

11
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

RIESGO LABORAL POR EXPOSICION A AGENTES
QUIMICOS EN TRABAJADORES DE LA IMPRENTA
UNIVERSITARIA (UNAM)

T E S I S

QUE PARA OPTAR POR EL TITULO DE :

B I O L O G O

P R E S E N T A

CLAUDIO MARIO AMESCUA GARCIA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

Resumen	V
Introducción	1
Material y métodos	30
Resultados	37
Discusión	42
Conclusiones y recomendaciones	50
Referencias	54
Figuras	67
Tablas	71
Apéndice	79

RESUMEN

Los trabajadores de la Imprenta Universitaria (UNAM) están expuestos a agentes químicos potencialmente dañinos a la salud: plomo, disolventes orgánicos y otras sustancias utilizadas durante los procesos de impresión. Para conocer el probable riesgo que esto implica se diseñó una investigación que incluyó las siguientes pruebas: 1) Químicas: a) plomo en partículas, b) plomo en atmósfera laboral, c) disolventes orgánicos en muestras de materias primas, d) disolventes en atmósfera laboral; 2) Biológicas: a) plomo en sangre, b) función pulmonar, c) análisis cromosómico. Los resultados de los análisis químicos demuestran la existencia de plomo y disolventes orgánicos, pero sin rebasar los límites permitidos. En los valores de plomo en sangre se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre el grupo expuesto y el testigo, a diferencia de los estudios de la función pulmonar y el análisis cromosómico en los que no se demuestran diferencias estadísticas significativas entre expuestos y testigos.

Estos resultados se discuten a la luz de investigaciones relacionadas y se enfatiza el peligro que implican los llamados niveles "bajos" de los agentes químicos estudiados. Por último, para proteger la salud de los trabajadores, se sugieren varias medidas de higiene y seguridad.

RIESGO LABORAL POR EXPOSICION A AGENTES QUIMICOS EN TRABAJADORES DE LA IMPRENTA UNIVERSITARIA (UNAM)

INTRODUCCION

Los factores nocivos presentes en el ambiente laboral han sido causa de enfermedad y muerte para un número incalculable de trabajadores durante la historia de la humanidad. Este hecho ha sido motivo de diversos estudios, investigaciones, escritos, libros y publicaciones desde hace varios siglos (Lozano 1985). Como menciona Patty (1978), la primera enfermedad ocupacional de que se tiene registro es la intoxicación plúmbica de mineros y metalurgistas de la antigua Grecia, unos 400 años antes de nuestra era; Plinio el Viejo, en el siglo I, escribe que los refinadores de minio (óxido rojo de plomo) utilizaban vejigas para evitar inhalar el polvo de este compuesto; existen más referencias a enfermedades ocupacionales de autoridades como Galeno, Celsus y otros, pero no es sino hasta el siglo XV que se registra algún progreso significativo; en 1473 Ellenborg reconoce que los vapores de algunos metales son peligrosos y describe los síntomas del envenenamiento industrial por plomo y mercurio, sugiriendo algunas medidas preventivas; Agricola, en su De Re Metallica (1556) reconoce el "asma" y la ulceración de los pulmones causada por la inhalación de ciertas clases de polvos; Paracelso (1493-1531) escribe un tratado donde des-

cribe los problemas pulmonares crónicos de los mineros; Ramazzini, en 1700, publica De morbis artificum diatriba, libro que se puede considerar como el primer tratado completo sobre enfermedades ocupacionales; K. B. Lehman, con sus experimentos sobre los efectos tóxicos de los gases sobre los animales, alrededor de 1884, establece una forma de investigación que ha proporcionado mucha de la información que se utiliza actualmente para el control del ambiente en los centros de trabajo (Patty 1978). La revolución industrial agudiza el problema de la salud ocupacional y se inicia la legislación para proteger a los obreros.

Actualmente, en los países industrializados las leyes laborales y el control de las condiciones nocivas están muy adelantados si se comparan con las de las naciones latinoamericanas. En México, por ejemplo, se han realizado muy pocas investigaciones en el área de la salud de los trabajadores, sean éstos de la industria, el campo o los servicios. Las razones que explican esta situación son de diversa índole y van desde la ignorancia casi absoluta por parte de los médicos hasta el desconocimiento igualmente profundo por parte de las colectividades obreras. Esta falta de conocimiento entre los directamente relacionados con el problema obedece a causas que tienen que ver con la ubicación de éste en el término conflictivo, que son los centros de trabajo, y porque tiene una serie de efectos de responsabilidad legal (Laurell 1985).

Condiciones laborales en la Imprenta Universitaria.

En la Imprenta Universitaria (IU), al igual que en cualquier otra que opere en condiciones más o menos similares, se utiliza una variedad de agentes químicos que son potencialmente dañinos al organismo humano. Estos son, de manera general, el plomo, diversos disolventes orgánicos, tintas y otras sustancias más.

En los talleres de la IU se labora en dos turnos, de 8:00 a 14:30 y de 15:30 a 21:30 horas. En 1986 más del 50% de los trabajadores presenta una antigüedad mayor a los 15 años. La Imprenta está constituida por los siguientes departamentos:

Linotipos: Funcionan 5 máquinas Lynotype que se encienden aproximadamente a las 6:30 h. (para calentar los crisoles) y se apagan a las 21:00 h. Tanto en el turno matutino como en el vespertino laboran 5 operadores, un ayudante y un jefe. Las sustancias que utilizan son una aleación de plomo (85%), antimonio, (10%) y zinc (5%) (para "fundir" las líneas), gasolina, petróleo y grafito en polvo para la limpieza de las máquinas y de los tipos.

Cajas-Formación: Este departamento se encarga de "formar" las páginas de los libros en proceso, trabajo que implica exclusivamente la manipulación de las líneas de metal previamente fundidas en linotipos. No se emplea ninguna sustancia. Funcionan dos turnos, con 10 empleados el primero y 8 el segundo.

Prensas: Existen aquí 9 máquinas de varios modelos, y un total de 26 trabajadores por ambos turnos. No se pudo averiguar la composición exacta de la mayoría de las sustancias que se

emplean (ver secciones de Material y método y de Resultados para mayores detalles) pero es evidente que varias tienen disolventes orgánicos y otros agentes irritantes del aparato respiratorio: tintas, "spray" antioxidante, solución o polvo anti-repinte, pasta cobalto, barniz reductor, gasolina, tñer y petróleo.

Off-set: Este departamento se divide en dos: Prensas off-set y Fotolito-transporte. Operan 3 prensas off-set, una prensa de vacío y una cámara fotográfica. Hay un sólo turno y las antigüedades de los trabajadores están entre 4 y 18 años. Además de las sustancias empleadas en el departamento anterior, hay que agregar reveladores, fijadores y varias más como goma arábiga, soluciones asfalto, once, amarilla y para la fuente.

Otros departamentos son: Encuadernación, Almacén, Monotipo y Fundición. A pesar de que en los dos últimos se utiliza el plomo, no se estudiaron las condiciones en que operan debido a problemas de tipo administrativo como jubilaciones y horarios de trabajo que dificultaron la investigación.

