. Reținerea fibrelor în plămâni depinde de eficiența clearance-ului mucociliar, aspect care explică în parte diferențele de răspuns biologic ale indivizilor cu aceiași expunere.

Ajunse în alveole, fibrele sunt fagocitate de macrofagele alveolare. Fibrele mai lungi (de peste $10 \mu m$) sunt atacate de mai multe macrofage. Fibrele rămase nefagocitate sunt acoperite cu un înveliș protidic bogat în fier, formând corpii azbestozici.

Compoziția chimică a fibrei și solubilitatea componentelor sale în mediul acid par să joace un rol important în biopersistență. Fibrele de crisotil ; $Mg_3Si_2O_5(OH_4)$ prin solubilizarea magneziului suferă o fragmentare în microfibrile scurte mai ușor de eliminat, în timp ce fibrele de amfiboli - total insolubile - își păstrează lungimea, devin corpi azbestozici și pot persista în plămâni zeci de ani.

Studiile în vitro au arătat că fibrele de azbest sunt capabile să inducă perturbări ale diviziunii celulare prin acțiune mecanică și prin adsorbția de proteine și ADN, ducând la aberații cromozomiale, aneuploidie, poliploidie.

De asemenea, aceste studii pun în discuție rolul fibrelor de azbest în producerea de ioni superoxizi intracelulari (O_2^-), radicali liberi sau molecule oxidante cu potențial clastogen și cancerigen.

Retenția de fibre de azbest în plămân este urmată de o serie de evenimente care duc la apariția fibrozei.

1. Alveolita macrofagică, caracterizată printr-un aflux de macrofage în spațiul alveolar și în intersitiu. Macrofagele activate eliberează citochine și proteaze, factori de creștere, factori chemotactici și mai târziu ioni superoxizi.

Alveolita macrofagică este urmată de o perenizare a inflamației și de instalarea progresivă a fibrozei, inițial peribronhiolar, apoi în tot interstițiul.

Inflamația este inițiată de macrofagele activate care eliberează agenți chemotactici (leucotriene B_4 , fracțiuni de complement C_{5a}); interleukine IL1 și IL8, TNF care induc un aport crescut de PMN și macrofage.

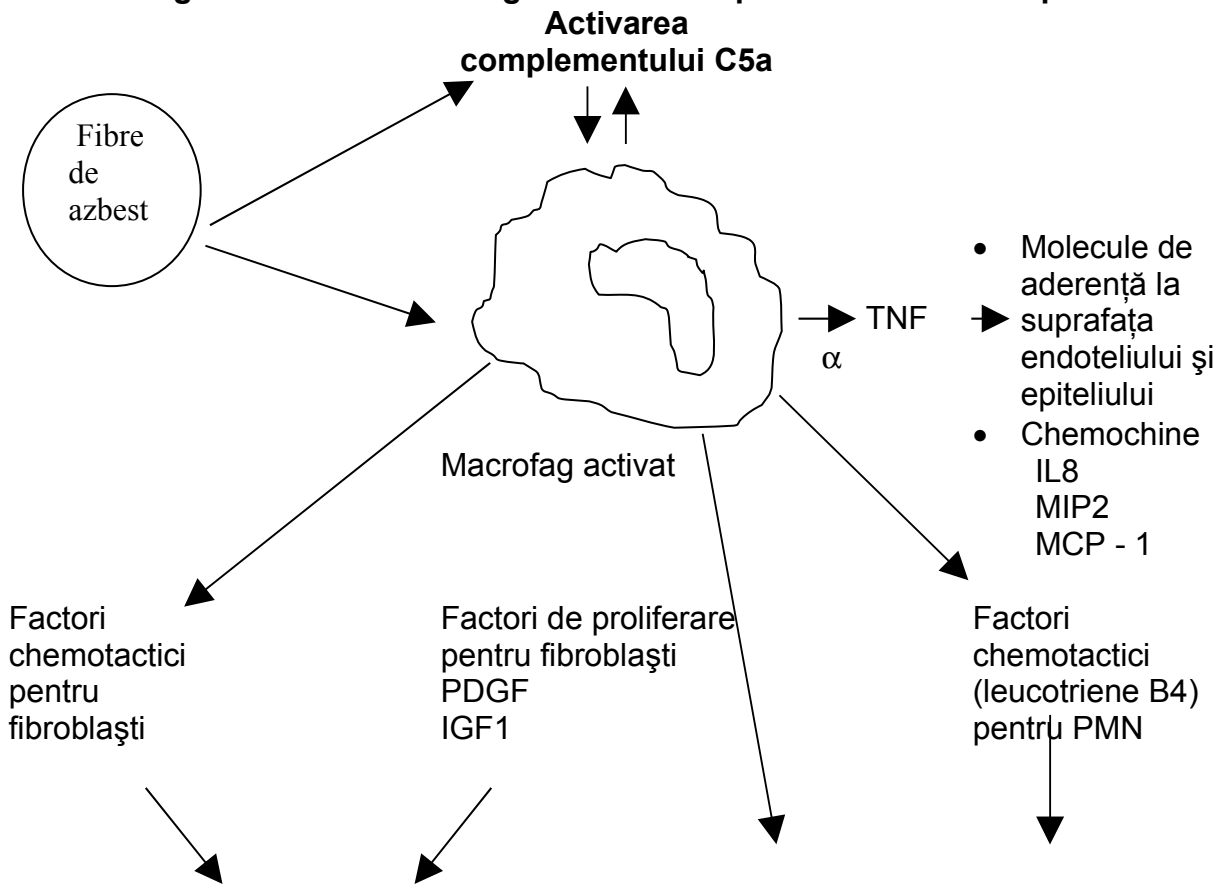
Macrofagele activate vor secreta factori proinflamatori și fibrozanti: factori chemotactici pentru fibroblaste; fibronectine, IL1, $TGF\beta$ (Transforming Growth Factor β) și PDGF (Platelet derived Growth F) și factori de proliferare a fibroblaștilor (PDGF, IGF1-Insulin Growth F, $TGF\beta$, GMCSF).

Leziunile pleurale pot fi explicate prin:

- migrarea fibrelor și penetrarea directă în spațiul pleural cu drenaj prin lichidul pleural până la porii pleurei care mărginesc peretele toracic,
- prin eliberarea de mediatori în spațiul pleural pornind de la colecțiile limfatice subpleurale,
- prin flux retrograd pornind de la ganglionii limfatici ai pediculului pulmonar către pleura parietală.

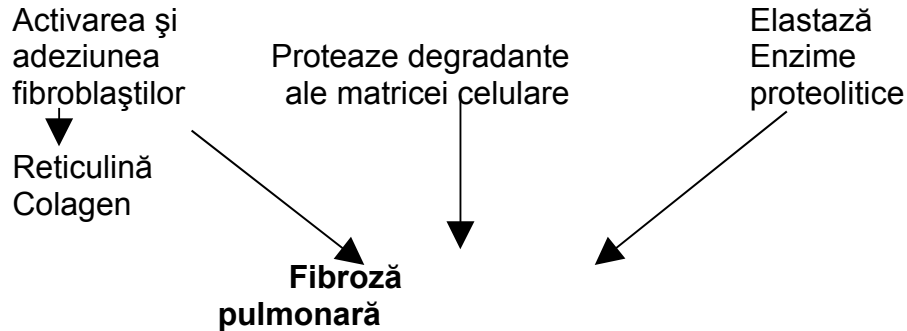
Pentru explicarea mezoteliomului peritoneal se poate pune în discuție tot un flux retrograd prin intermediul canalului toracic către ganglionii limfatici abdominali.

Figura 5: Rolul macrofagului activat în producerea fibrozei pulmonare



Fibronectine
IL1
TGFβ
PDGF

TGFβ
GMCSF



IGF1 = Insulin Growth Factor; IL1 = Interleukine 1; IL8 = Interleukine 8; GMCSF = Granulocyte Macrophag Colony Stimulating Factor; MIP2 = Macrophag inflammatory protein 2; TNFα - Tumor Necrosis Factor α ; MCP – 1 = Monocit Chemotactic Peptid 1; TGFβ = Transforming Growth Factor β ; PDGF = Platelet-derived Growth Factor; PMN = Polinucleare neutrofile

Azbestoza

Azbestoza este o pneumoconioză colagenă, cauzată de inhalarea și acumularea fibrelor de azbest în plămân și de reacția tisulară la aceste fibre. Se consideră că procesul fibros se declanșează când în plămân s-au acumulat aproximativ 500 mg de azbest.

Fibroza pulmonară cauzată de azbest a fost descrisă pentru prima dată – necroptic – de către Montague Murray, în 1899.

Termenul de „azbestoză” aparține lui Cooke (1927).

În primul sfert de secol au fost comunicate câteva cazuri. După 1930, anul în care a fost recunoscută azbestoza ca reprezentând riscul major în industria textilă a azbestului, numărul cazurilor a crescut la aproximativ 10/an. După 1960, numărul a crescut la peste 200/an.

Incidența azbestozei la mineri este de aproximativ 3%, iar în întreprinderile de prelucrare a azbestului variază între 13 și 26%.

Precocitatea apariției și gravitatea fibrozei pulmonare depind de intensitatea și durata expunerii.

În general, 10 ani de expunere moderată sau severă preced primele semne de boală.

Multe din cazuri sunt diagnosticate după întreruperea expunerii.

Relația dintre intensitatea expunerii și patologia legată de azbest este redată în tabelul 17.

Tabel 17. Relatia expunere-patologie indusa de azbest

	Expunere la azbest	Radiografia pulmonară	Funcția pulmonar	Simptome	Prognostic
Corpi azbestozici	Ușoară	Normal	Normal	Asimptoma-tic	Reprez.stigmatul expunerii la azbest
Plăcile pleurale	Ușoară	Îngroșări și calcificări pleurale (și în pleura diafragmatică)	DVR ușoară	Rare, ocazional dispnee de efort ușoară	Bun. Nu se malignizează.
Mezoteliom	Ușoară	Revărsat	DVR	Dureri	Supraviețuire

	(per. de latență 20-40 ani)	pleural obișnuit unilateral		pleurale Dispnee accentuată	medie 2 ani
Azbestoza	Intensă (perioada de latență 5-20 ani)	Fibroză difuză bilaterală (aspect honey-comb)	DVR severă și tulburări de difuziune	Dispnee progresivă	Progresie în unele cazuri după întreruperea expunerii
Cancer pulmonar	Intensă (per. latență 15-30 ani)	Tumoră lob inferior			Fatal
Azbestoză și carcinom bronșic	Intensă (perioada de latență 15-30 ani)	Aspectele azbestozei plus cele ale carcinomului bronșic			Fatal invariabil

DVR = Disfuncție ventilatorie restrictivă

Anatomie patologică

Histopatologic, azbestoza este o fibroză pulmonară interstițială identică cu fibroza pulmonară de alte cauze, cu excepția prezenței corpilor azbestozici și a fibrelor nude care atestă etiologia.

Procesul de fibroză începe la baze, în câmpurile inferioare și se extinde apoi în câmpurile medii și superioare.

Pe măsură ce boala progresează, structura pulmonului este înlocuită cu o fibroză densă cu imagini chistice și mici arii de emfizem, bronșiole deformate și obliterate, septuri interalveolare și pereții alveolari îngroșați conținând fibre de azbest (fibre nude), corpi azbestozici și macrofage care au fagocitat fibre, vase sanguine cu leziuni de endarterită.

Fibroza parenchimului poate fi însoțită de leziuni de fibroză ale pleurei (plăcile pleurale)

Simptomatologia

Dispneea de efort este primul simptom și foarte adesea singurul. Dispneea se accentuează lent, progresiv.

Tusea cu sau fără expectorație apare în fazele avansate. Semnul clinic cel mai important este prezența crepitantelor fine în inspir și persistența lor după tuse. Se ascultă inițial în axilă și se extind apoi lateral. Ascultația poate varia de la zi la zi în stadiile inițiale de boală. Prezența ralurilor bronșice indică asocierea bronșitei.

Degetele hipocratice sunt un semn important, deși în ultimul timp sunt mai puțin frecvente, prezența lor putând fi în legătură cu rapiditatea evoluției bolii.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza următoarelor criterii:

- Expunerea semnificativă la pulberile de azbest, începută cu cel puțin 10 ani înaintea examinării;
- Examenul radiologic. Radiografia pulmonară standard rămâne piesa de bază în diagnosticul azbestozei.

Clasificarea ILO, 1980 ilustrează, în setul de filme standard, modificările care apar și interpretarea trebuie făcută obligatoriu comparând filmul pacientului cu aceste filme standard.

Azbestoza se deosebește esențial de silicoză sau de pneumoconioza minerului la cărbune deoarece, interesează mai întâi câmpurile inferioare și apoi progresează spre câmpurile mijlocii și superioare, iar opacitățile sunt neregulate.

Imaginea radiologică este de fibroză pulmonară interstițială difuză, reticulară, cu ochiuri fine, în “fagure de miere” (“honey comb”, “nid d’abeilles”). Leziunile sunt bilaterale și simetrice. Aspectul de “fagure de miere” nu este specific azbestozei, dar predominanța bazală, asocierea eventuală cu leziuni pleurale caracteristice sau cu o expunere la azbest sunt argumente pentru suspectarea diagnosticului.

Primele modificări apar la baze: fibroza liniară incipientă se însoțește de o reticulație și de o diminuare globală a transparenței, aspect în “pânză de păianjen”. Un grad ceva mai avansat de fibroză determină o opacitate flu a bazelor care evocă aspectul de “sticlă pisată” sau “sticlă mată”. Tractusurile care interesează conturul cordului dau o imagine de “cord în porc spinos”.

Opacitățile neregulate întâlnite în azbestoză sunt de trei tipuri:

- s (lineare), cu o lărgime de pînă la 1,5 mm,
- t (stelate), cu o lărgime între 1,5 și 3 mm,
- u (pată), cu o lărgime între 3 și 10 mm.

Profuzia se notează cu categoriile 0, 1, 2, 3.

În formele avansate, fibroza ocupă întreg plămânul și aspectul caracteristic este de plămân “în fagure de miere”. Acest aspect se datorează plajelor de fibroză care devin coalescente și produc obliterări a grupe întregi de acini, astfel încât pe radiografie infiltratele grosiere apar separate de mici spații clare de 7-10 μ m. Umbrele hilare nu sunt lărgite, diafragma este ridicat.

Examenul radiologic nu are o sensibilitate prea bună deoarece 10 până la 20% dintre azbestozele confirmate histologic nu sunt diagnosticate radiologic.

Tomodensitometria de înaltă rezoluție (TDMHR) poate obiectiva mai precoce modificările din azbestoză, dar nu există încă o grilă de lecturare pentru interpretare standardizată.

IRM - examinarea prin rezonanță magnetică - nu este un examen superior TDM în diagnosticul azbestozei.

- Explorarea funcției pulmonare.

În general, în azbestoză se produce o disfuncție ventilatorie restrictivă, cu scăderea CV, a VEMS-ului și a CPT, indicele Tiffneau (IPB) rămânând normal. Datorită iritației bronșice poate fi modificat indicele de permeabilitate bronșică (IPB) și disfuncția ventilatorie să fie restrictivă sau mixtă. Sindromul restrictiv este cel mai obișnuit aspect, întâlnit în 40% din cazuri, sindromul obstructiv doar în 10% din cazuri. Sunt modificate de asemenea complianța pulmonară, perfuzia și difuziunea.

Perturbarea difuziunii este pusă în evidență prin transferul oxidului de carbon prin membrana alveolară. Modificarea TLCO apare în stadiile mai avansate. În stadiile inițiale, se poate pune în evidență o scădere a TLCO la efort.

Gazometria are importanță în stadiile avansate prin insuficiență respiratorie gravă. Hipoxia relevă gravitatea bolii. Hipercapnia este mai puțin întâlnită decât în silicoză.

Alte examene

Examenul sputei evidențiază fibrele de azbest și corpii azbestozici, a căror prezență atestă doar expunerea, nefiind un semn de boală.

Examinarea se face la microscopul optic în contrast de fază.

Fibrele de azbest (fibre nude) apar strălucitoare, refringente și incolore, cu o lungime de 50 până la 150 μ m și o grosime de câțiva micrometri.

Corpui azbestozici sunt compuși dintr-o fibră de azbest situată în axul central și dintr-o teacă proteino-ferică care îi dă culoarea galben auriu sau galben brun. Teaca dispusă în jurul fibrei prezintă proeminențe moniliforme și are una sau ambele extremități rotunjite “în halteră” sau în “băț de toboșar”. Corpui azbestozici apar în spută după câteva luni de expunere la azbest. În număr mic, nu au semnificație patologică, dar prezența lor în grămezi de 20-30, în dispoziție mai mult sau mai puțin radiară, este concomitentă cu semnele radiologice și funcționale.

Examenul lichidului de lavaj bronhopulmonar și examenul bioptic sunt utilizate pentru evaluarea calitativă și cantitativă a încărcăturii pulmonare actuale. Se studiază la microscopul optic, corpui azbestozici din lichidul de lavaj bronhoalveolar, iar rezultatele se exprimă în număr/ml și din țesutul pulmonar prelevat bioptic (număr/g de țesut uscat). Examinarea la microscopul electronic permite identificarea cu precizie a fibrelor și natura lor.

Evoluție și prognostic

Evoluția azbestozei este în general lentă, de lungă durată, dar poate varia mult în funcție de intensitatea prăfuirii și forma clinică; evoluția este cu atât mai lungă cu cât azbestoza s-a instalat după un timp de latență mai îndelungat.

În cazurile apărute după o expunere de scurtă durată, dar intensă, evoluția poate fi mai rapidă, cu agravare în timp scurt și cu exitus posibil în câțiva ani.

Înteruperea expunerii s-a dovedit a fi ineficientă, evoluția urmându-și cursul obișnuit.

Prognosticul depinde de starea funcțională a plămânului, gravitatea tulburărilor funcționale corelându-se cu mortalitatea mai semnificativ decât în alte pneumoconioze.

Progresia leziunilor azbestozice duce la instalarea insuficienței respiratorii și a cordului pulmonar cronic.

Decompensarea insuficienței respiratorii și a cordului pulmonar cronic, în cadrul unei complicații infecțioase, precipită sfârșitul bolnavului.

De asemenea, asocierea cancerului bronșic sau a mezoteliomului întunecă prognosticul, supraviețuirea în aceste cazuri fiind de 1-2 ani.

Tratament;

În azbestoză nu există un tratament etiopatogenic.

Administrarea de PNVO (P204) nu a dat rezultate.

Corticoterapia este necesară și uneori utilă, dar efectele sale sunt de scurtă durată.

Tratamentul este simptomatic și se adresează complicațiilor.

Asocierea bronșitei impune tratamentul de fond și al acutizărilor.

În cordul pulmonar cronic se vor lua măsuri de prevenire a decompensărilor.

Tratamentul insuficienței respiratorii acute și a cordului pulmonar cronic decompensat se face ca și în silicoză.