Resumiendo, la exposición al plomo en la IU ocurre en los departamentos de Linotipos, Cajas-Formación, Prensas, Fundición y Monotipo. En el primero el plomo se encuentra en forma de vapores que emanan del crisol de la máquina donde es fundido y de la propia máquina en el momento en que se funden las líneas. Estas últimas son manipuladas por los operadores y sus ayudantes quedando restos del metal en sus manos. El manejo manual continúa en mayor medida en Cajas-Formación, donde es máximo, y en Prensas.

En cualquiera de los tres departamentos es posible encontrar partículas de plomo, finas o gruesas; las primeras pueden ser inhaladas o ambas introducirse al organismo por vía bucal si los trabajadores se llevan las manos o algunos objetos contaminados a la boca. En consecuencia la entrada puede ser tanto por el aparato respiratorio como por el digestivo.

Respecto a los disolventes, éstos son utilizados ampliamente en el departamento de Prensas para la limpieza de las máquinas. Además, las tintas pueden contener pigmentos tóxicos y residuos de aceites minerales y otras sustancias volátiles que se les agregan para, por ejemplo, obtener un secado rápido. Por último, en el departamento de Fitolito-Transporte los procesos involucrados en el desempeño del trabajo implican el empleo de varios agentes químicos también volátiles.

Conociendo lo anterior se planteó como objetivo de esta investigación tratar de determinar el riesgo al que están expuestos los trabajadores de la Imprenta Universitaria en contacto con plomo y disolventes orgánicos. Para lograrlo se escogieron algunas de las pruebas, químicas y biológicas, más comúnmente utilizadas tratándose de estos contaminantes. La selección de ambas fue hecha con base a su accesibilidad, determinada por los contactos que pudieron establecerse con diferentes instituciones. Las pruebas fueron: 1) químicas: concentración de plomo en a) partículas depositadas y b) atmósfera laboral, c) disolventes en muestras de materias primas, d) disolventes en atmósfera laboral; 2) biológicas: a) plomo en sangre, b) función pulmonar, c) análisis cromosómico.

Para los departamentos de Prensas y Off-set se hicieron las determinaciones de disolventes en materias primas y atmósfera laboral y a los trabajadores pruebas de función pulmonar. Para Linotipos y Cajas-Formación se utilizaron los análisis químicos (excepto las determinaciones de disolventes) y biológicos.

En los siguientes apartados se indica, brevemente, como las condiciones ambientales pueden alterar la estructura y/o función del sistema respiratorio y se hacen algunas consideraciones sobre las pruebas funcionales respiratorias. Después se mencionan generalidades sobre disolventes y, por último, en otro apartado se revisan más detalladamente los efectos del plomo sobre el organismo humano, desde los niveles bioquímico y celular, incluyendo el genético, hasta el del sistema nervioso.

El sistema respiratorio.

Constituye una buena parte de la frontera entre organismo y ambiente; esta característica hace que se enfrente cotidianamente con diversas condiciones y sustancias que pueden producir alteraciones en su estructura y/o función.

El daño al sistema respiratorio depende de la intensidad y frecuencia con que actúan los agentes agresores, de factores del huésped y de las condiciones ecológicas que favorezcan o predispongan a ciertas patologías.

Según Ledezma de Dauzón y Ocaña Servín (1984) las enfermedades respiratorias son origen importante de mortalidad y constituyen la segunda causa de morbilidad en México. Por lo tanto, es necesaria para la población la acción preventiva, que debe iniciarse desde la educación para la salud, con mejoría de las condiciones de habitación y trabajo, conjuntamente con el abandono de hábitos nocivos como es el caso del tabaquismo. En lo que se refiere a condiciones laborales, el trabajador expuesto a contaminación sufre con frecuencia incapacidad respiratoria.

La toxicología pulmonar estudia los mecanismos por los cuales ciertas sustancias pueden alterar la estructura o la función del aparato respiratorio. Los cambios funcionales pueden ocurrir, dependiendo del agente inhalado, a diferentes niveles y, mediante las pruebas de función pulmonar es posible evaluar, en cierta medida, el tipo y el sitio del cambio inducido por determinado agente.

Algunas consideraciones sobre las pruebas funcionales respiratorias.

Una de las funciones del sistema respiratorio es lograr la adecuada oxigenación de la sangre arterial y la eliminación del bióxido de carbono de la sangre venosa. Esto se consigue coordinando de manera adecuada la ventilación y la perfusión. Se han desarrollado varias pruebas para examinar casi todos los aspectos de la relación entre presión, flujo y volumen aéreo en

los pulmones. Las que implican maniobras de inspiración forzada son llevadas a cabo con facilidad por los sujetos cooperadores, a diferencia de otras, como la distensibilidad pulmonar, que por sus características invasoras son más limitantes. Prácticamente todas las pruebas de función pulmonar realizadas en humanos se han aplicado en animales. Las mediciones que tradicionalmente se efectúan en humanos son las que se refieren a volúmenes y capacidades pulmonares, de las cuales las más importantes son:

Capacidad pulmonar total (CPT): es la cantidad máxima de aire que pueden contener los pulmones después de una inspiración máxima.

Capacidad vital (CV): es la cantidad máxima de aire que puede ser espirada después de una inspiración máxima. Si la maniobra se realiza utilizando el mayor esfuerzo se le llama capacidad vital forzada.

Capacidad funcional residual: es la cantidad de aire remanente en los pulmones después de una espiración normal.

Volumen residual: es el volumen remanente en los pulmones posterior a una una espiración máxima.

Volumen espiratorio de reserva: es la cantidad de aire espirada a partir del final de una espiración tranquila.

Volumen espiratorio forzado del primer segundo (FEV_1): es la cantidad máxima de aire que puede ser espirada durante el primer segundo de una espiración forzada, a partir de una inspiración máxima.

Curva flujo-volumen: en los ejes x, y de una gráfica se expresan, simultáneamente, el flujo aéreo contra el volumen de aire espirado; el sujeto realiza una inspiración máxima y después una espiración máxima y forzada.

El punto más alto de la curva señala el flujo máximo espiratorio ($V_{m\acute{a}x}$). En el punto en el cual se ha espirado el 50% de la capacidad vital se mide el flujo máximo medio (V_{50}), y cuando se mide faltando el 25% de la capacidad vital se obtiene el flujo veinticinco (V_{25}). El flujo máximo depende de tres factores: del esfuerzo realizado por el sujeto para espirar el aire, lo cual depende de su cooperación y de la fuerza de contracción de sus músculos respiratorios; de la permeabilidad de los bronquios de grueso calibre (mayores de 2 mm de diámetro) y de la capacidad de retracción elástica de los pulmones. Los flujos medio y veinticinco también dependen del calibre de los bronquios y de la retracción elástica pulmonar: el primero del calibre de las vías aéreas entre 0.8 y 2 mm de diámetro y el segundo de las vías aéreas cuyo diámetro es entre 0.5 y 0.8 mm.

Las pruebas espirométricas tradicionales de FEV_1 y CV, dependen básicamente de la resistencia área total y de la capacidad de retracción elástica de los pulmones y aún en presencia de alguna enfermedad extensa de las vías aéreas periféricas, frecuentemente dan valores normales. En contraste, los flujos medio y veinticinco, que se obtienen a volúmenes pulmonares bajos, durante el periodo en que algunos segmentos de las vías

aéreas pueden estar en proceso de cierre, permiten detectar obstrucción a nivel periférico y muy periférico, respectivamente (White y Froeb 1980).