Este necesară dispensarizarea cazurilor de azbestoză timp îndelungat, pentru urmărirea evoluției și pentru depistarea cât mai precoce a apariției cancerului pulmonar (supraveghere postprofesionala).

Este foarte importantă educarea bolnavilor în sensul cunoașterii riscului crescut la fumători și lămurirea lor asupra necesității întreruperii fumatului.

Plăcile pleurale sau fibroza pleurală circumscrisă

Plăcile pleurale sunt îngroșări pleurale, constituite din țesut conjunctiv bogat în colagen și sărac în celule. Sunt leziuni netede, neregulate, albe-sidefii, bine circumscrise, acoperite de mezoteliu, localizate la nivelul pleurei parietale și diafragmatice. Foarte rar se pot observa pe foița viscerală, la nivelul scizurilor interlobare, la nivelul pleurei pericardice și mediastinale.

Cel mai frecvent sunt bilaterale, asimetrice, dar pot fi și unilaterale. Extinderea lor este de cel mult 4 spații intercostale și nu implică unghiul costofrenic.

Plăcile pleurale fibrohialine se calcifică cu timpul, calcificarea începând din zona centrală având extindere progresivă către periferie.

Ele pot însoți forma parenchimotoasă a azbestozei sau pot exista ca atare, ca singur semn al expunerii la azbest.

Deși sunt considerate markeri ai expunerii la azbest, nu există nici o legătură între ele și afecțiunile maligne generate de azbest.

Pleurezia azbestozică benignă

Este o pleurezie exudativă acută sau subacută care afectează bazele și unghiurile costofrenice. Revărsatul pleural este în cantitate mică, crește lent și dispare în câteva săptămâni lăsând unghiurile costofrenice opace.

Aceste revărsate pleurale sunt tranzitorii, dar recidivează, interesând un plămân sau ambii, simultan sau secvențial. Clinic, sunt silențioase (2/3 din cazuri) sau simptomatice: febră, durere, leucocitoză, creșterea VSH.

Lichidul pleural este un exudat steril, serofibrinos sau serohemoragic cu formulă celulară variabilă (pot fi prezente eozinofile >10%) și poate conține corpi azbestozici sau fibre nude.

Pleurezia apare la persoane mai tinere (30-40 ani), la 10-15 ani după prima expunere care este intensă și presupune o retenție importantă de fibre.

Cancerul bronhopulmonar

Acțiunea cancerigenă a azbestului este actualmente recunoscută unanim, confirmată prin studiile epidemiologice și experimentale.

Numeroasele studii din anii '70, au confirmat relația expunere-răspuns și asocierea azbest-cancer bronhopulmonar care este considerată cauzală. În comparație cu mezoteliomul malign, cancerul bronhopulmonar este de până la 5 ori mai frecvent.

Incidența cancerului pulmonar la muncitorii expuși la azbest este de 7-8 ori mai mare față de populația neexpusă. El este responsabil de deces în 32,2% din cazurile de azbestoză (1978).

Prognosticul este invariabil fatal.

Anatomo-patologic, cancerul bronhopulmonar la azbest poate fi carcinom epidermoid sau adenocarcinom. Tumora se dezvoltă primitiv sau pe fond de fibroză difuză azbestozică și conține numeroase fibre de azbest și corpi azbestozici. Tumora este localizată în lobii inferiori și interesează rapid pleura.

Etiologie. Toate varietățile de azbest sunt incriminate în patogenia cancerului pulmonar. Experimental s-a constatat că fibrele cu diametrul mai mic de 2,5 μ m și cu lungimea de 10-18 μ m au efectul carcinogen cel mai puternic. Riscul cancerigen depinde direct de intensitatea expunerii.

Frecvența cancerului bronhopulmonar la muncitorii cu azbestoză este estimată la peste 50%. Riscul de cancer bronhopulmonar crește cu intensitatea expunerii. Timpul de latență între prima expunere și apariția neoplaziei este de minim 15-19 ani. Riscul maxim apare la un interval de 30 ani. Relația doză - efect este confirmată și de faptul că neoplazia apare pe o fibroză azbestozică, în raport cu gravitatea acesteia.

Tabagismul potențează acțiunea cancerigenă a azbestului. Riscul de a dezvolta un cancer bronhopulmonar este de 5,17 ori mai mare la muncitorii expuși la azbest nefumători și de 53,24 ori mai mare la muncitorii expuși la azbest fumători, comparativ cu populația neexpusă (Hammond, 1979).

Patogenie.

Mecanismele patogenice sunt multiple și incomplet elucidate.

Se consideră că fibrele lungi și fine au depunere preferențială la nivelul bifurcațiilor căilor aeriene și acționează direct pe celule, producând leziuni cromozomiale care induc procesele de cancerogeneză.

Cancerul bronhopulmonar determinat de azbest nu prezintă nici o particularitate clinică radiologică sau histologică în raport cu alte cancere bronhopulmonare.

Mezoteliomul malign primitiv

Mezoteliomul malign este o tumoră cu prognostic foarte sever care apare în cavitățile seroase ale organismului. Localizarea principală este la nivelul pleurei (89% din cazuri); la nivelul peritoneului (6% din cazuri) și excepțional în alte zone (pericard).

Anatomie patologică. Dat fiind potențialul evolutiv diversificat al celulelor mezoteliale, caracteristicile histopatologice ale tumorii variază; formele epiteliale reprezentând 50% din cazuri, formele sarcomatoase 30%, iar cele mixte 10% din cazuri.

Etiologie. Wagner, în 1960, a semnalat pentru prima dată apariția mai frecventă a mezoteliomului pleural și peritoneal la muncitorii expuși la crocidolit în minele din Africa de Sud. Studiile epidemiologice ulterioare au confirmat relația azbest-mezoteliom și se consideră că aproximativ 90% dintre mezoteliomele depistate se datorează azbestului.

Riscul este legat în principal de expunerea la amfiboli (crocidolit, amozit, antofilit, tremolit) și la amestecul de crisotil-amfiboli, deși nici crisotilul singur nu este lipsit de risc. Riscul este cu atât mai mare cu cât expunerea este mai lungă și mai intensă, dar există un risc mare pentru expunerile ușoare și cumulate, ca și pentru expunerile scurte dar intense (concentrații de vârf).

Mezoteliomul apare în general după 25 până la 40 ani de la debutul expunerii, incidența maximă fiind la bărbați cu vârsta de peste 65 ani. Astăzi sunt diagnosticate cazuri de mezoteliom și la subiecți tineri (sub 40 ani) cu expunere profesională la azbest.

Fumatul nu are nici un rol în producerea mezoteliomului.

Patogenie.

S-a atribuit rol cancerigen:

- **urmelor de 3,4-benzopiren găsite în crocidolit (nu este valabil pentru alte varietăți de azbest);**
- **urmelor de metale; nichel, crom, cobalt prezente în toate varietățile de azbest;**
- **hidrocarburilor cancerigene adsorbite de fibrele de azbest în timpul prelucrării lor ca urmare a contaminării cu uleiurile minerale.**

Fibrele de azbest au o remanență foarte mare în plămâni și ar produce modificări pe 2 căi:

- **acțiune toxică directă pe celulele mezoteliale,**
- **o acțiune indirectă via macrofagul alveolar activat cu interesarea macrofagului pleural.**

În această acțiune toxică, intervin radicalii liberi oxidanți, citokinele, factorii de creștere (cum ar fi PDGF cu rol în stimularea autocrină a proliferării celulare).

În mezoteliomul peritoneal, contaminarea cavității peritoneale s-ar produce pe cale transintestinală prin fibrele inhalate și secundar înghițite (fibre rezistente la aciditatea gastrică) sau prin transferul fibrelor prin limfaticile transdiafragmatice.

Simptomatologie.

-Durerea care este simptomul principal, debutează în torace sau umeri, poate fi surdă sau foarte intensă și este urmată de instalarea dispneei, a tusei, a revărsatului pleural și de alterarea stării generale.

-Revărsatul pleural este unilateral și se reface rapid după evacuare.

-Clinic, putem găsi adenopatii axilare, subclaviculare homolaterale.

-Existența altor semne precum disfagia, disfonia, sindromul de vena cavă superioară, atrag atenția asupra unei extensii locoregionale care este rară, sau excepțional asupra unei metastaze (os, creier, ficat).

În practică, suspectăm un mezoteliom la o persoană în vârstă de 50-60 ani cu expunere anterioară la azbest, care acuză dureri toracice și alterarea stării generale.

În localizarea peritoneală, durerea abdominală se însoțește de ascită și de existența unei tumori în etajul superior sau inferior al abdomenului.

Timpul de supraviețuire este de 6-8 luni-1 an.

Examenul radiologic

În majoritatea cazurilor revărsatul pleural poate ascunde tumora pleurală subiacentă.

Leziunea se vede mai bine după evacuarea lichidului.

Opacitatea tumorală, neregulată mai mult sau mai puțin bine delimitată, este localizată la perete, unilateral, mai rar la nivelul pleurei diafragmatice, scizurale sau mediastinale.

Eroziunile costale apar tardiv.

Diagnosticul diferențial se face cu;

- extensia periferică a unui adenocarcinom pulmonar sau metastaza pleurală a unui adenocarcinom extratoracic.
- Metastazele se produc în 50% dintre mezoteliome.
- În general, se produce o extensie locală a tumorii care antrenează de obicei un sfârșit letal.
- Lichidul pleural este uneori sanguinolent, este steril, de consistență gelatinoasă.
- Examenul citologic al lichidului pleural poate pune în evidență celulele maligne.

Diagnosticul mezoteliomului este foarte dificil.

-Numai în 10% din cazuri, diagnosticul poate fi făcut pe baza examenului citologic al lichidului pleural.

-Prin biopsie pleurală este posibil diagnosticul în 25-30% din cazuri, dar biopsia nu este recomandată datorită extinderii tumorii pe traiectul de puncție.

-Toracotomia este adesea necesară, dar nu întodeauna diagnosticul este de certitudine.

-Diagnosticul de certitudine nu poate fi stabilit înainte de autopsie în mare parte din cazuri.

Prognosticul este sumbru, supraviețuirea fiind sub 1 an, maximum până la 2 ani.

-nu există tratament (radioterapia, chimioterapia locală sau generală, pleuropneumonectomia nu au dat rezultate).

Recunoașterea profesionalității

Deoarece 80-90% dintre mezoteliome sunt produse de azbest, recunoașterea profesionalității unui caz presupune dovada unei expuneri la azbest în urmă cu peste 20 ani.

Astmul bronșic profesional

Definiție

Astmul bronșic profesional (ABP) este un sindrom caracterizat prin bronhospasm reversibil, cu wheezing, care apare inițial din cauza expunerii profesionale la substanțele prezente la locul de muncă.

Definiția recentă (1991): AB este o boală respiratorie caracterizată prin obstrucția căilor aeriene, parțial sau complet reversibilă (spontan sau după tratament), inflamația și creșterea reactivității căilor respiratorii la un mare număr de stimuli.

Etiologie

- o gamă variată de agenți de la locul de muncă care se comportă fie ca alergenii, fie ca iritanți ai mucoasei bronșice (tabel 1).

Tabelul 1: Factori etiologici ai astmului bronșic profesional

Pulberi organice de proveniență animală și vegetală

Produse animale:

- pene, puf, proteine aviare (ser sau dejecte)
- păr de animale, blănuri, descuamații epidermice, păr uman
- insecte și acarieni:
 - gărgărița și căpușa grâului
 - toxine de albine, scuame sau praf de chitină
 - viermi de mătase (păr, scuame de fluturi, sericină)
 - dafnii, molii
- cleiuri de pește
- extracte de proveniență animală: ACTH, pulbere de retrohipofiză, pulbere de peptonă, tripsină
- mucegaiuri, spori
- enzimele bacilului subtilis: subtilizine, subtilpeptidaze

➤ *Produse vegetale*

pulberi de:

- bumbac, in, iută, cânepă
- făină, praf de grâu sau alte cereale
- lemn: stejar, brad, pin, fag, nuc, mahon, cedru roșu, abanos, palisandru, teck, tuia, acajou, samba
- hârtie
- boabe de ricin, soia, hamei
- boabe de cafea verde, frunze de tutun
- plante medicinale
- condimente

- polenuri

Substanțe chimice de natură organică și anorganică

Substanțe anorganice:

- crom
- cobalt
- sulfat de nichel
- pentaoxid de vanadiu
- tungsten
- săruri complexe de platină (tetracloroplatinat de amoniu, hexacloroplatinat)
- clor, amoniac
- var, ciment
- gaze de sudură

Substanțe organice

- izocianați: toluendiizocianat (TDI), fenilmetandiizocianat (MDI), naftalendiizocianat (NDI), hexametildiizocianat (HDI)
- antibiotice: penicilină, ampicilină, streptomycină, spiramicină etc.
- medicamente: aspirină, chinină, piramidon, ipeca, rhubarba, codeina, cocaina, novocaina, sulfamidele etc.
- esteri organofosforici, piretru
- anhidride: ftalică, trimelitică, hexahidroftalică, tetracloroftalică
- formaldehidă, poliuretani
- colofoniu, propilen glicol, rășini organice
- produse cosmetice: soluții de permanent, vopsele, spray, fixatori
- parafenilendiamina
- piperazina, etilenoxid, etilendiamina, sulfoncloramida, fenol, cloramina, acid tanic etc.
- solvenți organici: diluant, acetonă, petroxin etc.
- poliester fibre

Clasificare etiopatogenică:

- astm bronșic alergic,
- astm bronșic iritativ,
- astm bronșic mixt.

Astmul bronșic alergic și cel iritativ pot fi însoțite de astmul bronșic de efort.

Astmul bronșic alergic profesional

În etiologia ABP alergic sunt recunoscute pulberile organice de proveniență animală și vegetală, care sunt agenți sensibilizanti cu greutate moleculară mare.

Alergia presupune un contact repetat cu alergenul, fiecare contact însemnând o nouă sinteză; în momentul când în organism există o cantitate suficientă de anticorpi, la întâlnirea cu alergenul se produce reacția alergică Ag-Ac, neobișnuită față de contactele anterioare, când din punct de vedere clinic nu s-a produs nici un efect. Timpul scurs de la primul contact

la al n -lea contact, care produce reacția evidentă clinic, este necesar pentru hipersensibilizarea organismului și sinteza de anticorpi.

În 1965, Gell și Coombs au clasificat reacțiile de hipersensibilitate în 4 tipuri (I, II, III, IV).

Tipul I sau hipersensibilitatea imediată (reacție la 15-30 min.) este mediată de IgE, (reagine), care au proprietatea de a se fixa pe mastocit. Reacția Ag-Ac duce la degranularea mastocitului cu eliberarea de substanțe biologice active (mediatori chimici), responsabile de apariția fenomenelor clinice (rezultat al acțiunii predominant asupra mușchiului neted și vaselor sanguine) de tipul: urticarie, rinită, astm bronșic, astm bronșic profesional, șoc anafilactic. Sinteza de IgE este reglată de limfocitul T supresor.

Tipul II sau hipersensibilitatea citotoxică-citolitică. În acest tip de reacție, antigenele sunt purtate de către celulele proprii organismului, iar anticorpii (IgG) sunt autoanticorpi dirijați către aceste celule țintă. IgG determină un efect citotoxic, exercitat de celulele K (Killer) și un efect citolitic prin activarea complementului. În categoria manifestărilor clinice de tip II se înscriu: anemia hemolitică autoimună, leucopenia, agranulocitoza, purpura trombopenică.

Tipul III de hipersensibilitate, prin complexe imune (precipitine) sau reacția Arthus semiîntârziată, se produce la interval de 4-6-12 ore. Reacția este declanșată de anticorpi de tip IgG sau IgM, cu activarea obligatorie a complementului și este urmată de formarea de complexe imune, care precipită la nivelul țesutului interesat, determinând o reacție inflamatorie cu vasculită. În acest tip de reacție imună se încadrează boala serului, glomerulonefrita, artrita reumatoidă, lupusul eritematos diseminat, alveolitele alergice extrinseci, astmul bronșic profesional.

Tipul IV de hipersensibilitate tardivă mediată celular (se produce la 12-48 ore), este de tip tuberculinic și implică limfocitele T și macrofagele. La contactul cu antigenul, celulele T sensibilizate eliberează limfokine, mediatori inflamatori. Tuberculoza și eczema de contact se încadrează în acest tip de reacție imună.

Alergia se poate instala la un subiect atopic, cât și/sau la un nonatopic.

Atopia este definită ca fiind predispoziția (hiperproducția de IgE condiționată genetic), de a face alergie (de tip I), care se transmite ereditar (se pare că pe antigenul HLA de histocompatibilitate există un locus special pentru transmiterea atopiei).

Se știe că, nu toți descendenții moștenesc această predispoziție (transmitere la aproximativ 35% dacă un părinte este atopic și la aproximativ 50% dacă ambii părinți sunt atopici).

Nu este obligatoriu ca un atopic să dezvolte în cursul vieții o formă clinică de alergie, declanșarea fiind dependentă de condițiile de viață și de muncă.

Ceea ce caracterizează atopicii, este faptul că, în organismul acestora se sintetizează anormal, o mare cantitate de IgE. Reaginele (IgE) se fixează pe membrana mastocitelor (40 000-100 000 molecule de IgE pe un mastocit) și a bazofilelor (Ac citofili), atașarea având loc prin capătul Fc al imunoglobulinei (extremitatea liberă Fab se va cupla cu Ag specific). Cu toate acestea, la atopici titrul lor în ser este net superior nonatopicilor (demonstrat de Seropian E.).

Deci, prin determinarea IgE în ser am putea depista atopicii și am putea astfel să nu-i angajăm în locuri de muncă cu risc crescut de alergie.

Nonatopicii pot câștiga în cursul vieții o formă de alergie.

În peste 80% din cazuri, AB alergic se instalează după o infecție acută respiratorie, de obicei virală. Această infecție pregătește terenul pentru sensibilizare, atât prin modificările anatomo-funcționale pe care le produce la nivelul mucoasei bronșice (inflamație bronșică) cu perturbarea covorului muco-ciliar și a permeabilității epitelului, cât și prin inhibarea limfocitelor T supresor, ceea ce duce la o supraproducție de IgE de către limfocitele T helper.

În general, în ABP se întâlnește o reacție alergică de tip I, deseori de tip III sau combinată (I-III).

Acțiunea alergenului asupra mucoasei bronșice, depinde de existența terenului atopic, de intensitatea expunerii și de agresivitatea alergenului. Astfel, un atopic angajat într-un mediu cu **alergeni agresivi (de exemplu antibiotice)**, dezvoltă o reacție alergică în primii ani de expunere, în timp ce un nonatopic poate, în același mediu, să dezvolte o reacție alergică după mulți ani de expunere

Alergeni agresivi sunt și dafniile, sărurile de platină și mai ales cromul hexavalent prezent într-o gamă foarte mare de produse (de exemplu în ciment), **parafenilendiamina** etc.

Dafniile sunt alergeni foarte agresivi și de multe ori, prezența acvariului la domiciliu pregătește terenul pentru instalarea unei alergii profesionale. timpul nopții. Din anamneză aflăm că deține acvariu la domiciliu. Testul la dafnii este urmat de criză tipică.

Făina este un factor etiologic frecvent întâlnit în ABP.

Sensibilizarea la "făină" se manifestă ca rinită (rinoree, strănut în salve, obstrucție nazală la inhalarea pulberii de făină), care poate rămâne izolată și noninvalidantă sau poate preceda (luni, ani) un astm bronșic. Făina conține 70% amidon, 12% proteine dintre care unele solubile (albumine, globuline), iar altele insolubile (gliadina, glutenine). Alți constituenți sunt reprezentați de lipide, săruri, minerale, apă și foarte frecvent enzime glicolitice de origine fungică (*Aspergillus orizae*) resturi de artropode, ca de exemplu acarieni (*dermatophagoides pteronysinus*, *dermatophagoides farinae*, *acarus siro* și mai rar *tyroproglyphus farinae*). Toți componenții enumerați pot fi alergizanți. Testele alergologice (prick test) permit decelarea alergenului în cauză, cercetarea IgE specifice (RAST) confirmă natura alergenului identificat prin prick tests. În mod normal, la persoanele nonatopice consumatoare de produse făinoase, există un nivel modic de anticorpi salivari, în timp ce la persoanele sensibilizate anticorpii anti-făină sunt mult crescuți atât în salivă, cât și în ser. Testul inhalator specific este necesar alături de probele funcționale și examenul clinico-anamnestic pentru diagnosticul pozitiv. Pasta (aluatul) este un melange de făină, apă, enzime, agenți edulcoranți, esențe aromatice al cărui caracter umed și lipicios poate determina (prin contactul mecanic energetic din timpul frământării sau secționării), dermite iritative. Cromul prezent frecvent în făină (ca impuritate) a fost incriminat în producerea acestor dermite, ca și alți alergeni variați utilizați în patiserie (vanilie, citron, uleiuri și esențe, fructe ca de ex. kiwi, portocale).

Făina este catalogată ca alergen mai slab, de obicei sensibilizarea producându-se după mulți ani de expunere.

Pulberile textile, pulberile de lemn autohton, pulberile de plante sunt de asemenea alergeni mai puțin agresivi.

Astmul bronșic iritativ profesional

Astmul bronșic iritativ profesional (non-alergic), se întâlnește la persoane expuse la diverse substanțe chimice organice sau anorganice cu greutate moleculară joasă (tabel 23).

Instalarea astmului se produce după câțiva ani, sau după 10-20 ani de expunere și este de multe ori precedată de o rinită iritativă.

Substanțele chimice iritante, acționează direct pe receptorii iritativi de la nivelul mucoasei bronșice provocând bronhospasmul. Dar, foarte multe dintre substanțele chimice recunoscute în etiologia astmului bronșic iritativ profesional, se pot comporta ca „haptene” și pot astfel declanșa o reacție de hipersensibilizare de tip III, evidențiată prin determinarea IgG specifice.

Asocierea hipersensibilizării prin mecanism de „haptenă”, explică apariția crizelor duble imediate și semiîntârziate (4-6-10-12 ore), la bolnavii cu astm iritativ.

Astmul bronșic prin expunere la izocianați este pe primul loc ca frecvență.

Izocianații au o utilizare extrem de largă: sunt utilizați predominant în sinteza de poliuretani, la fabricarea materialelor plastice și a rășinilor, vopselelor, lacurilor, spumelor și pastelor de lipit.

Expunerea este prezentă și în industria constructoare de mașini, în industria de automobile, în ateliere de lăcuire și vopsire a suprafețelor metalice; în fabricile de încălțăminte unde se utilizează adezivi pe bază de izocianați etc.

Izocianații sunt extrem de iritanți și aproximativ 5% dintre muncitorii expuși, dezvoltă astm bronșic după o expunere medie de 3 ani.

Molecula de izocianat conține grupe NCO, ceea ce îi conferă o puternică tendință de a reacționa cu grupele amino ale proteinelor endogene, astfel putând acționa ca haptenă și declanșa o hipersensibilizare. La persoanele cu astm bronșic la izocianați s-au pus în evidență IgG specifice și doar la o mică parte dintre cazuri, IgE specifice.

Astmul iritativ la gaze de sudură

Fumul de sudură conține o serie de compuși sub formă de particule (99,5%) și gaze (0,5%) și anume: oxid de plumb, monoxid de carbon, compuși organici volatili, colofoniu, acid pimaric, aldehyde alifatic, acid clorhidric, izocianați, alcool izopropilic.

Aceste substanțe sunt iritante pentru mucoasa bronșică, dar pot fi și sensibilizante (colofoniu, izocianați), prin mecanism de haptenă, inducând un astm bronșic profesional, uneori foarte grav.

Astmul bronșic iritativ la colofoniu

Colofoniul – denumit și sacâz - se extrage din coaja trunchiurilor de pin și molid.

Colofoniul are o acțiune iritantă asupra mucoasei bronșice, dar poate induce și o reacție de sensibilizare prin mecanism de haptenă. Este agentul cauzal demonstrat, al unor dermatite de contact și al AB.

Aldehidele (formolul, glutaraldehida), aminele (cloramina), metacriilații sunt deseori incriminați în producerea astmului bronșic, la personalul din spitale, laboratoare, industria farmaceutică.

Astm bronșic alergic și iritativ profesional

Astmul bronșic iritativ se asociază deseori unui astm alergic.

Astmul bronșic de efort

Astmul de efort este, de peste 25 ani în atenția clinicienilor, patogenia sa fiind încă mult discutată.

Astmul de efort se manifestă printr-o criză tipică, ce apare la câteva minute (10-15 minute) după terminarea unui efort fizic. Criza este urmată de o perioadă refractară, în care bolnavul poate efectua orice efort fără inconveniente.

Se pare că acest fenomen se întâlnește la 50-80% dintre cazurile de astm bronșic.

Importanța bronhospasmului este în funcție de tipul exercițiului muscular, spre exemplu natația, pentru o putere egală este mai bine tolerată decât alergarea. Explicația ar fi următoarea: astmul de efort este declanșat de răcirea mucoasei bronșice, indusă de hiperventilația care însoțește efortul. Dacă ventilația crește, sau dacă aerul inhalat este mai rece sau mai uscat, bronhospasmul este mai mare, proporțional cu deperdiția calorică. Hiperventilația voluntară fără efort este capabilă în aceleași condiții, să declanșeze bronhospasmul. Natația în piscină, în mediu încălzit și saturat cu vapori de apă, este mai bine tolerată.

În privința declanșării bronhospasmului sunt propuse două ipoteze:

- implicarea reflexă a sistemului parasimpatic, efectul preventiv al atropinei fiind un argument;
- eliberarea de mediatori din mastocite sub efectul răcirii mucoasei bronșice; (argumente: existența perioadei refractare probabil datorită epuizării efectului bronhoconstrictor, după exerciții succesive) și efectul preventiv al cromoglicatului.

Astmul de efort poate apare și la bolnavii cu ABP.

Nu am întâlnit cazuri în care efortul profesional să declanșeze criza, dar am observat crize la efortul de alergare, urcat scări, efortul de gimnastică respiratorie.

Patogenie

Hiperreactivitatea bronșică nespecifică (HRBN) este anomalia care caracterizează toate formele etiopatogenice de astm bronșic în tot cursul evoluției maladiei. Ea persistă chiar după remisiunea clinică prelungită.

HRBN se manifestă printr-o bronhoconstricție ca răspuns la stimuli care sunt bine tolerați de persoanele normale. Astmaticul este de 10-100 ori mai sensibil la acțiunea bronhoconstrictivă a acetilcolinei și histaminei și de 100 ori mai sensibil la acțiunea PgF₂α.

Mecanismele care explică hiperreactivitatea bronșică nespecifică:

- **anomalia mușchilor netezi bronșici:**
 - hipertrofie
 - hiperplazie
 - localizări aberante în submucoasă
 - hipercontractilitate
- **anomalia mucoasei bronșice:**
 - prezența mastocitelor în epiteliul bronșic
 - îngroșarea membranei bazale
 - inflamația mucoasei
 - perturbarea permeabilității
- **dezechilibrul nervos** între sistemul simpatic și parasimpatic:
 - hipertonie vagală:
 - reactivitate anormală a receptorilor iritanți
 - dereglare cortico-bulbară
 - hiperreactivitatea mușchilor bronșici la acetilcolină
 - hipertonie α -adrenergică,
 - diminuarea sensibilității β -adrenergice.

Mecanismele care duc la declanșarea crizei de astm bronșic

- *Inhalarea de alergeni:* alergen + IgE \Rightarrow fixare pe mastocite :degranulare \Rightarrow eliberarea de mediatori bronchoconstrictori \Rightarrow histamină....
Histamina:
 - crește permeabilitatea vasculară,
 - contractă mușchiul bronșic
 - stimulează receptorii parasimpatici.
- Durata de acțiune lungă:
 - eliberare de leucotrine: LTC₄, LTD₄, LTE₄ care cresc inflamația, accelerează bronhoconstricția, atrag polinuclearele neutrofile și eozinofilelor;
 - eliberare de factor activator plachetar;
 - eliberare de factori chemotactici pentru polinuclearele neutrofile și eozinofile.
- inhalarea de substanțe iritante:
 - acțiune directă pe receptorii iritativi \Rightarrow bronhoconstricție
 - blocajul receptorilor β bronșici
 - mecanism de haptenă: izocianații, anhidrida aftalică, anhidrida trimelitică, unele săruri de

platină, coloranți, formaldehida, solvenți organici etc.

- în astmul de efort:
 - implicarea reflexă a sistemului parasimpatic;
 - eliberarea de mediatori din mastocite.

Criterii de diagnostic în astmului bronșic profesional

❖ **Anamneza**

• **profesională**

- apariția crizelor la locul de muncă: la început, mijloc, sfârșitul schimbului, inclusiv spre casă;
- absența crizelor în zilele libere, concediu de odihnă, week-end;
- reapariția crizei la reluarea lucrului;
- apariția crizelor duble și la lucru și acasă;
- creșterea expunerii la un factor alergizant sau iritant.

anamneza neprofesională:

- antecedente heredo-colaterale de astm bronșic;
- debut după o "răceală" (viroză);
- rinita care precede astmul bronșic cu ani înainte;
- criza descrisă ca o "sufocare";
- wheezing descris ca „șuierat”, „sunet de vioară”, „piuit”, „mieunat”;
- tuse cu expectorație perlată;
- usturimi oculo-nazo-faringiene în astmul iritativ;
- lăcrimare, rinoree, tuse în astmul iritativ.

❖ **Evidențierea hiperreactivității bronșice -**

• **Teste de provocare bronșică:**

- **Condiții comune pentru efectuare corecta:**

- **bolnav asimptomatic**
- **fără raluri**

- fără medicație cel puțin 2 zile(saptamani in cazul corticoizilor depot)
 - înregistrarea VEMS-ului inițial
 - efectuarea testului inhalator
 - înregistrarea VEMS-ului final
- (II).

Contraindicații de efectuare - dacă VEMS-I este mai mic de 1500 ml.

- **Testul nespecific cu histamină 1%0, acetilcolină, metacolină** - stabilește diagnosticul de astm (nu profesional)

- durează 3 minute
- este pozitiv când indicele farmaceutic $\frac{VEMSI - VEMSII}{VEMS I} \times 100$ este > 20%
- la persoanele hiperreactive, criza de astm poate apărea în primul minut.

- **Testul specific cu agentul etiologic incriminat - stabilește profesionalitatea asmului bronșic**

- durează 30 minute
- se desfășoară într-o cameră specială, mică, închisă
- bolnavul manipulează 30 minute făină, cânepă, cimeton, vopsește, lipește, amestecă solvenți
- testul este pozitiv când VEMS II scade cu peste :- 10-12%

Criza poate apărea:

- în primele 10-15 minute
- sau după 30 minute
- sau tardiv la 1 h - 2 h - 6 h - 10 h

❖ **Proba locului de muncă**

- urmărirea clinică, spirometrică din oră în oră a bolnavului (asimptomatic) la locul de muncă real de către medicul de întreținere
- apariția simptomatologiei (rinită, raluri, criză) = astm bronșic profesional.

Evaluarea relației astm bronșic - loc de muncă se mai poate face prin măsurarea în serie a debitului expirator de vârf (PEF) cu ajutorul unui aparat portabil în două situații: în timpul lucrului și în concediu:

Criteriile de diagnostic expuse concordă întrutotul cu cele recomandate de Colegiul American de Pneumologie (1995) (tabel 2).

Tabel 2. Criterii de diagnostic în ABP - Colegiul American de Pneumologie (American College of Chest Physicians)

- A. criza AB confirmată clinic de un medic sau hiperreactivitate bronșică dovedită prin testare;
- B. simptome de astm bronșic precedate de o expunere profesională;
- C. asocierea între simptomele astmatice și mediul profesional;
- D. expunerea sau proba fiziologică a unei relații între astm și mediul profesional:
 1. expunerea la locul de muncă la un factor etiologic recunoscut;
 2. modificările VEMS sau a PEF (debitului expirator de vârf) legate de muncă;
 3. modificările legate de muncă a testelor în serie de reactivitate bronșică nespecifică;
 4. testul de provocare bronșică specifică pozitiv;
 5. apariția astmului net legată de o expunere simptomatică la un agent iritant inhalat la locul de muncă.

Pentru diagnosticul astmului bronșic profesional sunt necesare criteriile A, C și unul din criteriile de la D1-D5.

Pentru a diferenția un ABP de un AB agravat la locul de muncă, Colegiul American de Pneumologie recomandă următoarele criterii de diagnostic în astmul agravat prin muncă:

1. prezența criteriilor A și C;
2. astm preexistent sau simptomatologie de astm anterioară (cu tulburări în anul precedent încadrării în munca respectivă sau înaintea primei expuneri);
3. agravarea netă a simptomatologiei sau necesitatea crescută a unui tratament medicamentos sau punerea în evidență a modificărilor legate de locul de muncă în ceea ce privește PEF sau VEMS după data la care s-a făcut încadrarea sau a avut loc prima expunere.

Evoluție

În cazurile recente, diagnosticate la scurt timp de la debut, scoaterea din mediul profesional este urmată de dispariția crizelor și acalmie îndelungată (ani de zile).

De aceea, este recomandabil ca orice medic pus în situația de a confirma un astm bronșic să elimine mai întâi posibilitatea unei eventuale etiologii profesionale.

Ignorarea factorului profesional cauzator duce la agravarea astmului și invaliditate.

În cazurile diagnosticate tardiv, scoaterea din mediu poate duce la o ameliorare care se instalează mai lent, cu dispariția crizelor abia după 1-2 ani.

În astmul bronșic alergic profesional evoluția poate fi agravată de polisensibilizarea bolnavului sau de asocierea unui astm bronșic iritativ prin expunerea la noul loc de muncă sau acasă.

Tratamentul astmului bronșic profesional este:

- etiologic,
- patogenic și
- simptomatic.

Tratamentul etiologic

- Întreruperea expunerii la agentul cauzal este cea mai eficientă metodă de tratament. Ea se realizează prin schimbarea locului de muncă înafara mediului cu substanța incriminată.
- Hiposensibilizarea specifică este o metodă cu rezultate bune în măsura în care bolnavul este cooperant.
- Cura marină, cura în salină ;dau rezultate în special în astmul alergic pur. Cazurile trebuie alese cu grijă.

Tratamentul patogenic

1. Simpatomimeticele: beta2selective: salbutamol, terbutalină, fenoterol, reproterol, clenbuterol, Serevent.
2. Drogurile anticolinergice: atropine, ipratropiumbromid (atrovent).
3. Inhibitorii fosfodiesterazei: metilxantină (fiole, tablete).
4. Blocanții alfa receptorilor: phentolamină.
5. Inhibitorii degranulării mastocitelor: cromoglicat de sodium, Ketotifen, Zaditen.
6. Antagoniști leucotriene (blochează receptorii tip I leucotriene și au efect antiinflamator): Montelukast (Singulair-Merck).
7. Corticoterapie: hemisuccinat de hidrocortizon (i.v.), preparate cu acțiune locală pe cale inhalatorie (beclometazonă spray), prednison tablete în cură scurtă (de evitat), preparate retard (Diprofos, Volon, Kenalog).

Actualmente există pe piață o gamă foarte variată de produse care asociază un beta- stimulant cu un anticolinergic sau un beta-stimulant cu cromoglicatul de sodium sau un beta- stimulant cu un corticoid (Seretide).

Tratamentul simptomatic

Se consideră, în general, că agravarea unui astm este produsă de o suprainfecție, așa încât de cele mai multe ori, în ambulatoriu, constatarea crizei de astm duce la prescrierea obligatorie a unui antibiotic. De cele mai multe ori, nu este vorba de o suprainfecție, ci de o

intensificare a expunerii la agenții cauzali sensibilizanți sau iritanți și tratamentul cu antibiotice nu este necesar. În cazurile care ajung la spital, în stare mai gravă, cu 2-4 crize în 24 ore este recomandabil să facem un tratament corect cu hemisuccinat de hidrocortizon în perfuzie în doze suficiente (600-1000 mg în prima zi). Dacă doza este bine aleasă, rezultatele sunt evidente din a doua zi, când crizele pot să dispară complet sau să rămână doar o criză și doza de HHC se reduce la jumătate. Sunt cazuri care cedează mai greu la HHC – în a patra, a cincea sau chiar a șaptea zi de tratament. Dacă după 7 zile de tratament cu HHC crizele persistă, putem considera suprainfecția vinovată și putem trece la tratamentul cu antibiotice.

Profilaxie

- Cunoașterea locurilor de muncă cu risc crescut de sensibilizare și evitarea angajării persoanelor atopice și a persoanelor cunoscute cu astm bronșic sau rinită.
- Limitarea numărului de persoane expuse prin izolarea operațiilor sau a locurilor de muncă cu risc crescut.
- Monitorizarea locurilor de muncă cu risc și luarea de măsuri pentru scăderea degajărilor în aer a substanțelor iritante și sensibilizante.
- Depistarea precoce a simptomelor de rinită, de astm, diagnosticul cât mai precoce al astmului bronșic profesional și indicarea schimbării locului de muncă sau a reorientării profesionale.

1) Intoxicația profesională cu monoxid de carbon (CO)

Etiologie

•

Factorul etiologic principal:

Oxidul de carbon (CO) este un gaz incolor, inodor și neiritant. Nu are proprietăți avertizoare (miros specific) din acest punct de vedere fiind deosebit de periculos. Nu se absoarbe pe cărbunele activ prezent obisnuit în măștile de protecție respiratorie. Difuzează prin metale supraîncălzite (cuptoare de topitorie). CO se produce prin ardere incompletă datorită unui aport insuficient de oxigen. Procesele tehnologice în cursul cărora sunt arse materiale (lemn, cărbune, benzină și alte substanțe de natura organică) care conțin carbon.