Además de los estudios anteriores existe otro que también se utiliza para reconocer alteraciones en las vías aéreas periféricas. Esta prueba, conocida como volumen de isoflujo (Viso V), se basa en el análisis de las variaciones de la curva flujo-volumen producidas por cambios en la densidad de los gases inhalados y permite medir obstrucción de vías aéreas menores de 0.05 mm de diámetro (vías aéreas transicionales) (Dosman et al. 1975). Según Mead y colaboradores (1967) el flujo máximo espiratorio en un volumen particular está determinado por la presión de retracción elástica del pulmón a ese volumen y la resistencia de las vías aéreas entre los alveolos y los puntos donde la presión lateral intraluminal es igual a la presión pleural (puntos de igual presión: EPP o punto isobárico). Esta resistencia se refiere a la de la porción proximal referente al punto isobárico; si este se encuentra en las vías aéreas superiores la mayor parte de la resistencia se debe a aceleración convectiva y turbulencia (debido a las bifurcaciones del árbol bronquial [Ledezma y Ocaña 1984], a la configuración anatómica de las vías aéreas superiores y la disminución del calibre de los bronquios, el flujo es turbulento, es decir, las moléculas chocan entre si y con las paredes del tubo). Como las pérdidas de presión debidas a estos dos últimos factores dependen de la densidad del gas, cambios en ésta alteran la resistencia y por lo tanto el flujo espiratorio máximo. En el caso de obstrucción

en las vías periféricas, el punto isobárico se encuentra desplazado hacia los alveolos y el flujo espiratorio máximo es menos dependiente de la densidad del gas que en sujetos normales, al grado que la resistencia al flujo laminar (que es independiente de la densidad del gas) es el principal determinante del total de la resistencia en la porción proximal referente al punto isobárico (White y Froeb 1980) (El flujo laminar ocurre cuando las moléculas de aire se desplazan en láminas paralelas tendiendo, en conjunto, a adoptar la forma de "bala" ya que avanzan más rápido en el centro que en la periferia, lo que sucede únicamente en las vías aéreas periféricas [White y Froeb 1980, Ledezma y Ocaña 1984]). Esto último tiene como consecuencia que la respuesta, al respirar un gas de menor densidad, disminuya en comparación con la que ocurre respirando aire normal (Dosman et al. 1975).

Considerando lo anterior el método consiste en obtener la curva flujo-volumen de los sujetos respirando aire y compararla con la curva flujo-volumen respirando helio o una mezcla de 79% de este gas y 21% de oxígeno. Las curvas para helio y aire se trazan sobre la misma gráfica y se determina el volumen donde el flujo para ambos es igual (volumen de isoflujo) expresándolo como un porcentaje de la capacidad vital (Dosman et al. 1975). En los casos en que existe disfunción de vías aéreas transicionales la respuesta, al respirar helio, disminuye y entonces la curva flujo-volumen de helio cruza a la del aire en cierto porcentaje de la capacidad vital (Figs. 1 y 2) que depende del grado de alteración.

Disolventes.

Generalidades. La expresión "disolventes industriales" se aplica convencionalmente a los líquidos orgánicos capaces de disolver gran número de sustancias. Los utilizados en la industria pueden clasificarse en grupos de acuerdo a un sistema químico, y los miembros de un determinado grupo tienen no sólo características químicas similares, sino también efectos fisiológicos comunes. Los disolventes se emplean para una variedad de propósitos. Gracias a ellos son posibles diferentes tipos de superficies cobertoras, como tintas de impresión, pinturas y preparaciones para papel y telas de varios tipos. Sirven también para reducir materiales a la condición de plásticos que puedan ser moldeados a voluntad, así como para extraer aceites, grasas y sustancias medicinales de semillas, nueces y huesos. Algunos son empleados para desengrasar o limpiar en seco y los reactivos químicos frecuentemente se disuelven en líquidos orgánicos que facilitan las reacciones deseadas (Matheson 1983).

La propiedad de causar narcosis es común a la mayoría de los disolventes orgánicos. Las células nerviosas, debido a su contenido de sustancias grasas, son sensibles a los disolventes que circulan en la sangre. Además, algunos de ellos tienen propiedades que, al instalarse lentamente generalmente son insidiosas y de efectos más graves. La recuperación que sigue a la

narcosis es comúnmente completa, pero la que ocurre después de manifestaciones tóxicas ya no lo es y puede producirse daño irreversible a ciertos órganos (Matheson 1983).

El cuerpo puede excretar una sustancia dañina, dentro de ciertos límites, o utilizarla como fuente de energía. Algunos disolventes pueden ser alterados por el organismo y convertirse en sustancias menos tóxicas. EL cambio se efectúa básicamente en el hígado y los productos son excretados por los riñones. A esto puede deberse la frecuencia con que el hígado y a veces los riñones son afectados en las intoxicaciones crónicas. La reacción de un individuo está relacionada con la toxicidad específica del disolvente y la duración del tiempo de exposición. La forma de esta última es generalmente a través de vapores que contaminan el aire respirable, pero en muchos casos también es posible la absorción por la piel. Además de los efectos sistémicos, los disolventes pueden causar daño localizado a la piel haciendo que se parta, se descame y sea vulnerable a otros irritantes y sensibilizadores (Matheson 1983).

Plomo

El hombre ha utilizado este metal desde los inicios de la civilización: se conoce una figurilla que data del año 3800 a.C. y parece que los egipcios ya lo empleaban desde los años 5000-7000 a.C. (Gerber et al. 1980). En la cultura griega Nicandoro, médico y poeta, es el primero en describir el saturnismo o plumbismo, enfermedad causada por la intoxicación

con este metal (Chisholm 1971). Debido a su fácil manejo fue ampliamente utilizado en la antigüedad en tuberías para agua, recipientes, pinturas, etcétera. Entre los romanos alcanza su máximo uso, al grado en que la cantidad per capita actual y la de aquella época son casi iguales. Se ha especulado inclusive, que la declinación del imperio romano pudo estar relacionada con la amplia distribución del metal entre sus habitantes (Gilfillan 1965).

Actualmente el plomo y sus diferentes compuestos son empleados en grandes cantidades por varias industrias: extractiva, petrolera, de acumuladores, de tintas y colorantes, gráfica y bélica, lo que implica su manipulación por el hombre con el consiguiente riesgo (Gil y Lizano 1981). Además se ha dispersado en el ambiente, siendo posible encontrarlo en el suelo, agua (ríos, lagos, océanos, etc.), atmósfera, plantas, animales y alimentos (Fishbein 1978).

Efectos bioquímicos y celulares

No se sabe que el plomo tenga alguna función como elemento traza esencial en ningún organismo. En los compuestos inorgánicos este metal existe predominantemente en el estado divalente más que en el tetravalente y sus múltiples efectos tóxicos son debidos a su capacidad para unirse a un cierto número de grupos electronegativos de ocurrencia común, tales como los sulfhidrilo de proteínas y enzimas, grupos imidazol en residuos de histidina y grupos carboxilo en residuos de ácidos aspártico y glutámico (EPA 1977).