Locurile de muncă de risc sunt cele din preajma furnalelor, din turnătorii, unde se fac tratamente termice, operații de sudură în spații închise, cuptoarele de topire a sticlei, garaje etc.

- **Factorii etiologici favorizanți**
 - cei care aparțin de organism: efort fizic intens, afecțiuni ale SNC, afecțiuni ale aparatului respirator, cardiovascular, anemii etc.
 - cei care aparțin condițiilor mediului: temperaturi ridicate (frecvența respiratorie crescută), asocierea altor substanțe toxice, ventilație deficitară a încăperii etc.

Patogenie

- Calea de pătrundere: numai pe cale respiratorie, fără afectarea plămânului (neiritant)
- Mecanism de acțiune: difuzează prin membrana alveolo-capilară, trece în sânge unde se fixează pe hemoglobina pentru care are o afinitate de 200 ori mai mare decât oxigenul, formând carboxihemoglobina (COHb)

Datorită afinității mari a CO pentru Hb, disocierea COHb este foarte lentă și apare o hipoxie anemică care este accentuată și de modificarea curbei de disociere a HbO₂ rămasă cu o deplasare spre stânga (efectul Haldane). Prin deplasarea oxigenului din oxiHb și formarea de COHb în cantități mari, duce la diminuarea nivelului de oxiHb, diminuarea eliberării oxigenului din oxiHb și utilizarea deficitară a oxigenului la nivel celular.

CO acționează competitiv cu oxigenul și pentru pigmentii respiratori tetrapirolici (oxidaze, catalaze, mioglobina) și pentru citocromul P450 provocând o hipoxie de tip metabolic și perturbarea proceselor de oxidare celulară.

Alte acțiuni ale CO: tulburări de ritm și de conducere cardiace, hipercoagulabilitate intravasculară diseminată, favorizează instalarea aterosclerozei (cresc depunerile de colesterol).

Ritmul de absorbție este proporțional cu concentrația CO din aer, nivelul din COHb din sânge, timpul de expunere și tipul de muncă efectuat

- Eliminarea din organism: se face pe cale respiratorie. Eliminarea se realizează întâi rapid, în prima oră aproximativ 30-50% din CO, apoi restul mai lent în 12-24 ore. Afecțiunile pulmonare care modifică permeabilitatea membranei respiratorii influențează negativ eliminarea CO.

Tablou clinic

Simptomele sunt diferite în funcție de concentrația de COHb, iar primele simptome apar la o concentrație cuprinsă între 18 și 20%.

- **18-20% COHb: constricție în regiunea frontală, cefalee ușoară, oboseală, amețeli;**
- **20-30% COHb: cefalee bitemporală (constrictivă) cu caracter pulsatil, amețeli, palpitații la efort, dificultăți de raționament, tulburări de echilibru**
- **30-40% COHb: cefaleea devine violentă, grețuri, vărsături, amețelă accentuată, tulburări de vedere, slăbiciune musculară (confuzie cu starea de ebrietate)**
- **40-50% COHb: vederea, auzul și percepția sunt profund tulburate. Crește frecvența pulsului și a respirației, apar stări confuzionale și sincopa se poate instala oricând.**
- **50-60% COHb: apare pierderea cunoștinței în mod rapid, apoi comă cu respirație superficială, ulterior neregulată (Cheyne-Stokes). Se poate instala moartea prin stop cardio-respirator.**
- **> 70% COHb: moarte rapidă prin deprimare cardio-respiratorie.**

Obiectiv: paloare sau cianoză. Colorația roșie-cireașă apare la concentrații mai mari de 60%.

Examenul tegumentelor: plăci de culoare roșie, bine delimitate cu evoluție spre flictene și escare (confuzie cu arsuri).

Examenul mucoaselor: sufuziuni conjunctivale și hiperemie faringiană.

Examen aparat respirator: raluri umede sau simptome ale edemului pulmonar acut.

Examen aparat cardiovascular: tahicardie, tulburări de ritm (extrasistole ventriculare sau fibrilație atrială), modificări ale undei T și segmentului ST. Tensiunea arterială scade proporțional cu gravitatea intoxicației.

Examen neurologic: hiporeflexia osteo-tendinoasă, reflexul corneean absent, uneori semnul Babinski prezent. EEG arată semne de suferință difuză în cazurile grave.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv necesită:

- expunerea profesională: anamneza profesională stabilește circumstanțele în care s-a produs intoxicația și necesită determinarea CO în aerul locului de muncă.
- tablou clinic: simptomele și semnele tipice, mai ales cele din partea sistemului nervos central.
- examen de laborator și paraclinic: determinarea COHb (>18-20%) în sângele recoltat imediat după intoxicație (în prezența unei substanțe anticoagulante) în recipiente ermetice închise, leucocitoza neutrofilă (aprox. 10 000-20 000), creșterea glicemiei, glicozurie, albuminurie, uree crescută. În LCR sunt prezente leucocite, hematii și glucoză.

Diagnosticul diferențial se face între coma oxycarbonică și comele de alte etiologii: coma diabetică (respirație Kussmaul, cetonurie și valori foarte mari ale glicemiei), coma uremică (azotul sanguin intens crescut), coma etilică, epilepsie, AVC etc.

Evoluție

Intoxicația acută fără pierderea cunoștinței (COHB < 50%): recuperarea este completă în ore sau zile fără sechele.

Intoxicația acută cu pierderea cunoștinței (dacă expunerea nu a fost de lungă durată): intoxicatul revine la normal când concentrația de COHb scade sub 50%.

Cu cât timpul de pierdere al cunoștinței este mai mare, cu atât prognosticul este mai sever, deoarece apar sechele neuropsihice.

Persistența pierderii cunoștinței la concentrații mici de COHb se datorează efectelor reziduale ale anoxiei asupra encefalului (encefaloză toxică). Efectele reziduale pot să apară și după 3-4 săptămâni, recuperarea fiind lentă și cu diminuarea capacității de muncă.

Complicații și sechele

➤ Complicații

- **pulmonare** posibile
 - pneumonia: prin aspirarea conținutului gastric (în primele zile)
 - infarctul pulmonar: în primele ore ale comei
 - edemul pulmonar acut: lezional și hemodinamic, microtromboze intracapilare, microhemoragii locale, creșterea presiunii venoase în artera pulmonară centrală și atriul stâng.
- **neurologice:** frecvent apar imediat după comă
 - ușoare: tulburări neurovegetative, cefalee, amețeli, transpirații și hipo sau hipertensiune arterială

- **severe:** la nivelul analizatorului vizual (pareze ale oculomotorilor, îngustarea câmpului vizual, discromatopsie etc.), tulburări de gust, tulburări de echilibru, mișcări coreiforme, parkinsonism, polinevrite, paralizii ale extremităților etc.
 - **encefalopatia acută toxică (EAT)** reprezintă sindromele neurologice și neuropsihice datorate tulburărilor structurale și funcționale ale diferitelor formațiuni ale SNC. EAT se poate instala în timpul comei sau până la 7-12 zile după ieșirea din comă. Simptomele sunt cefaleea frontală intensă, tulburări auditive (huruitura), tulburări vizuale, modificări ale sensibilității (hiperreflectivitate nociceptivă), semne de dezinhibare a nucleilor simpatici hipotalamici (exoftalmie periodică, tahicardie, tahipnee, hipersalivație, valuri de transpirație etc.), sindrom de trunchi cerebral (hiporeflexie, spasme tonice, Babinski pozitiv).
 - **cardiovasculare:** sunt variate, de la tulburări ușoare cardiace la infarcte miocardice și tromboze arteriale periferice (care pot să dispară rapid)
 - **renale:** sunt rare, pot să apară sub formă de nefroză acută prin mioglobinurie secundară necrozelor musculare.
- **Sechele**
- cele mai frecvente sunt cele neuropsihice (sindroame extrapiramidale, psihoze confuzionale). Din acestea doar 50% persistă, restul se vindecă în cel mult 1-3 ani.
 - mai rar pot fi cele digestive (colita), sechele renale (nefroza, nefrita interstițială) și endocrine (distiroidii, insuficiența renală).

Prognostic

Prognosticul este bun în cazuri de intoxicație fără pierderea cunoștinței și este rezervat în cele cu pierderea conștienței.

Prognosticul este rezervat când sunt prezente: ROT și pupilare anormale, Babinski pozitiv, incontinență sfincteriană, paralizii, leucocitoză (>18 000 în primele 24 ore), transpirații excesive, hepatomegalie, tahipnee (>30/minut), albuminurie (în primele 24 h).

Factori de gravitate în timpul comei: persistența comei după ce concentrația CO a scăzut sub 50%, persistența semnului Babinski tot timpul comei, pseudorecuperarea mintală (recăpătarea cunoștinței în primele 1-4 zile cu recăderea ulterioară până în a 18-a zi). Prognosticul funcțional este rezervat în prima lună.

Tratament

Primele măsuri:

- scoaterea pacientului din mediul locului de muncă (salvatorii trebuie să poarte măști)
- respirație artificială și oxigenoterapie. Se preferă oxigenoterapia hiperbară cu oxigen pur pentru creșterea PaO₂, crește proporțional și fracția de oxigen solvit fizic în plasmă, acesta difuzând rapid în celule prin acțiunea gradientului de presiune parțială.
- se administrează oxigen 100% (2-3 atmosfere absolute de oxigen ;ATA). În general, trebuie să depășească cu 30 minute momentul de revenire a respirației și cunoștinței.
- timpul maxim de administrare: 45 minute - 3 ATA, 60 minute - 2,5 ATA, 90 minute - 2 ATA.
- alte efecte ale oxigenoterapiei hiperbare: vasoconstricție cerebrală (combate edemul cerebral), crește presiunea în mica circulație (efect antișhunt, combate tulburările raportului ventilație/perfuzie).

- dacă nu își recapătă cunoștința în prima oră se administrează novocaină (vasodilatator cerebral) 500 ml/2 ore.
- pentru prevenirea microtrombozelor diseminate și a vasoplegiei (terapie antisludge) se administrează heparină în asocieră cu soluții de dextrans cu moleculă mică (dextran 40, rheomacrodex)
- antibiotice pentru prevenirea complicațiilor pulmonare
- pentru ameliorarea metabolismului celulei nervoase se administrează Piracetam (crește sinteza de ATP și utilizarea acestuia). În cazuri grave, se administrează i.v./perfuzie 6-12 g/24 h, iar per os 3-4 g/24 h (tablete de 600 mg în trei reprize).
- alfa-liticele echilibrează repartiția volumelor lichidiene și combate hipoperfuzia pulmonară
- steroizii pe perioade scurte stimulează sinteza de proteine hepatice și la nivelul surfactantului pulmonar
- în complicațiile neuropsihice se administrează acid glutamic (2-20 g/24 h) i.v. sau în perfuzie și vitamine din grupul B (B1, B2, B6, B12)
- sunt contraindicate: opiaceele, barbuturicele, analepticele, clorpromazina etc.

Intoxicația cronică cu CO

Deoarece CO nu este un toxic cumulativ, eliminându-se rapid în sânge, intoxicația cronică este controversată. Dar complexitatea acțiunii nocive a CO (blocarea Hb și a altor enzime cu nucleu tetrapirolic) demonstrează că în anumite condiții trebuie considerată boală profesională.

LOCURILE DE MUNCĂ CU RISC sunt aceleași ca pentru intoxicația acută, cele mai multe fiind în apropierea furnalelor și a bancurilor de probă pentru motoarele cu explozie.

TABLOU CLINIC - simptomele apar după 2-3 luni de expunere

- modificări SNC: cefalee, amețeli, tulburări de somn, scăderea memoriei, fatigabilitate, modificări de caracter etc.
- modificări CV: palpitații, senzația de presiune precordială, tahicardie, aritmii, dispnee de efort
- semne de distonie neurovegetativă - labilitatea pulsului și a TA, cu tendință la hipotensiune, dispnee de efort
- semne de distonie neuro vegetativă - labilitatea pulsului și a TA, cu tendință la hipotensiune
- simptome vestibulare - amețeli, tulburări de auz și de vedere (diplopie, fosfene, îngustarea câmpului vizual etc.)
- simptome extrapiramidale -

Examene de laborator

- determinarea CO peste CMA la locul de muncă
- determinarea COHb în sânge între 1-30% (la fumători poate fi până la 10% în sânge)
- evidențierea unei anemii sau poliglobulii. Dar acestea depind și de ceilalți factori din mediul de muncă: temperatura ridicată (hemoconcentrația), alte noxe (hidrocarburi aromatice) etc.

Diagnosticul pozitiv

- proba locului de muncă - pozitivă și concentrații ale CO în aerul locului de muncă >CMA

- date epidemiologice
- prezența manifestărilor clinice (SNC, CV)
- ineficiența medicamentelor asupra unor simptome
- determinarea COHb, >10% nefumători, >20% fumători

Diagnosticul diferențial se face cu: sechelele intoxicației acute cu CO, cu ateroscleroza (pentru vârstnici), tulburări de vedere și auz de alte cauze, cu alte tulburări psihice și neurologice

Prognostic - rezervat la vârstnici, favorabil la tineri

Tratament

- întreruperea expunerii
- oxigenoterapia timp de 10-15 minute de 3-4 ori/zi timp de câteva săptămâni
- gimnastică respiratorie
- cura de altitudine
- preparate de fier, suprimarea fumatului

Profilaxie

Măsuri tehnico-organizatorice:

- limitarea producerii de CO prin etanșizarea și izolarea surselor
- ventilație corespunzătoare, odorizarea CO pentru avertizare
- determinarea CO în mediul locului de muncă (detectoare automate cu sisteme de avertizare auditive sau vizuale)
- măști cu oxizi metalici sau Hapcolita pentru concentrații de 5-6% și ventilație independentă pentru concentrații mari

Măsuri medicale

- recunoașterea riscului profesional: evidențierea surselor de CO, determinarea COHb la sfârșitul lucrului
- examen medical la încadrarea în muncă: examene obișnuite pentru stabilirea contraindicațiilor medicale (boli cronice ale SNC, aparatului cardiovascular, anemii, epilepsia)
- controlul medicale periodic: examen clinic general anual pentru concentrația CO < CMA și EKG când concentrația CO > CMA
- educația sanitară: instruirea muncitorilor pentru recunoașterea primelor semne de intoxicație (cefalee, amețeli) și părăsirea imediată a locului de muncă, acordarea primului ajutor în mod corect și suprimarea fumatului.

2) Intoxicatia cu gaze și vapori iritanți

Gazul reprezintă o stare a materiei (substanțelor) care nu are formă proprie și care datorită expansibilității ocupă uniform (la 25°C și 760 mmHg presiune) tot spațiul pe care îl au la dispoziție dacă asupra lor nu acționează forțe exterioare.

Vaporii reprezintă forma gazoasă a unei substanțe care obișnuit (la 25°C și 760 mmHg) este lichidă. Cu cât temperatura este mai ridicată, cu atât mai mare este evaporarea și tensiunea vaporilor în mediu.

Gazele și vaporii iritanți sunt substanțe cu mare reactivitate chimică având drept caracteristică comună excitarea anormală a receptorilor de la nivelul aparatului respirator, tegumentelor, conjunctivelor.

Din punct de vedere chimic, gazele și vaporii iritanți sunt: halogenii și acizii lor (clorul, fluorul, bromul, iodul), compuși ai sulfurului (bi-trioxid de sulf, ceața și vaporii de acid sulfuric, hidrogenul sulfurat), compuși ai azotului (amoniacul, oxizii de azot, acidul azotic), ozonul etc.

Alte gaze și vapori au pe lângă acțiunea iritantă, numeroase efecte sistemice, toxicitate nervoasă, hematotoxicitate, nefrotoxicitate (ex. benzenul, dimetilformamida etc.).

Gaze și vapori iritanți cu acțiune puternic iritativă (prezentare)

Acidul azotic	Dimetilamină
Acidul clorhidric	Dimetilsulfat
Acidul cromic și cromati	Etilenclorhidrură
Acidul fluorhidric	Etilenamină
Acidul sulfuric	Fluor, fosfină
Acroleina	Fosgen
Amoniac	Hexafluoruri (de seleniu, telurii)
Anhidrida ftalică, maleică	Oiduri
Antimoniu	Metilendiisocianat
Beriliu	Iod (și iodură de metil)
Bioxid de sulf și de azot	Nichel carbonil
Bromura de metil	Ozon
Butil mercaptani	Paraquat
Cadmiu (pulberi și fum)	Pentaoxid de vanadiu
Cetena	Tributilfosfat
Clor (trifluorură, clor-nitropropan)	Triclorură de fosfor
Cloropircină	TDI (toluen diisocianat)
Clorură de zinc	Uraniu natural (compuși solubili și insolubili)

Mecanism de acțiune

Interacțiunea cu receptorii de la nivelul căilor de pătrundere în organism produce:

- fenomene dureroase caracterizate prin senzația de arsură, înțepătură, usturime, corp străin;
- fenomene reflexe:
 - motorii, manifestate prin strănut, tuse, spasm;
 - secretorii, constând în lăcrimare, rinoree, sialoree, hipersecreție bronșică;
 - vasculare: hiperemie, cognestie, edem.

Localizarea și gravitatea efectelor depinde de calea de pătrundere respiratorie, cutanată, mucoasa oculară, natura chimică a toxicului și gradul lui de solubilitate, concentrația în atmosfera locului de muncă, durata expunerii, circumstanțe particulare ale expunerii.

Intoxicațiile profesionale cu gaze și vapori iritanți pot fi acute (sunt considerate și anchetate și ca accidente de muncă) sau cronice.

Intoxicațiile acute respiratorii (pătrundere inhalatorie, acțiune predominant la nivelul aparatului respirator) se pot manifesta prin:

a. Sindrom de iritație a căilor respiratorii superioare: se manifestă prin iritația mucoasei nazale cu hiperemia (congestia) mucoasei sinusale și cefalee subsecventă, inflamația și edemul glotei, laringita, laringospasmul, traheita, bronșita. Inflamația și edemul glotic se traduc prin tuse intensă spastică, senzația de uscăciune și arsură în gât, jenă respiratorie, tulburări de deglutiție și fonație, răgușeală, mergând până la afonie. Edemul laringian se manifestă prin dispnee inspiratorie cu stridor (zgomot inspirator), cianoză, anxietate. Interesarea mucoasei traheale produce tuse

spastică intensă, expectorații mucoase și/sau sangvinolente, opresiune retrosternală. Bronșita iritativă acută agravează tusea și disconfortul respirator până la sufocație, respirație șuierătoare, cianoză.

Se pot adăuga manifestări digestive: dureri abdominale, grețuri și vărsături, uneori sangvinolente, diaree.