Efectos hematológicos. Como resultado de esta capacidad de unión el plomo interfiere con la síntesis y función normales de proteínas y enzimas produciendo, por ejemplo, alteraciones estructurales o evitando la unión de sustratos a sus sitios activos. El caso más conocido, y para el único que los mecanismos bioquímicos y las relaciones dosis-respuesta y dosis-efecto están bien determinados es el de los efectos hematológicos. Estos son de dos tipos: a) interferencia en la síntesis del grupo hemo y b) modificaciones en la morfología y la sobrevivencia de los eritrocitos. El resultado clínico de ambos es la anemia.

En el organismo existen dos sitios principales donde tiene lugar la síntesis del hemo a partir del succinato y la glicina; éstos son la médula ósea, donde se producen aproximadamente 210 mg diarios de hemo y el hígado, en el que ocurre una pequeña proporción del total de la síntesis, para satisfacer los requerimientos de citocromo hepático (Ratcliffe 1981). La figura 3 muestra las etapas básicas en la síntesis del hemo; la primera y la última comprenden reacciones oxidativas o sus productos y ocurren en las mitocondrias, las etapas intermedias involucran reacciones de condensación y descarboxilación y se llevan a cabo en el citoplasma.

Deshidratasa del ácido delta aminilevulínico. El plomo inhibe cuando menos dos de las enzimas de esta vía biosintética (marcadas con asterisco en la figura 3). La primera de ellas, con un grupo sulfhidrilo, la deshidratasa del ácido delta aminolevulínico (AALD), es responsable de la condensación de

dos moléculas de ácido delta aminolevulínico (AAL) para formar porfobilinógeno (PBG). Se ha demostrado ampliamente que la síntesis de este último compuesto es inhibida por el plomo tanto in vitro como in vivo, ya sea en animales o en humanos (Ratcliffe 1981). La restricción de esta enzima ocurre en el tejido eritropoyético de la médula ósea, en los eritrocitos circulantes y en el hígado, riñones y cerebro (Millar et al 1970), ocasionando la acumulación de AAL en el suero y en la orina.

En la gama de exposiciones al plomo de la población general, cuanto mayor es la concentración en la sangre (Pb-H), menor es la actividad de la enzima, observándose que mientras la concentración del metal en la sangre aumenta aritméticamente, la actividad enzimática disminuye exponencialmente; al rebasarse esa gama (aprox. 40 µg/100 ml) la supresión de la enzima es casi completa y apenas se modifica al aumentar la dosis (OPS 1979, Ratcliffe 1981). Según algunos autores (Tola 1973) parece haber un umbral de Pb-H (aproximadamente 10-20 µg/100 ml) a partir del cual puede medirse la disminución en la actividad de la AALD, sin embargo Nordman y Hernberg (1975) obtienen una correlación estadísticamente significativa entre la actividad de esta enzima y valores de Pb-H que no rebasan los 10 µg/100 ml, por lo que hay dudas acerca de si existe una concentración sin efectos.

La unión del plomo a los grupos sulfhidrilo, presentes como glutatión reducido (GSH), puede explicar la inhibición de la AALD ya que éstos son necesarios para la activación de la

enzima. Como ya se mencionó, la mayor excreción urinaria de AALD va acompañada de incremento en su concentración plasmática. Esto podría indicar, o bien una tasa más elevada de formación de AAL o un descenso en su utilización. Debido a la conocida inhibición de la enzima AALD, casi todos los autores se inclinan a pensar que la mayor concentración plasmática refleja una menor utilización de AAL. Otra posibilidad es que aumente la síntesis de AAL debido, probablemente, a una mayor formación o funcionamiento de la enzima sintetasa de ácido delta aminolevulínico (AALS), como resultado de la puesta en marcha de un mecanismo de retroalimentación positiva en respuesta a la disminución del nivel de hemo (OPS 1979, Ratcliffe 1981); lo que significa que en el saturnismo puede incrementarse la biosíntesis del grupo hemo a pesar de que haya una mayor excreción de sustancias precursoras de él (OPS 1979).

Sintetasa del grupo hemo (ferroquelatasa). La segunda enzima que con seguridad es inhibida por el plomo es la sintetasa del hemo (ferroquelatasa), que cataliza la última etapa, intramitocondrial, de esta vía biosintética. El resultado es la interferencia en la incorporación del átomo trivalente de hierro a la molécula de protoporfirina IX que, además, puede ser causada también, al mismo tiempo, porque el metal impida el transporte adecuado de Fe desde el citoplasma a las mitocondrias. El microscopio electrónico ha proporcionado evidencia de que la apariencia de las mitocondrias está alterada y de que parece existir una acumulación intracelular de hierro, lo que sugiere una falla en el transporte de este elemento al interior de es-

tos organelos en presencia del plomo (Ratcliffe 1981). Debe recordarse que ya que los eritrocitos circulantes carecen de mitocondrias, el efecto sobre la protoporfirina eritrocitaria (PE) se limita a los sitios donde se efectúa la síntesis del hemo, tales como la médula ósea y el hígado. Al igual que en la protoporfiria por deficiencia de fierro, pero en contraste con la protoporfiria eritropoyética (causada por un defecto genético en la ferroquelatasa) el zinc se une a la mayoría de las moléculas de protoporfirina en lugar del fierro, probablemente por un enlace no enzimático (Lamola y Yamane 1974). La protoporfirina de zinc (PPZ) así formada, se incorpora a la molécula de globina. Aún en intoxicaciones plúmbicas severas, la PPZ constituye menos del 1% del total de la hemoglobina, pero gracias a su notable propiedad de fluorescencia puede medirse con gran exactitud en muestras de sangre completa y presenta un incremento relacionado con el nivel sanguíneo de plomo. El primer método utilizado para medir la PE cuantificaba la protoporfirina eritrocitaria libre (PEL) después de extraerla con disolventes ácidos. Actualmente se ha desarrollado un método fluorimétrico sencillo que permite una medición inmediata a partir de una gota de sangre sin diluir, utilizando un fluorímetro portátil (Blumberg et al. 1977).

Ya que los efectos del plomo sobre la protoporfirina ocurren únicamente en células eritropoyéticas, la correlación entre los niveles sanguíneos del metal y las PEL es más exacta para los casos de exposición constante que para aquellos en que hay cambios recientes en ésta. Se ha encontrado que el coefi-

ciente de correlación entre el plomo sanguíneo y PEL, en niños con niveles constantes en sangre es de 0.91, a diferencia de 0.72 del total de la muestra que incluye niños con tratamiento reciente de quelantes y cuyos niveles de Pb-H habían disminuído. La vida media del eritrocito es de 3 meses, por lo que las mediciones de PE indican una exposición de cuando menos ese periodo y probablemente un poco mayor en promedio (Ratcliffe 1981); en parte esto puede deberse al efecto residual continuo del plomo en las células eritropoyéticas de la médula ósea (Sassa et al. 1973). De manera similar, al inicio de la exposición los niveles de PE no se elevan inmediatamente, en contraste con los de AALD que responden rápidamente al empezar la exposición y disminuyen igualmente al terminar ésta.

La relación entre los niveles de Pb-H y PE es exponencial y se ha visto que los niños y las mujeres son más sensibles al plomo respecto al aumento de PEL que los hombres, siendo la respuesta inicial más rápida en aquéllos. Hasta la fecha se desconoce la razón de esto (Ratcliffe 1981).

Algunos investigadores han determinado los valores límite de Pb-H a partir de los cuales es posible observar un incremento de PEL. Para niños de 10-13 años éste es de 20 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$, de 20-30 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ para mujeres y de 25-35 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ para hombres (Ratcliffe 1981). Piomelli y colaboradores (1977) establecen, para niños de 2 a 7 años, que no hay relación dosis-respuesta por abajo de 15 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ de Pb-H.

Porfobilinógeno, urogenasa, coprogenasa. Es limitada la evidencia que sugiere que el plomo afecta en algún grado a la urogenasa (descarboxilasa de uroporfirinógeno) y a la coprogenasa (descarboxilasa de coproporfirinógeno). Como resultado de efectos aditivos y/o de la inhibición enzimática previamente discutida, se pueden detectar en la orina porfobilinógeno, coproporfirina y uroporfirina, y las dos últimas también en la sangre. La excreción urinaria de coproporfirina parece incrementarse a niveles ligeramente mayores que los de AAL. En casos de intoxicación evidente está elevada en niños y trabajadores expuestos y se usa como auxiliar para el diagnóstico, aunque ha sido sustituida por otros índices tales como PEL, debido a su relativa falta de sensibilidad en niveles bajos de exposición. El porfobilinógeno, por otro lado, se eleva sólo ligeramente, si es que lo hace, aún en casos de exposición excesiva y por lo tanto no se utiliza como indicador; la uroporfirina puede mostrar respuesta un poco mayor.

Ya que el plomo afecta la síntesis de proteínas es lógico que lo haga con la de la globina. Por otra parte, se ha establecido que la síntesis de hemo y de globina es regulada de manera que se alcanza un equilibrio entre las cantidades de cada uno (Ratcliffe 1981).

Sobrevivencia de eritrocitos. En la anemia por intoxicación plúmbica con frecuencia aumenta, aunque no siempre, la tasa de descomposición de eritrocitos, es decir, disminuye su tiempo de vida. Este efecto es sólo moderado en la intoxicación crónica. El mecanismo exacto por el que esto sucede aún

no se entiende bien. Cuando los eritrocitos son expuestos al plomo in vitro, tienen mayor resistencia osmótica y mayor fragilidad mecánica. Asimismo, muestran inhibición de la ATPasa de Na y K, con pérdida de potasio intracelular. Estos hechos se han citado para explicar el que en muchos casos la anemia en el saturnismo se acompañe de un abreviamento en la vida de los glóbulos rojos. En estudios con obreros ocupacionalmente expuestos el tiempo de sobrevivencia se reduce un 20% aún cuando no haya, en general, signos de intoxicación clínica. Para los adultos los efectos parecen iniciarse a niveles de Pb-H de 60-80 µg/100 ml, mientras que en los niños esto sucede a los 20-40 µg/100 ml (Hernberg 1967, OPS 1979, Ratcliffe 1981).

Efectos sobre los riñones.

En los riñones la primera evidencia patológica de exposición al plomo es la aparición de cuerpos de inclusión intranucleares y alteraciones en la morfología de las mitocondrias. Los cuerpos de inclusión son la característica más notable de la exposición y se encuentran, particularmente, en las células que recubren los túbulos proximales; éstas son las primeras que, posteriormente, muestran signos patológicos de degeneración y regeneración. Los cuerpos de inclusión, densos y eosinofílicos, parecen estar compuestos por un complejo de proteínas y plomo rico en grupos sulfhidrilo. Aparecen poco después de iniciada la exposición y antes de que lo hagan las alteraciones en las funciones renales. Se supone que son un mecanismo de protección, de almacenamiento temporal, por el que el plomo de

los tejidos blandos es retenido en una forma no difusible, reduciéndose las concentraciones celulares libres que puedan alterar las funciones esenciales de las células. Al tratamiento con quelantes los cuerpos desaparecen y/o pueden ser excretados normalmente por la orina al morir las células de recubrimiento de los túbulos renales (Ratcliffe 1981).

Los efectos sobre la función renal se han estudiado con detenimiento y se conocen dos tipos generales: el primero, característico de las exposiciones agudas, es una lesión tubular renal, bastante bien definida, que se caracteriza por aminoaciduria generalizada, hipofosfatemia con hipofosfaturia relativa y glucosuria. Esta afección se caracteriza por una menor reabsorción tubular de glucosa y alfa aminoácidos y, por lo tanto, refleja lesión tubular proximal. Chisholm (1962) observó con más frecuencia aminoaciduria que las otras dos manifestaciones, por lo que el sistema de transporte de aminoácidos es probablemente más sensible a la acción tóxica del plomo que los sistemas de transporte de glucosa y fosfato. Estos datos se han obtenido principalmente de estudios en niños con saturnismo clínico, aunque se ha registrado un síndrome tubular análogo en adultos con exposición industrial (OPS 1979). El segundo tipo general, a veces denominado nefropatía saturnina crónica, presenta signos relacionados con un efecto renal muy diferente que se advierte en la exposición prolongada. Los signos son retracción renal de desarrollo lento, con alteraciones escleróticas, fibrosis intersticial, atrofia glomerular y degeneración hialina de los vasos. Esta enfermedad progresiva culmina, a veces,

en insuficiencia renal. Aparece en trabajadores con exposición industrial bebedores habituales de whiskey contaminado con plomo y personas de edad madura que tuvieron saturnismo clínico en una época muy anterior de su vida. Según la OPS (1979), la exposición prolongada que lleva a una concentración en sangre superior a los 70 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ puede provocar nefropatía crónica irreversible, aunque poco se sabe de las relaciones dosis-efecto o tiempo-efecto en la nefritis intersticial crónica inducida por este metal. Por otro lado, actualmente esta afección se observa muy raras veces en la exposición ocupacional.

Efectos sobre el sistema nervioso central.

La toxicidad del plomo hacia el sistema nervioso es reconocida desde hace aproximadamente 200 años (Ratcliffe 1981). Los efectos varían según la duración e intensidad de la exposición y conviene distinguir entre los producidos sobre el sistema nervioso central y aquellos de los nervios periféricos.

Cuando la intoxicación es grave se denomina encefalopatía saturnina y sus principales características son embotamiento, desazón, irritabilidad, cefalagias, temblor muscular, alucinaciones, pérdida de la memoria y de la capacidad de concentración. Estos signos y síntomas pueden culminar en manía, delirio, convulsiones, parálisis y coma; tanto los observados en adultos como los de niños pequeños son muy similares (OPS 1979).

Las lesiones cerebrales en los casos mortales son edema y alteraciones en los vasos sanguíneos. Frecuentemente hay obliteración de las circunvoluciones normales de los hemisferios y por lo común las células endoteliales de los capilares están engrosadas. La extravasación de glóbulos rojos y la hemorragia perivascular también son frecuentes, e igualmente son características de la intoxicación plúmbica la pérdida de neuronas en islotes, el exudado seroso, la proliferación glial y zonas esporádicas de desmielinización (Pentschew 1965, Whitfield et al. 1972, OPS 1979). No todas las defunciones por encefalopatía saturnina van acompañadas de lesiones histológicas del sistema nervioso central (Pentschew 1965).