În expunerile forte, prin suprastimularea centrilor respiratori se produce oprirea reflexă a respirației, sincopă și moarte.

b. Un caz particular al expunerii la gaze iritante de tipul oxizilor de azot îl reprezintă bronșiolita obliterantă. Substanțele iritante ajunse în căile aeriene profunde produc în prima fază manifestări iritative aparent obișnuite, iar după o latență de 2-3 săptămâni (perioadă aparentă de acalmie) declanșează febră, frison, alterarea stării generale, dispnee severă, cianoză, tuse umedă. Substratul anatomo-patologic este reprezentat de obliterarea lumenului bronhiilor mici și a bronhiolilor (cu epiteliu necrozat, proliferarea țesutului de granulație). În stadiul evolutiv următor se produc mari remanieri structurale parenchimotoase; fibroza, stenoze și cuduri bronșice, emfizem pulmonar cu progresie spre BPOC, CPC și în final IRC.

c. Edemul pulmonar acut este manifestarea severă a intoxicației acute cu substanțe iritante. Se produce prin alterarea structurilor anatomice pulmonare vizând terminațiile nervoase și endoteliul vascular. Se produc mecanisme reflexe (vasodilatația arteriolelor și capilarelor) și leziuni directe induse de toxic.

Instalarea edemului pulmoar acut se produce rapid după expuneri intensive (forme fulgerătoare potențial letale) în special la inhalarea de fluor, bioxid de sulf, amoniac. În unele cazuri, după expunere (la fosgen, DMS, oxizi de azot) urmează un interval de ore sau zile în care simptomatologia este aparent obișnuită sau discretă, după care survine brutal edemul pulmonar (inundarea alveolelor cu lichid).

Manifestări oculare

- Sindromul de iritație ocular apare izolat sau în contextul iritației aparatului respirator. Se manifestă prin usturimi, senzația de corp străin, lăcrimare abundentă, blefarospasm, edem, hiperemie intensă conjunctivală.

Manifestări cutanate. Expunerea la gaze și vapori iritanți poate declanșa arsuri chimice dacă lichidele ce degajă gaze sau vapori, vin în contact direct cu tegumentele. Arsurile sunt similare cu cele produse de lichide caustice sau corozive. Gravitatea este dată de natura toxicului și concentrația lui, durata contactului cu tegumentul, suprafața tegumentară afectată.

Efectele cronice respiratorii apar prin expuneri îndelungate la concentrații moderate (remanieri epiteliale alveolo-bronșice) și funcționale. Obstrucția, inflamația endolumeneală și distrucțiile vasculo-alveolare se însoțesc clinic de manifestări trenante și progresive către bronhopneumopatie cronică cu insuficiență respiratorie sau astm bronșic iritativ, bronșite cronice etc. Leziunile conjunctivale iritative se pot croniciza (evoluție spre blefaroconjunctivită cronică, cheratite etc.).

Expunerea repetată și de durată a tegumentelor neprotejate poate determina dermite cronice cu exfolieri și descuamații, tulburări secretorii, suprainfecții, leziuni acneice, ca de exemplu acneea clorică).

Orofaringian (cavitatea bucală și faringe) s-au evidențiat stomatite cronice (sialoree, gingivoragii, alterări ale gustului și ale smalțului dentar în expunerea la acid clorhidric, clor (efect cariogen). La nivelul tubului digestiv, expunerea cronică la unele gaze iritante poate induce tulburări dispeptice nespecifice. Frecvent, apar manifestări generale de tipul asteniei, scăderii ponderale, cefaleei.

Expuneri particulare

- Vaporii de sulfură de carbon: formează cu aerul un amestec puternic exploziv (limite de explozivitate: 1,25-50% în volume în aer; 1,25% volume = 42 mg/l aer). Sub formă de lichid se poate încălzi cu o sarcină de electricitate statică potențial explozivă (necesită precauțiuni speciale în manipulare pentru a nu veni în contact cu sarcini electrice, flacăra sau chiar surse de căldură). Sulfura de carbon este puternic inflamabilă: se autoaprinde spontan la 130-140°C.

- Fumul și gazele de sudură

Compoziția fumului de sudură depinde de procedeul (tipul) sudurii, metalul de aport (electrodul), metalul de bază (inox, oțel, aluminiu), suprafața metalului (strat de vopsea, grund, ulei), gazul utilizat.

Inhalarea masivă a oxizilor de fier (suduri în spații închise) produce modificări tisulare pulmonare de tip fibroză nodulară (sideroză) cu reversibilitate relativă după întreruperea expunerii.

- „Febra de fum” este frecvent colectivă (mai mulți sudori din grupul de lucru) și se datorează inhalării fumului de sudură conținând oxizi de metale galvanizate, predominant de zinc. Se manifestă prin debut relativ brusc, după câteva ore de expunere, cu febră, frisoane, dificultăți în respirație, tuse și constricție toracică, cianoză periferică. E expresia unui fen. de hipersensibilizare (modificări celulare limfocitare, eozinofilie în lichidul bronho-alveolar).

- Fumul de sudură conținând doze cumulative de metale cancerigene (nichel, crom hexavalent) poate explica mortalitatea crescută prin tumori maligne (în principal cancere bronho-pulmonare) în rândul sudorilor.

- Procedeul de sudură TIG (Tungsten Inert Gas) utilizează electrod non-combustibil (tungsten care conține 2-4% toriu – particule alfa radioactive cu efect cancerigen).

- Sudura plumbului sau tăierea/debitarea metalelor vopsite cu minim de plumb favorizează riscul de saturnism (intoxicație cronică cu plumb).

- Iritația și/sau sensibilizarea epiteliului traheo-bronșic prin gaze de sudură, pulberi metalice se traduce clinic prin astm bronșic, sindroame iritative.

- Formarea de ozon, oxizi de azot în sudura oxiacetilenică presupune și riscul de explozie în absența unei ventilații eficiente.

3) Intoxicația profesională cu benzen

❖ ETIOLOGIE:

- **BENZENUL:**

- hidrocarbură aromată : C₆H₆ (nucleul benzenic)
- lichid incolor, miros dulceag (detectat olfactiv la 1,5-4,7 ppm)
- foarte volatil (vapori benzenului sunt toxici și inflamabili)
- puțin solubil în apă, miscibil cu alcoolii, cloroform, CS₂, CCl₄, acetona, etc
- punct de topire/solidificare :5,5°C (nu poate fi depozitat/transportat iarna-cisterne prevazute cu sisteme de incalzire)
- liposolubil

SURSE:

-ubiquitar în natura (prezent în apă, sol, aerul atmosferic)

-surse naturale: uleiurile volatile (plante, uleiuri nerafinate)

-surse artificiale: fumul de țigară (fumatorii au o concentrație de 10 ori > a benzenului în aer expirat și de 6-10 ori mai mare în sânge),

-gaze rezultate din arderea lemnului/carbunelui, prezent in gudroane

NB! –persistenta benzenului in stratosfera este de scurta durata (ore- zile:degradare chimica prin r. cu radicalii OH). In sol, apa : biodegradare, degradare prin volatilizare, fotooxidare.

-88% din benzenul atm. provine din gazele de esapament,, gazele industriale(ind. chimica, petrochimica, furnale / turnatorii de otel).

EXPUNEREA OCUPATIONALA:

❖ Locuri de muncă, profesii expuse

- fabricarea benzenului (producerea prin distilarea gudronului de huila, distilarea petrolului)
- productia de s. chimice din benzen
- depozitarea, transportul, comercializarea si utilizarea benzinei
- utilizarea benzenului ca solvent / diluant (sisteme deschise) în:
 - industria de încălțăminte și pielărie, marochinarie (adezivi)
 - industria cosmetica (agent de extractie in tehnologia parfumurilor)
 - metalurgie, ind. constructoare de masini (degresant, utilizarea benzolului in otelarii : contine benzen, toluen, xilen), optică
 - in laboratoare medicale si de cercetare
- tipografie, vopsitorie (lacuri si vopsele pe baza de solventi organici)
- industria cauciucului (utilizarea benzenului ca solvent)
- materie primă sau intermediară în industria chimică și chimico-farmaceutică
- rafinării, distilarea uscată a cărbunelui.
- NB! -In ind. chimica de sinteza se utilizeaza sisteme automate (ermetic inchise): expuneri periculoase au loc numai in cazul avariilor, defectiunilor tehnice (interventii pentru remediere)
 - In incarcarea-descarcarea cisternelor, navelor maritime, rafinarii (extractia si cracarea petrolului) muncitorii pot avea o expunere intensa!.
 - Transportul, distribuirea si utilizarea carburantilor (BENZINA contine 2% benzen – poate emana vapori la 25C): lucratori din statiile de alimentare, curatarea tancurilor subterane, incarcarea barjelor in docuri, garajisti, lucratori in sevice-uri, intretinerea utilajelor agricole.

❖ Patogenie

- **Factorii etiologici favorizanti**
 - boli consumptive cronice
 - adolescenții, femeile
 - temperatură crescută în încăperea de lucru
 - ventilație deficitară
 - echipament de protecție necorespunzător

- **TOXICOCINETICA:**
- absorbție pe cale respiratorie și cutanată (conf. NIOSH: 2% din benzen traversează pielea intactă și până la 5% în cazul leziunilor tegumentare) și sec. digestivă (apa sau alim. contaminate cu benzen)
- În circulație - legat de lipoproteine se distribuie în tot organismul (preferențial în țesuturile bogate în lipide)
- Concentrații importante în - măduva osoasă și sistemul nervos,
- Traversează bariera placentară (C% în sangele cordonului ombilical comparabile cu cele din sângele matern).
- Timpul de înjumătățire în org. uman este de 9 – 24 ore (90 ore în t. Adipos)
- Metabolizare – în principal la nivel hepatic (dar și în alte organe) prin oxidare:
 - Oxidază (izoenzima cit. P450-2E1 (CYP 2E1) → benzen → oxid de benzen/benzen epoxid (factor mielotoxic) → prin hidroxilare → fenoli și difenoli.
 - Fenolul (oxidare în prezența CYP 2E1): catecol, hidrochinonă → (via mieloperoxidaza: MPO): metaboliti reactivi de tipul 1,4 benzokinonă
 - O cale alternativă de transformare a oxid – benzenului este r. cu glutatiónul: rezulta metaboliti ca acid fenilmercapturic sau acidul tras tras muconic care corelează semnificativ cu expunerea de durată și la doze mici de benzen.
- eliminare
 - cale urinară: sub formă de metaboliti fenolici sulfo și glucuronoconjugați: indicator biotoxicologic = sulfat index ($N > 0,8$; patologic $< 0,8$)
 - sulfat index =
$$\frac{\text{sulf .anorganic}}{(\text{sulf .total .organic} + \text{anorganic})}$$
 - cale respiratorie – eliminare pentru 10-50% din benzenul inhalat (nemetabolizat)

NB!. Metabolitii neconjugați ai benzenului cu excepția fenolului și a 1,2,4 benzotriolului au acțiune mielotoxică (efecte hematotoxice și leucemogene).

Combinatia fenolului cu hidrochinonă sau a fenolului cu metaboliti de tip catecol generează o hematotoxicitate mai mare decât a fiecărui metabolit în parte.

La om, metabolitii neconjugați formează legături covalente cu acizii nucleici și cu proteinele din sânge-ex. cu albuminele (! mutageneză și carcinogeneză).

Eliminarea urinară a fenolilor conjugați este bifazică: faza rapidă în primele 2-3 zile de la întreruperea expunerii și faza lentă pentru unii metaboliti care persistă în țesuturi :obliga la determinări în timpul lucrului/sfârșitul schimbului .

! Interferențe ale metabolitelor urinari cu: ingestia de vegetale, etanol, fumat, expunerea la alți compuși aromatici (cresc valorile fenolilor urinari): acidul ascorbic și alimentele tratate cu conservanți cresc valorile acidului t,t muconic (N:500 microg/1g creatinina: 5 mg/l urina: ACGIH).

❖ Mecanism de acțiune

- acțiune ebrionarcotică (în intoxicația acută)
- acțiune toxică
 - inhibă sinteza ADN → anomalii cromozomiale
 - mielotoxică:

- scade cantitatea de glutatation și vitamine (C și B);
- hipoplazie → aplazie medulara vizând una, două sau toate liniile hematocelulare

❖ **Tablou clinic**

- **Intoxicația acută** (apare în expuneri forte ; avarii, defectiuni tehnice, erori)
 - sindrom iritativ - mucoase, tegumente expuse
 - sindrom ebrionarcotic
 - euforie, agitație psihomotorie
 - grețuri, vărsături, tulburări de ritm cardiac
 - delir, pierderea conștienței, comă

Evoluție

- exit prin:
 - fibrilație ventriculară
 - paralizia centrului respirator
- sechele -pareze spastice, tulburări de reflexe neurologice
- **Intoxicația cronică:** apare după câteva luni - ani de expunere la benzen
 - **prebenzenism**
 - sindrom ebrionarcotic ușor
 - modificări hematologice precoce: macrocitoză, hiper Cromie
 - **benzenism sau encefaloza toxică**
 - sindrom asteno-vegetativ (astenie, cefalee, amețeli, tulburări de dinamică sexuală, intoleranță la alcool)
 - sindrom infecțios: deficit de apărare imunologică prin: leucopenie sau tulburări functionale ale globulelor albe: reacții leucemoide, leucemii acute și cronice
 - sindrom anemic - scăderea nr. globulelor roșii. Posibil: eritroleucemi, eritroblastoză
 - sindrom hemoragic (cutaneo-mucos, meno-metroragii) prin: trombocitopenie, trombastenii, leziuni ale endoteliului vascular, scăderea rezistenței capilare.

❖ **Diagnostic pozitiv**

- **stabilirea expunerii profesionale la benzen**
 - anamnestic
 - cunoasterea locului de muncă
 - dozarea benzenului în:
 - aerul locului de muncă,
 - aerul expirat,
 - sânge.
- **tabloul clinic**
- **indicatorii de expunere:**
 - fenoli urinari:
 - liberi >15 mg/l
 - conjugați: >10-35 mg/l
 - totali N(< 50 mg/l); valori peste 100 mg/l în intoxicația acută
 - sulfat index < 0,8

- **indicatorii de efect biologic:**

- macrocitoză și hiperchromie
- anemie
- leucopenie
- trombocitopenie
- reticulocitoză
- semnul Rumpell Leed - pozitiv
- alungirea timpului de sângerare, timpul de coagulare, T. Howell -
- puncția medulară:
 - hipocelularitate cu degenerescență grasă a măduvei care înlocuiește țesutul hematoformator
 - deviere - malignă în cazul leucemiei benzenice

- ❖ **Diagnostic diferențial**

- alte mielopatii toxice
- expunerea la radiații ionizante
- anemia Biermer
- ciroza hepatică
- hipersplenism

- ❖ **Tratament** - etiologic: întreruperea expunerii

- în intoxicația acută:

- respirație artificială
- oxigenoterapie
- analeptice respiratorii
- antiaritmice
- reechilibrare hidroelectrolitică
- antibiotice

- în intoxicația cronică

- tratament patogenic

- protectoare hepatice - vitamine grup B, C, P
- compuși cu sulf (metionină, cisteină)
- masă trombocitară
- transfuzii ± transplant de măduvă osoasă
- corticoterapie
- antibioterapie

- tratament simptomatic

- ❖ **Profilaxie**

- **măsurile tehnico-organizatorice**

- înlocuirea benzenului cu solvenți mai puțin toxici
- ermetizarea, etanșizarea instalațiilor
- echipament de protecție
- folosirea benzenului ca diluant sau solvent doar în recipiente închise
- ventilația locală/generală eficientă
- respectarea concentrațiilor medii și de vârf

Benzenul are acțiune cancerigenă și penetrantă cutanată.

- **măsuri medicale:** recunoașterea riscului
 - **examen medical la încadrare**
 - examen clinic
 - Ht, Hb, Tr + leucogramă
 - timp de sângerare, timp de coagulare, test Rumpell-Leede
- Contraindicații: boli cronice SNC, hepatice, sindrom hemoragipar, afecțiuni hematologice, stomac operat
- **control medical periodic**
 - locuri de muncă cu benzen sub concentrația admisibilă
 - examen clinic general
 - test Rumpell-Leede, fenoli urinari liberi și totali la sfârșitul schimbului
 - sulfat index
 - din 3 în 3 ani: Hb, Ht, hematii, leucogramă, Tr, TS, TC
 - locuri de muncă cu benzen peste concentrația admisibilă
- Anual: - examen clinic
- Test Rumpell-Leede
 - fenoli liberi și totali
 - sulfat index la sfârșitul schimbului
 - Hb, HL, GR, leucogramă; Tr, TS, TC anual
- **educație sanitară**

4) Intoxicația profesională cu tetraclorură de carbon

❖ Etiologie

- **Factorul etiologic principal** = tetraclorura de carbon
 - lichid incolor
 - miros dulceag
 - se evaporă la temperaturi obișnuite
 - miscibil cu alcoolul, benzenul
 - solubil în grăsimi, uleiuri
 - insolubil în apă
- **Factori etiologic favorizanți:**
 - leziuni hepato-renale
 - diabet zaharat
 - obezitate sau subnutriție
 - alcoolism

❖ Locuri de muncă, profesii expuse

- fabricarea refrigerenților (freoni)
- decapant, degresant, solvent industrial
- agent de fumigație în agricultură
- în industria cernelii, mătășii, heliogramă

❖ Patogenie

- Pătrundere - cale respiratorie
- Circulație, depozitare - se localizează în ficat, măduva osoasă, grăsimi, creier, rinichi, mușchi, splină
- Metabolizare - enzimatică cu formare de **radicali liberi (triclormetilul care descompune acizii grași nesaturați din reticulul endoplasmatic prin peroxidare lipidică)**
- Eliminare
 - 75% prin calea respiratorie
 - din ce s-a reținut:
 - 50% pe cale respiratorie
 - 50% prin urină și fecale sub forma unor metaboliți neidentificați

❖ Mecanism de acțiune

- ebrionarcotic
- iritativ
- **hepatotoxic:**
 - **peroxidare lipidică ⇒ dilatarea reticulului endoplasmatic și dezorganizarea sa**
 - **dezorganizări ribozomale, celule Kupfer, canale hepatice cu apariția steatozei hepatice**
 - **necroza hepatică (inhibarea sintezei proteinelor, citoliză hepatică)**
 - **nefrotoxic prin:**
 - **acțiunea radicalilor liberi la nivelul ansei ascendente Henle și a tubului distal**
 - **scăderea fluxului sanguin renal cu anoxie**
 - alte acțiuni
 - pulmonare - edem pulmoanr acut
 - pancreatice
 - cancerigene (heptoame)
 - teratogene (întârzierea dezvoltării fătului)
 - medulare uneori până la aplazie
 - leziuni pe suprarenale, miocardice, neurogene