Los episodios graves o reiterados pueden tener secuelas neurológicas. Estas no son cualitativamente distintas de las que son consecuencia de una lesión cerebral traumática o infecciosa. Las secuelas permanentes parecen producirse mucho más frecuentemente en niños pequeños que entre adultos. Al respecto, varios autores (Needleman 1980, Ratcliffe 1981) consideran que el sistema nervioso de lactantes y niños pequeños es más sensible que el de los adultos aunque, según la OPS (1979), a pesar de que es indudable que los efectos del plomo sobre el encéfalo están mucho más frecuentemente asociados con el saturnismo infantil que con la intoxicación observada en adultos, es posible que las diferencias guarden más relación con la intensidad de la exposición que con cualesquiera diferencias de sensibilidad. La incidencia de las secuelas se ha reducido sustancialmente, en los países industrializados, gracias a las

prácticas terapéuticas, principalmente con base en agentes quelantes, pero todavía puede haberlas si el tratamiento no se inicia oportunamente (Chisholm 1973). Las más graves son atrofia cortical, hidrocefalia, ataques convulsivos e idiocia, pero generalmente son menos perceptibles: capacidad de aprendizaje disminuida por incoordinación motriz, falta de percepción sensorial o incapacidad para concentrarse (OPS 1979).

Como se mencionó antes, los efectos del plomo varían con la intensidad y duración de la exposición y actualmente las investigaciones tratan de averiguar si el sistema nervioso, por ser uno de los más sensibles, puede experimentar trastornos sutiles sin que se presenten jamás los signos clásicos de la encefalopatía saturnina. Los primeros estudios en este campo se han hecho en niños, y aunque ha habido resultados contradictorios (OPS 1979, Ratcliffe 1981) parece que esto puede deberse a cuestiones metodológicas, y existen datos que demuestran diferencias estadísticamente significativas en desempeño verbal, discriminación auditiva, procesamiento del lenguaje y atención (Needleman et al. 1979, Ratcliffe 1981). En lo que se refiere a trabajadores ocupacionalmente expuestos Mantere y colaboradores (1984) concluyen que es evidente que algunas funciones nerviosas superiores son levemente afectadas por niveles de Pb-H de aproximadamente 30 g/100 ml.

Sistema Nervioso Periférico.

El plomo inorgánico tiene efectos sobre el sistema nervioso periférico. La bibliografía más antigua menciona la apa-

rición frecuente de parálisis saturnina en la exposición plúmbica ocupacional, cuya manifestación principal es la debilidad de los músculos extensores, en especial de los que se utilizan con más intensidad. Aunque la más alterada es la función motriz, también se ha registrado hiperestesia, analgesia y anestesia de las zonas afectadas (OPS 1979).

A pesar de que en los estudios realizados hay diferencias considerables en lo referente a métodos y resultados, la conclusión general es que las velocidades de conducción nerviosa periférica se reducen a niveles de absorción plúmbica que no producen disfunción clínica aparente (Cooper y Sigwart 1980).

Factores nutricionales e intoxicación plúmbica.

Se sabe que el estado nutricional afecta la susceptibilidad de humanos y animales a las enfermedades y se ha observado que altera el proceso patológico tanto en padecimientos de tipo infeccioso como en los inducidos químicamente (Mahaffey 1980). Está claro que puede existir un complejo sinergismo y antagonismo entre el plomo y los factores nutricionales ya sea en sitios de absorción, distribución y excreción o en los lugares donde se manifiestan los efectos. Debido a las dificultades para distinguir estas interacciones, actualmente los mecanismos y sitios de sus efectos son poco conocidos (Ratcliffe 1981). Mahaffey (1980) ha hecho algunas generalizaciones acerca de estas interacciones: 1) La ingestión inadecuada de ciertos nutrientes (calcio, fósforo y hierro) aumenta la toxicidad del plomo y su retención tisular. 2) Las dietas con contenidos ele-

vados de algunos de éstos, como calcio y vitamina D, más allá de las recomendaciones nutricionales, normalmente no disminuyen la toxicidad plúmbica. Una excepción a esto parece ser el hierro. La ingestión en exceso de muchos elementos (selenio, zinc, cobre), puede resultar tóxica. Otras sustancias (grasas o proteínas) pueden ocasionar un aumento del metal en los tejidos.

3) La función de la nutrición es evitar la acumulación de plomo en el organismo, más que combatir su toxicidad.

Efectos genéticos

Actualmente el estudio de los efectos genotóxicos de contaminantes ambientales es prioritario en la investigación relacionada con la salud pública. Las alteraciones del material genético son de indudable significado en la etiología del cáncer y las malformaciones congénitas. Recientemente se ha dado mucho énfasis a la valoración de la mutagenicidad debido a que los sistemas de prueba capaces de revelar cambios genéticos son más sensibles, rápidos y fáciles de desarrollar que las pruebas que dependen de la formación de tumores y de hallazgos teratológicos en animales de laboratorio. Además de como sistemas de prueba a corto plazo, los métodos citogenéticos se aplican directamente a células humanas para evaluación de agentes genotóxicos. El análisis de aberraciones cromosómicas, en grupos de riesgo expuestos a radiaciones o agentes químicos, es una herramienta importante para detectar posible daño genético de origen ambiental en el hombre (Vaino y Sorsa 1981).

En lo que se refiere al plomo Muro y Goyer (1969) son los primeros en estudiar las secuelas de la intoxicación por este metal en los cromosomas de mamíferos. A partir de entonces, diversos investigadores se han abocado a estos estudios utilizando diferentes sistemas de prueba, in vitro (Muro y Goyer 1969, Schmid et al. 1972, Beek y Obe 1974, Bauchinger y Gasiorek 1980), in vivo (Deknudt et al. 1973, 1977, Deknudt y Gerber 1979) y en grupos de personas expuestas (Bauchinger et al. 1976, Forni et al. 1976, 1980, Bauchinger et al. 1977, Qazi et al. 1980, Barreto y Jiménez 1981, Garza-Chapa y Leal-Garza 1981, Maki-Paakkanen et al. 1981, Beckman et al. 1982, Nordenson et al. 1982). Sin embargo, a pesar de que los trabajos realizados han sido numerosos los resultados obtenidos son contradictorios (Forni 1980, Gerber et al. 1980).

Se han dado varios argumentos para tratar de explicar estas discrepancias. La duración de los cultivos de personas expuestas puede ser responsable de algo de la variabilidad observada. Cuando los linfocitos se cultivan durante 72 horas se encuentra una mayor proporción de células en segunda o tercera división y, por lo tanto, existe la posibilidad de que algunas aberraciones no se hayan producido en la exposición in vivo, sino que se hayan desarrollado en el cultivo debido a la presencia del plomo. Puede ser también que los linfocitos con daño cromosómico tiendan a retrasarse en su ciclo celular por lo que a las 72 horas se estarían cuantificando más metafases de primera división de las que normalmente se contarían (Vaino y Sorsa 1981).

Otros factores que pueden estar involucrados, como el periodo de la exposición, los niveles de plomo en el organismo y los efectos sinérgicos tienen correspondencia con las condiciones de trabajo cuando se trata de poblaciones obreras. Un punto que parece determinante es que la dieta de los sujetos expuestos contenga la cantidad necesaria de calcio o sea deficiente en este nutriente. Se ha observado que el aporte inadecuado de este mineral combinado con la intoxicación plúmbica produce aberraciones severas en monos (Deknudt et al. 1977) y en ratones (Deknudt y Gerber 1979).

A pesar de la variabilidad observada en los resultados la tendencia es a concluir que el plomo, al igual que otros metales pesados como cadmio, níquel y mercurio, tiene un efecto mutagénico ligero, si es que alguno, sobre las células humanas (Forni 1980, Gerber et al. 1980, Gebhart 1983). Sin embargo, el análisis citogenético de poblaciones ocupacionalmente expuestas debe considerarse como un método útil de detección y control de condiciones ambientales adversas, incluyendo la actividad comutagénica de ciertos estilos o hábitos de vida. Además, si se tiene en cuenta la elevada variación interindividual de reacción que tienen los humanos ante los mutágenos, este método puede ser útil para detectar individuos de "alto riesgo" dentro de poblaciones y establecer niveles seguros de exposición (Gebhart 1983).

MATERIAL Y METODOS

Considerando la naturaleza de sus actividades las personas investigadas (todas de sexo masculino) se ubicaron en dos grupos, expuestos a: 1) plomo (EP) y 2) a disolventes orgánicos, tñer, gasolina, petróleo y componentes volátiles de las tintas y demás sustancias empleadas en los procesos de impresión (ED).

El grupo EP consiste de 19 trabajadores de los departamentos de Linotipos y Cajas-Formación expuestos al plomo (partículas no suspendidas y vapores). Los operarios de las máquinas de linotipos de manera directa, en lo que se refiere a vapores y los empleados del departamento de Cajas, de manera indirecta. El grupo ED está integrado por personal de Prensas y Fitolito-Transporte, siendo un total de 22 individuos expuestos a disolventes orgánicos y demás sustancias con grados de intensidad variable, según la función que desempeñan durante su jornada de labores.

Todos los sujetos llenaron un cuestionario (ver Apéndice) enfocado básicamente a conocer las condiciones de trabajo, los hábitos en relación al consumo de tabaco y bebidas alcohólicas, así como enfermedades y tratamientos médicos recientes e historia familiar de cáncer y abortos. Igualmente, a todos se les explicó detalladamente el estudio y los riesgos del mismo y su colaboración fue voluntaria. Para los integrantes de los grupos testigo los procedimientos fueron exactamente iguales.

Estos últimos se conformaron de la siguiente manera: en todos los casos los testigos fueron personas de sexo masculino, no expuestas ocupacionalmente a plomo o disolventes orgánicos. Se buscó que los correspondientes al grupo EP fueran equiparables en cuanto a edad ya que este conjunto se subdividió para formar el de análisis cromosómico, en el que expuestos y testigos son de edades similares (± 5 años). En el caso de las pruebas de función pulmonar no fue necesario considerar el aspecto de edad ya que las tablas de valores normales lo toman en cuenta. El tabaquismo sólo determinó la formación de grupos para los estudios respiratorios, en los demás se encuentran tanto fumadores como no fumadores.

Pruebas químicas.

a) Concentración de plomo en partículas. Se determinó la concentración de plomo en 4 muestras de polvo y partículas más gruesas obtenidas del suelo, mesas de trabajo y superficie de las máquinas (linotipos) de los departamentos de Linotipos y Cajas-Formación.

b) Plomo en atmósfera laboral. Para la evaluación ambiental del plomo se efectuaron monitoreos en el departamento de Linotipos, utilizando un muestreador personal Monitaire de Mine Safety Appliances Company, con filtros de 0.45 micras calibrado a 2 L/min. Los horarios de muestreo fueron los siguientes: 9 a 11:30 y 11:35 a 14:30 de un día y 8:30 a 14:30 de otro día. En

cada caso los filtros se pesaron antes y después de realizar estas pruebas para determinar, por diferencia de peso, la presencia o ausencia de partículas del metal.

c) Disolventes orgánicos en muestra de materias primas. Se determinaron disolventes en muestras de tñner, gas nafta (gasolina) y "spray" antioxidante.

d) Disolventes en atmósfera laboral. La estimación de disolventes orgánicos se hizo en el departamento de Prensas mediante monitoreos de 58 min, 2 h 19 min y 2 h 24 min, con equipos personales con tubos de carbón activado.

Pruebas biológicas.

a) Plomo en sangre. Para las determinaciones de plomo en sangre se tomaron muestras de sangre venosa periférica a los trabajadores del grupo EP y se analizaron por el método de espectrofotometría de absorción atómica con flama (parte de éstas mismas se utilizó, simultáneamente, para los cultivos de linfocitos). Para evitar la contaminación externa, la toma de muestras se llevó a cabo fuera de los talleres y se aseguró que los sujetos se lavaran perfectamente el brazo. El mismo procedimiento se siguió con el grupo testigo constituido por 19 personas, empleados de oficinas y voluntarios no expuestos ocupacionalmente, de otros lugares dentro y fuera de la UNAM. El análisis estadístico de los valores de plomo en sangre se realizó utilizando el diagrama de tallo y hoja (Curts 1985/86) y la prueba de "U" de Mann-Whitney (Siegel 1972) a un nivel de significación de $\alpha = 0.05$.

Todas las muestras para las pruebas químicas y aquellas obtenidas para conocer los valores de plomo en sangre se analizaron en el Laboratorio de Toxicología y Dermatología, de la Jefatura de Servicios y Medicina del Trabajo del Instituto Mexicano del Seguro Social.

b) Función pulmonar. Los grupos EP y ED se subdividieron en fumadores (EPF, EDF) y no fumadores (EPNF, EDNF). Como testigos se estudiaron conjuntos de sujetos no expuestos no fumadores (NENF) y no expuestos fumadores (NEF). Los parámetros de función pulmonar evaluados fueron: capacidad vital forzada (CV), flujo máximo ($V_{m\acute{a}x}$), flujo máximo medio (V_{50}), volumen espiratorio forzado del primer segundo (FEV_1) y volumen de isoflujo (Viso V). Todas las pruebas se realizaron en el departamento de Fisiología Pulmonar del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) con un Pneumoscan S-301 (K.L. Engineering Co.), excepto el volumen de isoflujo que se determinó con un pletismógrafo (Body Test Erich Jaeger). Los valores absolutos teóricos se tomaron de las Tablas para la Ciudad de México utilizadas en el INER. La prueba estadística empleada fue la de "U" de Mann-Whitney (Siegel 1972) a un nivel de significación de $\alpha = 0.05$.

c) Análisis cromosómico. Para el análisis cromosómico se siguió la recomendación de utilizar cultivos de linfocitos de 48 horas con el fin de identificar exclusivamente metafases de primera división (Gebhart 1983) y de esta manera evitar, en la

medida de lo posible, la producción de aberraciones por factores inherentes al propio cultivo (Forni 1980). Se hicieron algunas pruebas preliminares y se encontró que a las 48 horas la mayoría de las células estaban en interfase. Se probaron tiempos mayores, observándose que a las 54 horas el número de células en primera división fue suficiente. Debido a lo anterior y a que el ciclo celular de los linfocitos puede variar dependiendo, entre otras cosas, del tipo de reactivos que se utilicen para cultivarlos, también se consideró la sugerencia de Mutchinik y colaboradores (1980) acerca del empleo de la 5-bromodesoxiuridina (5 BrdU) para identificar, de manera definitiva, las metafases de primera división.