❖ Tablou clinic

- **Intoxicația acută**
 - **sindrom ebrionarcotic**
 - **sindrom iritativ**
 - **hepatita toxică acută(in prima**
- **saptamana de evolutie a intoxicatiei)**
 - **dureri abdominale**
 - **greturi, vărsături**

- icter, hepato-splenomegalie
- urini închise la culoare
- hemoragii cutanate, mucoase
- nefrita toxică acută (în săptămâna a doua)

- dureri lombare
- oligurie - anurie
- insuficiență acută renală: retenție azotată, hiperpotasemie,
- posibil: pancreatită acută toxică

- exit prin:
- edem pulmonar acut
- comă hepatică sau renală
- bronhopneumonie hemoragică

- Intoxicația cronică
 - encefaloză toxică
 - hepatonefrită
 - polinevrită optică
 - iritație cronică conjunctivală și bronșică
 - dermatoze

❖ Diagnostic pozitiv

- stabilirea expunerii profesionale:
 - anamnestice
 - determinări de toxic în aerul locului de muncă
 - documente oficiale care atestă expunerea
- tabloul clinic
- modificări paraclinice
- indicatori de expunere:
 - determinarea tetraclorurii de carbon în aerul expirat
 - determinarea tetraclorurii de carbon și a triclorurii de carbon în sânge și urină (gascromatografic)
- indicatori de efect biologic:
 - creșterea TGP, TGO, gamma GT
 - creșterea ;creatinina serică, uree serică,

Diagnostic diferențial

- hepatita virală, alcolică
- alte nefrite cronice
- nevroze
- abdomen acut
- dermite

- alte afecțiuni respiratorii

❖ **Tratament**

În intoxicația acută (urgență):

- întreruperea expunerii
- oxigenoterapie
- spitalizare cel puțin 10 zile
- tratamentul hepatitei și al nefritei
- vitaminoterapie + simptomatice (în intoxicațiile cronice)

❖ **Profilaxie**

• **Măsuri tehnico-organizatorice**

- înlocuirea cu alte substanțe mai puțin toxice
- etanșizarea, ermetizarea proceselor tehnologice
- ventilație locală/generală
- etichetare vizibilă a recipientelor cu tetraclorură de carbon
- echipament de protecție adecvat

• **Măsuri medicale**

- recunoașterea riscului
- examenul medical la angajare (continut):
 - examen clinic general
 - urobilinogenul urinar
 - TGP, TGO, gamma GT, creatinină serică
 - respectarea contraindicațiilor de încadrare în munca: boli cronice ale parenchimului hepatic, nefropatii, boli cronice ale SNC, boli psihice, etilism cronic, miocardiopatii
- controlul medical periodic
 - examen clinic general și la expuneri peste CMA: TGO, TGP, gamma GT, electroforeză, creatinină serică, lacticdehidrogenaza
- educație sanitară

5) Intoxicația profesională cu crom și compușii lui

ETIOLOGIE

- **cromul metalic (Cr)** – **metal greu, alb-strălucitor**
 - **maleabil, fuzibil, ductibil, rezistent la coroziune**
 - **se găsește numai sub formă de combinații în minereuri – cromit/cromat/crocit/oxizi**
 - **de plumb** – galben oranj (carcinogen uman)
 - **de calciu** – inhibitor al coroziunii
 - **de zinc** – inhibitor al coroziunii
- **compuși de crom**
 - **trivalenți**
 - **oxidul de crom**
 - verde

- folosit ca pigment
 - sulfatul cromic
 - galben piersică
 - folosit ca pigment
 - hexavalenți
 - bicromatul de sodiu
 - bicromatul de potasiu
 - anhidrida cromică ~ „acid cromic”
- **factori etiologici favorizanți**
- persoane atopice
 - persoane cu reacții
 - astmatice la cromați
 - cutanate pozitive la cromați
 - fumul de țigară (poate potența efectele expunerii la cromați)

TIMP DE EXPUNERE - ore-zile în intoxicația acută
 - luni-ani – intoxicația cronică

LOCURI DE MUNCĂ, OPERAȚII TEHNOLOGICE, PROFESIUNI EXPUSE

- metalurgia cromului, oțelurilor – 12% crom (sudori care sudează oțel), fontelor cu crom, aliajelor
- prepararea cromaților, bicromaților, acidului cromic, pigmentilor și coloranților pe bază de crom (industria sticlei, textilă, mase plastice, cauciucului, vopsitorii, imprimerii, litografii)
- secțiile de galvanizare (cromare electrolitică)
- tăbăcării (bicromații de crom)
- fabricarea cărămizilor crommagnezice, a bateriilor electrice, manipularea cimentului care conține crom hexavalent (șantier de construcții)
- catalizatori

PATOGENIE

- pătrundere – calea respiratorie (cutanată și digestivă posibile, dar ne semnificative)
- circulație legată de hematii
- se depune în plămâni, ficat, rinichi, splină
- se elimină renal și digestiv, lent, variind funcție de compoziția cromului
- cromul hexavalent este cel mai toxic și mutagen
 - acțiune locală
 - iritativă, ortoergică prin acțiuni de oxidare
 - prin pătrunderea soluției concentrate sau a pulberilor de la locul de muncă în derm ⇒ leziuni necrotice de coagulare +

**inflamație cu infiltrate limfocitare cu proliferare fibroblastică
ajungându-se la ulcerații**

- sensibilizantă, alergică, Cr^{6+} se comportă ca o haptenă cuplându-se cu o proteină \Rightarrow cromoproteina = reacție Ag-Ac tip IV \Rightarrow dermatoze eczematiforme și descuamative.
- Nichelcarbonilul – mecanisme presupuse:
 - formare de mercaptide (cu grupări SH din surfactantul alveolar)
 - eliberare de CO \Rightarrow carboxi Hb

TABLOU CLINIC

Intoxicația acută - pătrundere respiratorie de pulberi, cețuri cu Cr^{6+}

- manifestări pulmonare
 - SICAS
 - EPA
 - AB (ceață de acid cromic)
- manifestări nefrotoxice prin:
 - expunere pe cale cutanată (inhalare $> 0,1/\text{m}^3$):
 - arsuri gradul II sau III care pot evolua spre fenomene renal-digestive până la comă uremică și exit
 - ingerare accidentală (1 g \rightarrow 9 g Cr): hemoragie gastrointestinală, necroză hepatică și renală

Intoxicația cronică

- expunere pe cale respiratorie \Rightarrow pulberi, cețuri de Cr^{6+}
 - ulcerația, perforația septului nazal
 - rinita cronică
 - faringita cronică
 - bronșita cronică
 - crize astmatice
 - cancer pulmonar
- expunere pe cale cutanată
 - ulcerul tegumentar la baza articulației degetelor în „ochi de pasăre”
 - dermatozele de contact alergice \neq dermatozele produse de brățările de ceas din piele tăbăcite cu bicromați
- alte efecte
 - enteropatia cronică
 - anemii
 - carcinom bronșic

DIAGNOSTIC POZITIV

- stabilirea expunerii: anamnestic
documente oficiale
- clinic + paraclinic: indicatori de expunere:
 - cromuria $> 15 \mu \text{ g/l}$
 - peste $5 \mu \text{ g/creatinină}$indicatori de efect biologic:

- betagliceronidazamină
- examenul citologic al sputei (celule tip IV, V)

TRATAMENT

- etiologic – întreruperea expunerii la
- patogenic și simptomatic
- chiuretarea ulcerației
- pansament antiseptic
- badijonări la 3 zile cu nitrat de Ag
- unguente cu EDTA (5% pentru ulcerații nazale)
- UV
- tehnico-administrativ; masuri
- tehnice pentru limitarea expunerii
- control medical la încadrare,
- control medical periodic

Ulcerații și dermite provocate de acidul cromic, cromații și bicromații alcalini, cromatul de zinc și sulfatul de crom

<i>Denumirea bolii</i>	<i>Intervalul de timp pentru luarea în evidență</i>	<i>Lista indicativă a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli</i>
Ulcerații nazale Ulcerații cutanate și dermite eczematiforme cronice sau recidivante	- 30 zile - 30 zile	Prepararea, utilizarea, manipularea acidului cromic, cromaților și bicromaților alcalini, cromatului de zinc și sulfatului de crom, în special: - fabricarea acidului cromic, cromaților și bicromaților de zinc; - fabricarea pigmentilor (galben de crom etc.) cu ajutorul cromaților și bicromaților alcalini; - utilizarea bicromaților alcalini în lăcuirea abanosului; - utilizarea cromaților sau bicromaților alcalini ca mordanți în pictură; - prepararea, prin procedee fotomecanice, de clișee pentru impresionare, cromajul electrolic al metalelor.

Afecțiuni respiratorii provocate de acidul cromic, cromati și bicromati alcalini

<i>Denumirea bolii</i>	<i>Intervalul de timp pentru luarea în evidență</i>	<i>Lista indicativă a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli</i>
Rinită, astm sau dispnee astmatiformă, confirmată prin teste sau probe funcționale, ce recidivează după o nouă expunere	7 zile	Cromaj electrolitic al metalelor Fabricarea, manipularea, utilizarea cromatilor, bicromatilor alcalini

Afecțiuni canceroase provocate de acidul cromic, cromatii și bicromatii alcalini sau alcalinoteroși ca și de cromatul de zinc

<i>Denumirea bolii</i>	<i>Intervalul de timp pentru luarea în evidență</i>	<i>Lista indicativă a principalelor munci susceptibile de a provoca aceste boli</i>
Cancer bronhopulmonar	30 ani	Fabricarea și condiționarea acidului cromic, cromatilor și a bicromatilor alcalini Fabricarea cromatului de zinc

6) Intoxicația profesională cu mercur

1. Intoxicația cu mercur metalic și sărurile sale anorganice

- **Factorul etiologic principal:** mercurul metalic
- Proprietățile sale numeroase îi conferă o largă folosire ("metalul cu mii de utilizări"):
 - metal alb, cenușiu, lucios ca argintul ("argint viu")
 - emite vapori la temperatura aerului din încăperile de lucru (importanță profilactică)
 - metal lichid la temperatura obișnuită a camerei
 - tensiunea superficială foarte mare permite dispersia mercurului în picături foarte fine când se varsă
 - formează aliaje "amalgam" cu multe metale (Na, K, Ag, Au, Co, Ni, Zn, Pb)
 - nu se oxidează în aer
 - punct de topire scăzut

- conductibilitate electrică
 - **Origine mineralogica:**
 - **Mercurul anorganic** se găsește sub formă de:
 - sulfură de mercur (cinabra)
 - geode de mercur lichid (Germania, Spania)
 - compuși anorganici
 - **Compușii anorganici:**
 - sărurile mercuroase (clorură, azotat, carbonat mercurios)
 - sărurile mercurice:
 - clorura mercurică (sublimatul)
 - acetatul mercuric
 - oxidul de mercur
 - bromura, iodura, sulfura mercurică
- ! Sărurile de mercur sunt substanțe instabile, se descompun ușor, eliberând mercur și măbind riscul de intoxicație.**
- **Locuri de muncă cu risc de expunere la mercur și compuși anorganici**
 - industria extractivă și de prelucrare a minereurilor de mercur
 - extragerea aurului și argintului din minereu prin amalgamare
 - fabricarea de amalgame
 - operații de aurire și argintare
 - fabricarea și repararea aparatelor de măsură și de laborator
 - fabricarea lămpilor incandescente, a lămpilor radio, cu vapori de mercur, tuburi cu X-ray, întrerupători, acumulatori
 - industria chimică: catalizator în obținerea produșilor clorici și alcooli
 - industria farmaceutică: unguente, medicamente, prepararea amalgamului dentar
 - fabricarea de cosmetice, săpunuri
 - industria explozibililor (fulminatul de mercur), artificiilor
 - fabricarea fetrelui pentru pălării, fabricarea oglinzilor (azotatul de mercur)
 - fotografii, fotografuri (sublimatul de mercur)
 - vopsele pe bază de mercur anticorozive (cinabra - pe partea de sub apă a vapoarelor); decorarea porțelanului (clorura mercuroasă)
 - taxidermie (împăierea vertebratelor expuse în muzee).
 - **Toxicocinetica:**
 - **Calea de pătrundere:**
 - respiratorie - 80% din vaporii de mercur sunt absorbiți în alveole
 - cutanată (inferioară valorii de 0,01% din doza administrată)
 - digestivă și cutanată (neglijabile, doar pentru compușii anorganici)
 - **Transport și depozitare:** Hg este oxidat la Hg²⁺
 - în sânge se leagă de tiolii proteinelor plasmatică, globulelor roșii sau se dizolvă în lipozii sângelui fiind transportat la organe, mai ales cele bogate în lipide (creier sau ficat, mucoasa tubului digestiv, glande salivare, rinichi, porțiunea distală a tubului proximal) (compușii anorganici)

- **Eliminare**
 - predominant prin rinichi
 - posibil și prin salivă, respirație, păr, lapte matern
- **Mecanism de acțiune:**
 - insuficient cunoscut
 - afinitate pentru **grupările sulfhidril ale proteinelor**, inhibând activitatea unor numeroase enzime
 - poate labiliza membrana unor organe celulare (lizozomi, mitocondrii)

❖ Simptomatologie

Intoxicația:

- acută
- subacută
- cronică

➤ Intoxicația acută

- excepțional de rară
- prin inhalare de mari concentrații de mercur în timp scurt
 - **fenomene respiratorii iritative:**
 - **rinofaringolaringită acută**
 - **bronșiolită obliterantă**
 - **pneumopatie chimică**
 - **edem pulmonar acut**
 - după 24-48 ore apar:
 - **sialoree, grețuri, vărsături, stomatită ulcero-necrotică**
 - **enterocolita acută**
 - **insuficiență renală acută**
 - **exit prin:**
 - **insuficiență respiratorie acută**
 - **sau după 8-15 zile prin insuficiență renală**

➤ **Intoxicația subacută** - la muncitorii care lucrează la cuptoarele de tratare a minereului de mercur.

Clinic - aceleași simptome cu intensitate mai mică:

- **respirator:**
 - dispnee, tuse, colorație roșie a faringelui, valului palatin, amigdalelor, periostită alveolo-dentară, pigmentație gri a mucoasei bucale (lizereul Gilbert)
- **digestiv:**
 - gingivita ulcero-necrotică: edentație completă(mobilitate dentara si cadere)
- **renal:** proteinurie
- **nervoase:** parkinson mercurial, tulburări de somn, iritabilitate afectivă
- **tulburări auditive și vizuale**

Intoxicația cronică profesională cu mercur metalic și compuși anorganici

❖ **Tablou clinic**

➤ **Tulburări nervoase:**

- sindromul asteno-vegetativ: cefalee, insomnie, labilitate emoțională
- **sindromul neuropsihic:**
- **tremorul mercurial:**
 - debut:
 - pleoape, limbă, buze, degete
 - se accentuează la mișcări intenționale (testul paharului, scrisului), în alcoolism, oboseală
 - în perioada de stare: se asociază cu vorbire sacadată, mers nesigur, amimie (!diagnostic diferențial cu tremurul parkinsonian)
- **eretismul mercurial:**
 - bolnav timid - irascibil
 - fricos (autist) - suspicios
- **polinevrita mercurială:**
 - parestezii:
 - scăderea vitezei de conducere senzitivă la membrele superioare și inferioare + hipostezii tactilo-termice și dureroase
 - scăderea vitezei de conducere motorie în nervii periferici + pareză și exagerarea ROT

➤ **Tulburări digestive**

- dureri gingivale, gingivite, hipersalivație (ptialismul mercurial însoțit de hipertrofia glandelor salivare "oreillonul mercurial")
- stomatită ulcero-membranoasă (lizereu mercurial - aspect gri-albăstrui), dinții cad - se poate ajunge la edentație completă
- gastrite, gastroduodenite (tendință la diaree)

➤ **Alte tulburări**

- renale: la valori de peste 50 $\mu\text{g/g}$ Hg
- **tubulopatie proximală** – sugerată de:
 - proteinurie
 - β_2 microglobuline
 - N-acetil- β -delta-glucosaminidaza (NAG)
- **glomerulonefrită extramembranoasă**
- **iritația căilor aeriene respiratorii superioare:**
 - rinite
 - faringite
 - laringite
 - sinuzite
- **iritația oculară: depunerea mercurului în capsula anterioară a cristalinului**
- **anemie, limfocitoză, eozinofilie**
- **tulburări de ciclu menstrual, impotență sexuală**

❖ **Diagnostic pozitiv:**

- stabilirea expunerii profesionale la mercur metalic sau săruri de mercur (anamneză profesională, vizită la locul de muncă, determinări de toxic)
- clinic proba scrisului, paharului cu apă, index-nas
- examen psihiatric
- ex. neurologic
- paraclinic:
 - indicatori de expunere:
 - Hg-Sânge: > 10 µg% ml
 - Hg-Urină: > 200 µg/l
 - indicatori de efect biologic:
 - β2 microglobuline
 - NGA în urină

❖ **Diagnostic diferențial:**

- tremorul basedowian, parkinsonian, din alcoolism
- sindromul asteno-vegetativ

❖ **Prognostic:** bun, după încetarea expunerii

❖ **Tratament:**

- întreruperea expunerii
- chelare cu Cuprenil - 1,5 g/zi - 10 zile (penicilamină) sau cu Edetamin - 2 g/zi - 10 zile
- patogen: vitamine B1, B6, C
- simptomatic

❖ **Profilaxie**

➤ **Măsuri tehnico-administrative:**

- etanșeizare, ermetizare, ventilație
- menținerea mercurului sub strat gros de apă
- suprafețe de lucru înclinate
- echipament de protecție corespunzător
- alimentație de protecție
- păstrarea mercurului sub limite concentraționale admisibile: medie = 0,05 ng/m³; maximă=0,150 ng/m³

➤ **Măsuri medicale**

- recunoașterea riscului
- control corect la încadrare cu respectarea contraindicațiilor (boli cronice psihice, endocrine, digestive, renale, stomatite, anemii)
- control medical periodic - anual: ex.clinic general + mercur în urină, iar pentru cei expuși la Hg peste concentrațiile admisibile: examen psihiatric + stomatologic
- informarea privind riscul și primul ajutor.

Intoxicația profesională cu compuși organici ai mercurului

❖ Clasificare

- **Hg + hidrocarburi alchilice = compuși alchilici:**
 - metil mercur
 - dimetil mercur
 - etil mercur
 - dietil mercur
- **Hg + hidrocarburi arilice = compuși arilici:**
 - fenil mercur acetat
 - nitrofenil mercur

❖ Utilizare

- prepararea compușilor organici alchilici sau arilici
- utilizarea ca fungicide, ierbicide, dezinfectante
- conservarea hârtiei, cleiurilor și vopselelor
- impregnarea lemnului

❖ Metabolism:

- absorbție:
 - respiratorie și cutanată
 - accidental digestivă
- transport: 90% legați de hematii
- depunere: în SNC, ficat, tub digestiv
- eliminare: bilă, fecale, urină, păr, salivă

❖ Tablou clinic:

- **numai compușii alchilici provoacă intoxicații generale sistemice**
- compușii arilici provoacă leziuni tegumentare

❖ Intoxicația acută - apare după o expunere scurtă, dar intensă

- fenomene iritative ale:
 - căilor aeriene superioare: faringită, laringită, tulburări de deglutiție și vorbire
 - ochilor: conjunctivită
 - fenomene digestive: greață, vărsături, dureri abdominale
 - febră, frison, oboseală, cefalee
 - în formele grave: vezicule ale mucoasei bucale, parestezii
- Se vindecă în 6 săptămâni.

❖ Intoxicația subacută și cronică: apare după o expunere lungă (săptămâni, luni, ani)

- sindrom astenic: oboseală, tulburări de memorie, cefalee, vertij
- sindrom nervos:
 - parestezii linguale, buze, extremități
 - ataxie (disfagie, dizartrie, ataxia membrelor superioare și inferioare)
 - diminuarea auzului, văzului - îngustarea concentrică a câmpului vizual până la cecitate

- diminuarea mirosului - până la anosmie
- tremorul mercurial - testul paharului cu apă, testul scrisului
- eretismul mercurial
- stomatita mercurială
- poliurie - incontinență urinară
- leziuni tegumentare
 - acute: arsuri
 - cronice: dermite cronice

❖ **Diagnostic pozitiv:**

clinic - dificil uneori

- stabilirea expunerii profesionale:
 - anamneză profesională,
 - vizită la locul de muncă,
 - determinări de toxic în aerul locului de muncă
 - alte documente oficiale
- paraclinic:
 - indicatori de expunere:
 - Hg-Sânge: > 10 µg% l
 - Hg-Urină: >200(600) µg%
 - indicatori de efect biologic:
 - lichid cefalorahidian hipertensiv cu albumină și mercur
 - proteinurie, cilindrurie, hematurie

❖ **Diagnostic diferențial:**

- nevroza astenică
- encefalita virotică
- tumoră cerebrală

❖ **Prognostic:**

- 1/3 se vindecă cu restitutio ad integrum
- 1/3 vindecare cu sechele
- 1/3 exitus

❖ **Tratament**

- întreruperea contactului cu toxicul
- simptomatic
- etiologic: eliminarea cu: D-Penicilamin; Edetamin - 2g/zi - 10 zile.

Se contraindică BAL și Dimercaptopropanolul (cresc concentrația mercurului cerebral).

- spălarea tegumentelor cu apă și săpun ± tratamentul arsurilor

❖ **Profilaxia**

- **Măsuri tehnico-organizatorice**
 - izolarea operațiilor nocive
 - ermetizare, etanșeizare
 - echipament de protecție
 - instruirea personalului

- păstrarea concentrațiilor admisibile maxime: 0,01 ng/m³
- indicativ P
- **Măsuri medicale**
- recunoașterea riscului de intoxicație
- control medical la încadrare cu stabilirea contraindicațiilor (femei care alăptează, boli cronice ale SNC, renale, endocrine, stomatite)
- control medical periodic - nivelul Hg în sânge ≤10 μg/ml, Hg în urină ≤ 200 μg/l
- schimbarea locului de muncă dacă este nevoie
- informare privind riscul și acordarea primului ajutor

7) Intoxicația profesională cu nichel și compușii lui

ETIOLOGIE

- **Nichelul**
 - liber – se găsește numai în meteoriți
 - în natură – sub formă de minereuri, combinat cu sulful și arsenul
 - **Forme:**
 - nichel metalic: alb-argintiu, ductibil, rezistent la coroziunea apei, acizilor, bazelor
 - compuși solubili de nichel: clorură, bromură, sulfură, acetat de nichel
 - compuși insolubili de nichel: arseniat, carbonat, oxid, hidroxid de nichel
 - nichel carbonil – lichid, foarte volatil, inflamabil, putând forma cu aerul amestecuri detonante, la 60° se descompune
- **Factori etiologici favorizanți**
 - antecedente hereo-colaterale de neoplasm pulmonar, boli alergice
 - persoane atopice

TIMP DE EXPUNERE: minute – ore- zile = intoxicația acută
ani = intoxicația cronică

LOCURI DE MUNCĂ, OPERAȚII TEHNOLOGICE, PROFESIUNI EXPUSE

- metalurgia nichelului și obținerea de oțeluri, aliaje speciaie
- secțiile de galvanizare: sulfatul de nichel este component în anozii și sărurile de nichelare
- formarea acumulatorilor (nichel-cadmiu)
- fabricarea de coloranți, vopseluri, emailuri (industria ceramică), magneți
- industria chimică:
 - sinteza esterilor acrilici
 - catalizator (nichel carbonil)
- metalizarea de contacte în circuitele electronice (nichel carbonili)

PATOGENIE

- pătrundere: cale respiratorie și cutanată
- circula legat de albumine
- se depune în plămâni, rinichi, ficat

- eliminarea prin urină: transaminază placentară și se găsește în laptele matern
- acțiune: iritativă
alergizantă
cancerigenă (pulmonar și nazal)

TABLOU CLINIC funcție de compus, doză, cale de pătrundere

- Intoxicația acută
 - Nichel + compuși ⇒ fenomene iritative
 - rinită acută
 - conjunctivită acută (expunere la compuși solubili de nichel)
 - eroziuni de mucoasă nazală și sept până la perforații de sept ; ulcer trofic septal cu anosmie (nu cancerizează)
 - faringită acută
 - laringită acută
 - EPA
 - Fenomene cutanate: eczeme umede (Patch- test cu sulfat de nichel 2,5% ; +++)
 - Fenomene digestive: grețuri, vărsături, diaree – dispar în 2 zile după întreruperea contactului cu apă contaminată cu sulfat de nichel
- Nichelcarbonil – tabloul clinic se aseamănă cu cel din intoxicația cu gaze și vapori iritanți, derulându-se în 3 faze
 - cefalee, amețeli, dispnee, vertij, greață, vărsături – la câteva minute de la inhalare
 - acalmie – 12-36 ore
 - agravare - cianoză, hemoptizie, algii toracice, tahipnee
 - **delir, convulsii, comă, exit în 4-11 zile prin insuficiență cardio-respiratorie**

Intoxicația cronică

Nichel și compuși

- manifestări tegumentare și de mucoase
 - dermatoze de contact alergice – „scabia de nichel” a bijuteriilor, localizate interdigital cu posibilitate de apariție și la distanță de locul de contact
- manifestări respiratorii;
 - rinolaringită cronică ⇒ anosmie ⇒ perforație de sept nazal
 - astm bronșic alergic
 - cancer pulmonar și de sinusuri/cavități nazale

DIAGNOSTIC POZITIV

- Stabilirea expunerii:
 - anamnestic
 - documente oficiale
- Clinic și paraclinic:
 - Nichel în sânge >10 μ g/dl ;
 - nichel în urină >120 μ g/24 ore

Nichel carbonil: 100-500 μ g/l = expunere modestă

>500 μ g/l = expunere mare

TRATAMENT

În cazul intoxicației cu nichel-carbonil (urgentă):

- întreruperea expunerii profesionale la nichel carbonil:
 - scoaterea din mediul toxic
 - dezbrăcarea și spălarea tegumentelor contaminate (dacă este cazul).

Atenție salvatori !

a. administrare de DMP (dimercaptopropanol):

- timp de 3 zile – 2,5 mg/kg corp la interval de 12 ore
- următoarele 6 zile: 2,5 mg/kg corp o dată/zi

sau

b. administrare de dietil ditiocarbamat de sodiu (Dithiocarb)

- se recoltează urina pe o durată de 8 ore
- dacă se depășește 100 μ g/l se instituie tratamentul cu:

Dietil ditiocarbamat de sodiu – oral 50 mg/kg corp în următoarele doze:

- 50% din doza totală la început
- 25% din doza totală la 4 ore
- 15% din doza totală la 8 ore
- 10% din doza totală la 16 ore

apoi,

10% din doza totală la fiecare 8 ore până:

- devine asimptomatic sau
- Ni-S sub 50 μ g/l

La persoanele în comă:

25 mg/kg corp i.m. la fiecare 4 ore, crescând la 100 mg/kg după simptomatologia clinică

Tratamentul cu EDTA este discutabil.

Tratament patogenetic: oxigenoterapie

Tratament simptomatic: barbiturice benzodiazepinice în caz de convulsii

În cazul dermatozelor:

- unguente cu: Dietilditiocarbamat
Disulfiram (care este metabolizat în dietilditiocarbamat)
steroizi locali

PROFILAXIE

Măsuri tehnico-organizatorice

- automatizarea proceselor tehnologice
- etanșizarea instalațiilor
- ventilație locală și generală (dacă este cazul)
- purtarea echipamentului individual de protecție)

Măsuri medicale

1. *Recunoașterea riscului de intoxicație profesională cu nichel:*

- determinări de nichel în aerul locului de muncă
- studii clinice și epidemiologice

2. *Examen medical la angajare*

Pentru nichel și compușii săi (în afara nichelului carbonil):

- conform datelor din Dosarul medical
- atenție: PFV

Contraindicații:

- boli cronice ale căilor respiratorii superioare
- bronhopneumopatii cronice (inclusiv astmul bronșic) în funcție de rezultatele PFV
- dermatoze

3. *Control medical periodic*

a. examen clinic general – anual

- determinarea nichelului în urină – anual
- RPS la 5 ani de la angajare și apoi din 3 în 3 ani
- PFV – anual
- examen citologic al secreției bronșice (expectorației) la muncitorii de la rafinarea nichelului – la 10 ani de la angajare și apoi din 2 în 2 ani
- examen ORL

b. expunere minimă de cel puțin 7 zile (expunere continuă sau discontinuă)

Pentru nichel-carbonil și alți carbonilmetalici:

a. conform datelor din Dosarul medical

b. hematocrit și hemoglobină

c. contraindicații:

- boli cronice ale căilor aeriene superioare
- bronhopneumopatii cronice (inclusiv astmul bronșic), în funcție de rezultatele PFV
- cardiopatii cronice
- anemii
- boli cronice ale sistemului nervos central
- epilepsie

Control medical periodic:

a. examen clinic general – anual

- determinarea nichelului în urină – anual
- hematocrit, hemoglobină – anual
- RPS la 5 ani de la angajare și apoi din 3 în 3 ani
- PFV – anual

b. expunere minimă de cel puțin 7 zile (expunere continuă sau discontinuă)

4. Educația sanitară: informarea conducerii, muncitorilor, reprezentanților acestora, precum și a comitetului de sănătate și securitate în muncă despre influența nocivă și cadmiului și a compușilor săi asupra sănătății: formarea conducerii în spiritul realizării măsurilor tehnico-organizatorice și informarea muncitorilor asupra măsurilor de prim ajutor, purtarea echipamentului individual de protecție, respectarea igienei individuale, interzicerea fumatului.

În legislația franceză, tabelele de boli profesionale relativ la nichel sunt specificate la nr.37, 37 bis și 37 ter:

Tabelul 37

1. Dermite eczematiforme recidivând în caz de noi expuneri sau confirmate prin teste;
2. Intervalul de luare în evidență: 7 zile
3. Lista indicativă a principalelor munci susceptibile de a produce aceste boli: nichelarea electrolitică a metalelor

Tabel 37 bis

1. Rinite, astm sau dispnee astmatiformă, confirmată prin test sau prin probe funcționale ce recidivează după o nouă expunere
2. Intervalul de luare în evidență: 7 zile
3. Lista limitativă a principalelor munci susceptibile de a produce aceste boli: nichelarea electrolitică a metalelor

Tabel 37 ter

1. Cancer primar al etmoidului și al sinusurilor feței; Cancer bronșic primar
2. Intervalul de luare în evidență: 40 ani
3. Lista limitativă a principalelor munci susceptibile de a produce aceste boli: operația de topire a pastei de nichel.

8) Intoxicația profesională cu plumb (saturnismul)

❖ Etiologie

➤ Plumbul

Raspandire naturala:

- in apa, aer, sol alimente, organismul animalelor (nu are rol biologic dovedit).
- in scoarta terestra: 0,02g/kg
- in minereuri metalifere ajunge pana la 7%.

In stare naturala se gaseste sub forma de compusi (minereuri plumboase):

- Cu sulful:sulfura de plumb (galena)
- Cu alte metale (Cr, fosfor, mangan,vanadiu, molibden, staniu, Cu, Fe)
- Dupa extragere: minereurile sunt concentrate pana la 70% Pb si 98% grad de puritate

Plumbul metalic: – proprietati fizico-chimice:

- metal alb-argintiu,
- maleabil, ductil, rezistent la coroziune
- absorbant pentru radiatiile ionizante
- folosit în multiple aliaje

○ Compuși de Pb anorganici:oxizi si saruri

- monoxid de plumb (litarga), bioxid de Pb(pure oxid), tetraoxidul de Pb(miniu de plumb rosu)- sunt foarte toxici
- **săruri anorganice de plumb (carbonatul bazic de Pb=ceruza, nitrat, acetat, cromat de plumb galben, stearat, silicati, naftenati de Pb) -**
- **săruri organice** (tetraetilul de Pb, tetrametil de Pb)

Toxicitatea: depinde de;

1.-Solubilitatea in apa, in acizi si in sange:

ex. carbonatul bazic de Pb este cel mai solubil in plasma: toxicitate inalta. sulfura de Pb si silicatii de Pb sunt insolubili si netoxici.

2.-Forma fizica: vapori, ceturi = aerosoli, pulberi

-Vaporii(se degaja la incalzire/topirea metalului -se oxideaza in contact cu aerul atm si condenseaza=oxizi de PB); sunt biologic activi prin inhalare si cei mai toxici. Pe suprafata metalului topit se formeaza zgura(oxizi de PB).

-Ceata se formeaza prin pulverizarea de solutii, lacuri, vopsele, emailuri care contin Pb

3.- concentratia Pb in aerul locului de munca

➤ **Factori etiologici secundari:**

- spații de muncă închise, neventilate
- efortul fizic: debitul ventilator
- consumul de alcool /droguri
- afecțiuni preexistente consumptive (debilizante): carente alimentare, anemia, tulburari de absorbtie digestiva
- femei, tineri, copii, vârștnici

❖ **Timp probabil de expunere: 2-3 luni până la 2-3 ani.**

❖ **Locuri de muncă, tehnologii si profesii expuse**

- industria metalurgică - extragerea + rafinarea plumbului (procedee pirometalurgice)
- industria metalelor neferoase - topirea + turnarea aliajelor de plumb
- industria de acumulatori (60% din prod. mondiala):oxizi de plumb: miniu sau litarga pentru fabricarea de pasta pentru acumulatori auto
- ind.ceramică (moara de litargă),
- prepararea de glazuri si lacuri (pt. teracota, ceramica)
- prepararea de pigmenti pe baza de Pb(13% din prod. mondiala) :sulfatul alb de Pb, cromatul de Pb galben, antimoniatul de Pb galben, miniu de plumb rosu,
- fabricarea de alice de Pb si de explozivi,
- protecția contra radiațiilor, obtinerea de pereti izolatori (in combinatie cu materiale plastice; ex. ecrane pt reactoarele atomice, sali de roentgenterapie)
- industria tipografică clasica (topirea-culegerea de litere de plumb
- fabricarea maselor plastice:stabilizatori pe baza de stearat si ftalat de Pb
- producerea insecticidelor; arseniatul de Pb
- taierea prin sudura a materialelor vopsite cu Pb, curatarea/razuirea mecanica
- producerea de cabluri telefonice
- expuneri in salile aglomerate de tir; ex. instructori (fum, pulberi rezultate din munitia detonata)
- în construcții metalice (vopsirea navelor, sudura),
- industria sticlei (cristaluri)
- industria ușoară; lubrifianți care contin saruri organice de Pb

Expuneri non-profesionale:

-ateliere de ceramica/olarit artizanale

-consumul de bauturi acide (sucuri, vin, cidru,) pastrat in vase de ceramica cu continut in

Pb

-consumul de tuica de cazan (alambicuri cositorite)

-pica

- consumul de alimente contaminate cu plumb(ex. boia de ardei contaminata)

-expunerea populatiei rezidente in jurul fabricilor de Pb sau din marile aglomeratii urbane (!

C% de Pb in intersectii; emisii importante din benzina etilata cu tetraetil de Pb)

❖ Toxicocinetica:

➤ **Cai de pătrundere:**

- **respiratorie** (principală);vapori, ceturi, pulberi fine (rata medie de absorbtie-retinere este de 50%).
- **cutanată** - pentru produşii liposolubili(TEP, stearat, naftenat de Pb)
- **digestivă** - nu are rol major în intoxicatiile profesionale(aport prin maini contaminate, fumat, consumul de alimente pstrate la locul de munca; absorbtie 5-10% din cantitatea de Pb ingerata: creste la femei, in sezonul de vara, in absenta calciului si a fierului)

➤ **Circulaţie, răspândire, depozitare:**

- Circula legat de lipoproteinele membranei hematiilor si de Hb (98%), restul în plasmă
- nu se ştie exact forma de circulatie libera din sânge/plasma !
- Se distribuie in organism: dupa un model toxicocinetic in 3 compartimente:

1. **Compartimentul Sanguin** : nivelul plumbemiei reflecta echilibrul relativ dintre absorbtie –depunere in tesuturi – si eliminarea urinara.

-Pb din sange are o per.de injumatatire de cca 35 zile.

-In general cantitaea de plumb eliminata este mai mica decat cea absorbita (diferenta se acumuleaza).

- **Masurarea plumbemiei (Pb-S) nu este un index fidel al incarcaturii generale, reflecta cantitatea de metal recent absorbit si in egala masura eliminarea (in cca 3 saptamani are loc atat eliminarea pe cale urinara cat si depunerea in comparimentul osos).**

-!! **Plumburia (Pb-U)este în echilibru cu fracţiunea mobilă depusă tranzitoriu în ţesuturile moi şi nu este influenţată de plumbul fixat în oase !!**

2. **Compartimentul reprezentat de tesuturile moi**(fracţiunea mobilă a Pb). Inca dîn primele zile, Pb este depozitat în ţesuturile moi (ficat, splină, rinichi, miocard, ţesut gras).

Per. de injumatatire in acest compartiment este de aprox. 40 zile.

NB! **1 si 2 formeaza compartimentul de schimb rapid**(!desi exista si o mobilitate „intermediara” a Pb din piele si muschi)

3. **Compartimentul stabil** format de tesutul osos :os trabecular si maduva osoasa si mai ales **compacta osoasa (fracţiunea stabilă a Pb sau netoxica)**;

NB!. Depunere este aparent definitiva în compacta osoasă a oaselor lungi și în dentina.

Per. de injumatatire este de 7-20 ani.

„**Expunerea endogena**”; rezulta din mobilizarea Pb din oase în condiții de acidoză, hipocalcemie, viroze respiratorii, administrare de PTH, la muncitori care nu mai lucrează cu plumb de mulți ani și poate declanșa manifestări clinice sau numai creșteri valorice ale Pb în lichidele biologice.

Activitatea biologică și agresivitatea Pb-lui în cele 3 compartimente este diferită (depunerea definitivă în oase echivalează cu detoxifierea organismului).

Eliminare:

- **75% prin urină (Pb-U)**
- 15% pe calea gastrointestinală (**există și un circuit entero-hepatic**)
- 10% - prin fânere, transpirație, laptele matern, firul de păr

➤ **Toxicodinamica:**

- **mecanism de acțiune enzimatic** - inhibă enzimele din metabolismul hemului și a porfirinelor (intoxicația cu plumb syn. cu porfirinurie):

Succinil coenzima A+ glicol
(Ciclul Krebs)

ALA-sintetaza

Acid-delta-aminolevulinic (ALA): (D-ALA > 6 mg% în urină)

-Pb(-ALA dehidraza)
Porfobilinogen (PBC)

-Pb(decarboxilazei)

Uroporfobilinogen (UP)

Coproporfirină III (CP): (crește în urină > 300 μg/l)

Protoporfirină IX (PP)

Heminsintetaza (-Pb)

Hem + globină = Hb: (Fier seric crescut)

CONCLUZII;

-Pb afectează **desfasurarea normală a eritropoezei** (inhibă sinteza hemului în eritroblast) prin blocarea activității enzimelor; **ALA-dehidraza** (!polimorfismul genetic: 3 izoenzime: 1-1, 1-2, 2-

2), **coproporfirinogen oxidaza, heminsintetaza (fierkelataza), PBG-dezaminaza** cu urmatoarele **consecinte**:

- cresterea nivelului coproporfirinogenului III in hematii si a coproporfirinei in urina
- cresterea protoporfirinei IX in hematii prin neutilizarea acesteia in sinteza hemului(nu incorporeaza fierul)
- cresterea porfobilinogenului si a uroporfirinei in urina
- cresterea Fe seric total(prin neutilizare, prin hemoliza; scaderea duratei de viata a hematiilor)
- influențează mecanismelor de oxidoreducere și glutatationului, induce stress oxidativ

- **actiuni vasculare:**

- spasme renale(cu HTA), cerebrale
- hemoliză intravasculară

- **metabolice**

- inhibă metabolismul hematiei tinere (ribozomi, ARNmesager) ⇒rezulta **hematii cu granulații bazofile(HGB;hematii continand particule de acid ribonucleic)** = test biologic cu valoare sugestiva diagnostica (nu este specific saturnismului: valori mari in leucemii,, intoxicatii cu alte toxice, anemie hemolitica, talasemie etc)

- **alte efecte endocrine, enzimatice, teratogene, mutagene, cancerigene**

❖ **Tablou clinic**

- **sindrom asteno-vegetativ**: apare cel mai precoce și necesită aplicarea primelor masuri preventive, terapeutice
- **sindrom digestiv(cronic)**; satietate, dureri epigastrice, balonari, gust metalic NB!Prezenta lizereului gingival Burton =stigmat al expunerii la plumb si al lipsei de igiena orala.
- **sindrom pseudoreumatismal**
 - însoțeste sau urmează colica saturnină
 - dureri poliarticulare si mialgii ne-meteorosensibile care cedează la presiune locală musculară
 - fără modificări locale, radiologice sau anatomo-patologice
- **sindrom anemic** – paloare cu aspect clasic de "facies saturnin" !(rezulta din ; scaderea Hb, hemoliza, constricție arteriolară)
- **sindrom nervos(neurologic)**:
 - **encefalopatia saturnină** – forma grava este rară actual (sindrom comatos, uremic si convulsivant)
 - **neuropatia saturnină** - motorie ! (fără tulburări de sensibilitate exteroceptiva !): forma tipică de neuropatie periferică = **paralizia nervului radial la nivelul antebrățului** cu interesarea mușchilor extensor comun al degetelor si extensorul propriu al indexului si al degetului V : "mâna face coarne"
 - **alte mononevrite**; peroniera, laringiana, a plexului brahial, acustica

- **sindrom nefrotic:**
- **Colica saturnină: manifestare acuta in cadrul intoxicatiei cronice cu Pb:**
 - algii periombilicale (caracter ondulant si progresiv) care cedează la presiunea abdomenului (poziția bolnavului in cocos de pusca)
 - greață, vărsături, anorexie, meteorism difuz
 - constipație rebela:
 - precede colica cu mai multe zile
 - este completă (pentru materii fecale și gaze)
 - când nu există constipație ⇒ diagnosticul de saturnism este incert !
- **Obiectiv:**
 - abdomen fără contractură/aparare musculara, usor escavat sau destins
 - bradicardie relativa 48-55 bătăi/minut
 - uneori hipertensiune arterială (16-18 mmHg) cu revenirea TA la valori normale, după încetarea colicii,
 - oligurie, cresterea ureei serice,
 - halenă

Alte manifestări posibile :

- miocardopatii cronice
- boli coronariene
- ateroscleroza

❖ **Diagnosticul de laborator în saturnism**

➤ **Indicatorii de expunere:**

- Pb-S > 40(70)μ g/100 ml. N = 10-40 μ g/100ml in populatia expusa si (<20)μ g/100ml-in pop.generala)
- Pb-U > 200 μ g/l. N < 150 μ g/l
- concentrații de plumb crescute în:
 - păr,
 - laptele matern,
 - oase, dinți.



biologice in saturnism)

- D-ALA-U >20 mg%
- CP III > 300 μ g/l
- PEL –crescut
- Fe++ seric crescut
- Globina – scăzută
- Hb < 11 g% - la femei
- Hb < 12% - la bărbați

Indicatori de efect biologic(valori limita

- N < 6 mg%
- N < 150μ g/l

- Ht < 40 – la femei
- Ht < 42 –la bărbați –

NB!:anemie normo sau hipocromă, hipersideremică cu scăderea duratei de viață a hematiilor

- **Alte modificari de laborator**
- HGB : > 5 000/1 mil. hematii = sugestiv pt. Intoxicație cronică cu Pb (HGB < 400-500/1 mil.pot fi frecvent intalnite)
- Reticulocitoză
- Leucocitoză ușoară cu neutrofilie în timpul colicii saturnine
- probele hepato-renale alterate
- EMG – scăderea vitezei de conducere în nervul radial <50 m/s (indicator fidel, dar nespecific)

➤ **Proba eliminării de plumb provocată de edetamin (eliminare totală urinară de Pb pe durata a 5 zile de administrare a EDTAMIN)**

- **normal < 2 mg Pb-U(absenta intoxicatiei)**
- **2-12 mg Pb-U** **absorbție crescută de plumb - între**
- **Pb-U** **intoxicație cu plumb - peste 12 mg**

❖ **Diagnosticul pozitiv în saturnism -**

- **1.Expunerea profesională la plumb sau compuși dovedita prin:**
 - anamneza profesională
 - determinări de plumb în aerul locului de muncă și raportarea la concentrațiile admisibile prevăzute în norme
 - informații privind starea de sănătate a muncitorilor și rezultatele controalelor medicale periodice: examen clinic și examene toxicologice (indicatori de expunere, indicatori de răspuns biologic).
- **2.Tabloul clinic:**
 - sindromul asteno-vegetativ
 - sindromul nervos
 - sindromul pseudoreumatic
 - sindromul anemic
 - sindromul digestiv: caracteristic - colica saturnină
 - alte forme mai rare: nefropatia, guta.
- **Explorările paraclinice**
 - **modificările biotoxicologice: indicatori de expunere** (valori ale Pb în organism peste limitele admisibile): determinări de plumb în sange, urina, oase, dinți, fir de păr, lapte matern, proba eliminării de plumb provocată de EDTA

- **indicatori de răspuns biologic:**

- modificări hematologice (HGB, anemia hipersideremica)
- modificarea unor sisteme enzimaticice și interferente cu metabolismul calciului, Cu, Zn
- modificări funcționale (EMG, EEG)

Diagnosticul diferențial :

- Colica saturnină
- Anemia
- Encefalopatia saturnină
- Alte polineuropatii/mononeuropatii
- Intoxicația cu TEP

NB! Diagnosticul

- Intoxicațiilor neprofesionale cu Pb

❖ **Tratament**

➤ **Etiologic**

- întreruperea expunerii
- Edetamin 2g/zi, timp de 10 zile, perfuzabil cu un bilant total înainte și după (uree, creatinină serică, calcemie).

➤ **Patogenic:** vitamine (Milgamma, Tiogamma)

➤ **Simptomatic**

- păstrarea stării generale de sănătate (igienă și dietă în fazele acute)
- hidratare și calorii suficiente
- sedative: barbiturice. Contraindicații: morfină, scopolamină, cloral

- monitorizare (frecvență cardiacă, ritm cardiac, tensiune arterială, temperatură, diureză)

❖ **Profilaxie**

Măsuri tehnico-organizatorice

- eliminarea (pe cât posibil)/ înlocuirea Pb din procesele tehnologice
- automatizarea procesului tehnologic
- ermetizare (sisteme de lucru închise)
- echipament de protecție adecvat, vestiare separate
- igiena riguroasă în timpul muncii

Măsuri medicale;

-**examen medical la încadrare**, ținând seama de contraindicații: anemii, nefropatii, porfirii, tulburări neuropsihice, hipertensiune arterială, cardiopatie ischemică, femei fertile, adolescenți

- examen fizic general + Hb + Ht + sumar de urină
- **examen medical periodic ;**
- conținut în funcție de valoarea plumbului în atmosfera locului de muncă:
CMA = 0,01 mg/m³; CA de vârf = 0,03 mg/m³

- Pb < CMA ;examen fizic general
 - Pb > CMA ; examen fizic si
- ALA sau CP - anual
- plumb în urină, Hb, Ht - anual
- **educație sanitară**

Intoxicația cu tetraetil de plumb (TEP)

1. Factorul etiologic principal -TEP

- compus organic al plumbului
- **plumbul + 4 radicali etil = Pb(C₂H₅)₄ = TEP**
- TEP + hidrocarburi clorurate și bromate = LE (lichidul de etil)**
- LE + benzină ⇒ benzină etilată (ex.Premium) ;(1% ⇒ 1 ml TEP/1 l benzină)**

Proprietăți:

- lichid incolor, uleios, miros aromatic
- nu are proprietăți avertizoare
- insolubil în apă, miscibil în solvenți organici (în orice proporții) și benzină
- se volatilizează ușor mai ales la căldură
- se folosește ca antidetonant (arderea în motor eliberează plumb care se combină cu dibrommetanul și dicloretanul ⇒ compuși volatili care se eliberează în gazele de eșapament)

2. Factori aparținând mediului de muncă:

- temperaturi crescute
- ventilație deficitară
- deficiențe în mecanizarea, etanșezarea și automatizarea proceselor tehnologice
- nerespectarea regulilor de protecție , neutilizarea echipamentelor de protecție

3. Factori aparținând organismului expus

- tineri, copii, femei, vârstnici
- subnutriți
- consumatori cronici de etanol
- persoane cu tulburări neurologice, psihice, renale, hepatice

Circumstanțele etiologice profesionale

➤ **Fabricarea TEP și LE ⇒ grup profesional limitat la anumite întreprinderi specializate și bine instruit**

➤ **Amestecarea LE + benzină ⇒ în stațiile de etilare**

➤ **Operațiile de curățare a rezervoarelor care au conținut**

benzină etilată efectuate in:

- spațiu închis
- curățare empirică manuala (perie de sârmă)
- efort fizic , respirații ample
- fără mască și mănuși

Circumstanțele etiologice neprofesionale

- **Ingerare accidentală TEP (confuzie cu băuturi dulci, lichioruri)**
- **Manipularea frauduloasă a TEP ! Spargerea sticlei !**
- **Utilizarea benzinei etilate sau petrolului la încălzitul sobelor**
- **Călcatul hainelor spălate cu TEP**
- **Utilizarea TEP ca raticid, vopsea**

Patogenie

Caii de pătrundere:

- **respiratorie – frecventă și grava**
- **cutanată și mucoase (singurul compus al plumbului)**
- **digestivă - ingestie accidentală**

Circulația în organism: difuzează rapid în umori și țesuturile bogate în lipide (creier, ficat, mușchi, țesut adipos).

Biotransformarea:

- prin dehalachilare în produși mai toxici:
 - **trimetil de plumb**
 - **trietil:**
 - are stabilitate chimică mai mare
 - un neutropism mai accentuat
 - eliminare mai lentă

Patogenie:

1.-inhibiția fosforilării oxidative în SNC(a monoaminooxidazei cerebrale);

Scaderea serotoninei: este degradată în acid 5-hidroxiindolacetic ⇒ marker al intoxicației cu TEP.

- descompunerea în compuși anorganici de plumb care se depun în oase.

2. mecanism direct, inhibând glicoliza și ATP-ul celulei nervoase și nu indirect prin tulburări de circulație cerebrală ca în cazul compușilor anorganici de plumb

Eliminare:

- pe cale renală ⇒ 3/4 în primele 30 zile din care 1/2 în prima săptămână
- prin materiile fecale

Anatomo-patogenie: leziuni degenerative în cortex și regiunile talamo-hipofizare.

Tabloul clinic - complet diferit de cel datorat plumbului metalic, PbO, compușilor anorganici ai plumbului.

Intoxicația acută - cea mai frecventă, tablou clinic de encefalopatie

- **perioada de latență variabilă:** ore \Rightarrow 2-5 zile în funcție de intensitatea absorbției și de receptivitatea individuală.
- **prodromal:**
 - **insomnie - nu lipsește aproape niciodată**
 - **somn agitat + coșmaruri**
 - **cefalee + agitație sau depresie**
 - **tremurături**
 - **manifestări digestive \Rightarrow grețuri, anorexie matinală, alternanță diaree/constipație**
 - **bradicardie + hipotensiune / hipertensiune arterială ! + hipotonie**
- **perioada de stare:**
 - parestezii bucale cu senzații de corp străin pe limbă sau în faringe, stomac (fir de păr, paie, viermi)
 - tablou clinic de psihoză acută: dezorientare, dizartrie, halucinații tactile, vizuale, auditive
 - manifestări de tip delirant, maniacal, schizofrenic
 - tulburările digestive cresc în intensitate \Rightarrow intoleranță gastrică cu scadere rapidă în greutate

Caracteristic: în formele grave;

- **hipotermie $< 35^\circ$**
- **hipotensiune (80/40 mm Hg)**
- **paloare**
- **hipotonie cu hiperstezie musculară**
- **hipersudorație, sialoree**
- **lizereul saturnin lipsește**
- **semnele neurologice obiective sunt mai puțin reprezentate.**

Evoluția:

- **cu remisiuni temporare (agitația și delirul dispar) urmate de recăderi violente (pe parcursul a 2-4 săptămâni)**
- **convalescență lungă**
- **în formele grave: exit în 2-8 zile**
- **posibile răni sau suicid în accesele grave**

Forme evolutive: pot fi grave / medii / ușoare

Paraclinic

- **plumburia spontană în cantități mari (600-1000 micrograme/l)**
- **anemia, HGB, CP lipsesc** datorită expunerii la doze foarte mari, de durată scurtă, apărând tardiv, în săptămânile care urmează, ca efect al prezenței compusului organometalic care produce saturnismul secundar

Intoxicația cronică – este controversată (este citată de Gavrilăscu) ca expresie a expunerii la doze moderate și repetate de TEP.

! Scăderi în greutate, cefalee, insomnii rebele !

Diagnosticul pozitiv in intoxicatia cu TEP

- **evaluarea expunerii profesionale:**
 - anamneza profesională obiectivată(cartea de muncă)
 - determinarea TEP în aerul locului de muncă, în materialul depus pe peretii rezervoarelor si în lichidul din rezervoare
 - **stabilirea circumstanțelor expunerii neprofesionale: dozare TEP în lichidul ingerat, în lichidul de vărsătură,**
 - tabloul clinic particular
 - determinările paraclinice(Pb-S, Pb-U, Pb-LCR)
 - diagnosticul de formă clinică

 - **Diagnosticul diferențial cu :**
 - saturnismul patent
 - schizofrenia
 - mania acută
 - encefalite
 - deliruri toxice (CO, bromuri, alcool)
- !: hT + bradicardie + Pb crescut în sânge și urină.

Tratament

- **Etiologic**
 - **întreruperea expunerii(întreruperea rapidă a absorbției toxicului prin îndepărtarea hainelor stropite, scoaterea din atmosfera cu TEP, decontaminare: spălarea tegumentelor cu o soluție de hidrat de sodiu 1% + apă caldă + săpun)**
 - **edetamin 2g/zi, în solutii perfuzabile, timp de 10 zile, cu bilanț complex înainte și după (uree, creatinină sanguină).**
- **Patogenic:** vitaminoterapie (Milgamma, Thiogamma)
- **Simptomatic:**
 - Sustinerea starii generale (măsurile igienice și dietetice până la depășirea fazei acute)
 - aport caloric, hidric suficient
 - sedare: barbiturice. C.I. - morfină, scopolamină, cloral
 - supravegherea traumatismelor prin autoagresiune
 - control periodic FC, FR, TA, temperatură, diureză
- **Profilactic:**
 - **măsurile tehnico-organizatorice:**
 - eliminarea (pe cât posibil), înlocuirea toxicului din procesele tehnologice
 - automatizarea proceselor tehnologice
 - etanșizare perfectă
 - transvazarea TEP prin pompe și conducte în aer liber
 - purtarea obligatorie a echipamentului de protecție (măști filtrante la deschiderea recipientelor sau a intervențiilor sau măști cu aport de O₂ în caz de deversare a lichidului)
 - costume de lucru albe pentru ca stropirea accidentală să fie observată

- mănuși și cizme de cauciuc
- curățarea rezervoarelor numai după spălarea repetată cu apă + neutralizarea reziduurilor cu permanganat de potasiu, clorură + aerisire prelungită
- decontaminarea echipamentului, verificarea lui și dușul sunt obligatorii după orele de lucru
- rotația săptămânală a muncitorilor în alte locuri de muncă fără risc de intoxicație cu TEP

➤ **Aciuni specifice de medicina muncii:**

- **control medical la încadrare** cu respectarea contraindicațiilor: anemii, nefropatii, porfirii, afecțiuni neuropsihice, HTA; cardiopatie ischemică, femei fertile, adolescenți; examen clinic general + hemoglobină + hematocrit + sumar urină
- **control medical periodic**(clinic general, eventual psihiatric); este în linii generale același ca pentru muncitorii expuși la compușii anorganici;
- **determinări periodice de plumb în aerul locurilor de muncă:** CAM=0,01 mg/m³, CA de vârf= 0,03 mg/m³
- **TEP < CMA: examen clinic general anual**
- **TEP > CMA:**
 - **ALA sau CP anual**
 - **plumburia, Hb, Ht anual ± plumbemia funcție de depășirile CMA**
 - **educație sanitară**