Se hicieron cultivos de los trabajadores del grupo EP y del grupo testigo, de la siguiente manera: Con una jeringa heparinizada se extrajeron entre 5 y 10 ml de sangre venosa periférica; se agregaron 8 gotas a un frasco conteniendo 3 ml de medio McCoy 5A (Microlab) con fitohemaglutinina (4 ml por cada 100 ml de medio de cultivo). Se incubaron los linfocitos durante 54 horas. A las 24 h de iniciado el cultivo se agregaron 100 μ l de 5 BrdU. A las 52 h se añadió a los cultivos 100 μ l de colchicina por frasco y las 54 h se hicieron las preparaciones: se centrifugó a 1000 rpm durante 5 min; se eliminó el sobrenadante y se resuspendió el botón con KCl 0.075 M a 37 °C, se dejó reposar 20 min a esa temperatura. Se centrifugó nuevamente durante 5 min a 1000 rpm, se desechó el sobrenadante y se resuspendió rápidamente con fijador metanol-ácido acético (3:1), se dejó reposar 20 min. Se volvió a centrifugar 5 min a

1000 rpm, se desechó el sobrenadante y se resuspendió el botón con fijador, se dejó reposar 10 min. Se centrifugó a 1000 rpm durante 5 min, se desechó el sobrenadante y se resuspendió el botón con 0.5 ml de fijador. Se hicieron las preparaciones por goteo.

El método utilizado para teñir las preparaciones fue el siguiente: se sumergieron éstas en Hoechst 33258 diluido en agua destilada (1:9) durante 20 min en oscuridad. Se enjuagaron con agua corriente y se dejaron secar al aire. Después, se colocaron en cajas de Petri cubriéndolas con KCl 0.075 M y se expusieron a luz negra y ultravioleta durante 60 min. Se lavaron y se dejaron secar. Se pusieron en cajas de Koplín con citrato salino de sodio (2X SSC). Las cajas se colocaron en baño María a 40 °C por un lapso de 60 min. Las preparaciones se enjuagaron y se secaron al aire y, por último, se tiñeron con Giemsa diluido en agua destilada (1:10) durante 10 min.

Se observaron entre 80 y 100 metafases de primera división (no teñidas diferencialmente) de cada uno de 7 expuestos y 6 testigos. Se determinó escoger a los trabajadores cuyos valores de Pb-H fueran iguales o mayores a 30 µg/100 ml. De los 7 que cumplían este requisito no se obtuvieron cultivos de dos, por lo que se sustituyeron por otros dos (21.4 y 24.6 µg/100 ml). Los testigos se seleccionaron a manera de tener valores de Pb-H que abarcaran todo el espectro obtenido para ellos (4.8 a 25.0 µg/100 ml). Todas las preparaciones fueron reetiquetadas para evitar interpretaciones subjetivas del observador. El proceso de análisis cromosómico se realizó en el Laboratorio de Citogé-

nética y Mutagénesis Ambientales del Centro de Ciencias de la Atmósfera de la Universidad Nacional Autónoma de México. La valoración estadística de los resultados se hizo con la prueba de Ji cuadrada (Siegel 1972) a un nivel de significación de $\alpha = .05$

RESULTADOS

Plomo en partículas. El análisis de las muestras obtenidas indica la presencia de plomo en diferentes concentraciones:

Muestra	Plomo (mg/g)
1 (linotipo, "rebaba")	818.18
2 (suelo linotipos, polvo)	0.17
3 (mesa linotipos, polvo)	166.70
4 (mesa Cajas-Formación, polvo)	572.73

Plomo en atmósfera laboral. En ninguno de los tres filtros se determinó la presencia del metal.

Disolventes en muestras de materias primas. Los resultados obtenidos de las sustancias analizadas son los siguientes:

Sustancia:	Composición:
Tíner	Tolueno (41%) Acetato de etilo (50%) Heptano (4%)
Gas nafta	Sin disolventes orgánicos
"Spray" antioxidante	Sin disolventes orgánicos

Disolventes en atmósfera laboral. En los tubos de carbón activado para evaluar disolventes se encontraron tolueno, hexano y pentano, ninguno de los cuales rebasó el valor límite permitido (Treshold Limit Value TLV) aceptado por la American Conference of General and Industrial Hygienists (ACGHI) de 1978. Al considerarlos como mezcla cuyos componentes tienen efectos toxicológicos similares tampoco se alcanzó el valor límite permitido:

Muestreador	Tiempo de muestreo	sustancias	Determinaciones		TLV
			mg totales	ppm	
1	2h 24 min	tolueno	0.336	8.10	100
		hexano	0.262	6.76	100
		pentano	0.128	3.94	600
2	2h 19 min	tolueno	0.360	7.96	
		hexano	0.187	4.21	
3	0h 58 min	tolueno	0.162	10.75	
		hexano	0.120	8.51	
		pentano	0.095	8.05	

Ya que ninguno de los disolventes rebasó los límites permitidos, se calculó el TLV para mezclas cuyos componentes tienen efectos toxicológicos similares mediante la siguiente fórmula:

$$C/T+C/T+C/T+\dots=1$$

donde C = concentración monitoreada en ppm y T = TLV:

Muestreador 1: $8.10/100 + 6.76/100 + 3.94/600 = 0.16.$

Muestreador 2: $7.96/100 + 4.42/100 = 0.12.$

Muestreador 3: $10.75/100 + 8.51/100 + 8.05/600 = 0.20.$

Al no ser mayores que la unidad los valores obtenidos, ninguna de las mezclas monitoreadas excede el límite permitido.

Plomo en sangre. Al analizar estadísticamente los valores de plomo en sangre (ver Tabla I para datos individuales) mediante el diagrama de tallo y hoja (Curts 1985-86) se observa que la mayoría de los datos del grupo testigo, omitiendo los dos valores extremos mínimos, se concentra entre los 11 y los 25 g/100 ml, con una moda entre los 20 y 22 μ g/100 ml. Igualmente, sin considerar el valor extremo menor, se aprecia que la distribución de los datos del grupo expuesto es más amplia, desde 11 hasta 43 g/100 ml, encontrándose la moda entre 17 y 19 g/100 ml (ver fig. 4). Al comparar ambos grupos mediante la prueba de "U" de Mann-Whitney ($\alpha = 0.05$) se obtiene una $p < 0.05$, por lo que se considera que hay diferencias estadísticamente significativas entre ellos.

Respecto a la relación entre tabaquismo y niveles de Pb-H no se encontraron diferencias entre expuestos y testigos ni dentro de cada grupo.

Función pulmonar. De los seis grupos, EPNF, EPF, EDNF, EDF, NENF y NEF, se obtuvieron los valores de los siguientes parámetros: CV forzada, $V_{m\acute{a}x}$, V_{50} , FEV_1 y VisoV (véase tablas I a VI). Se compararon estadísticamente (prueba de "U" de Mann-Whitney, $\alpha = 0.05$) los grupos EPNF con NENF y EPF con NEF; EDNF con NENF y EDF con NEF. Al no encontrar diferencias significativas en ninguna de las comparaciones, se trató de determinar el efecto del cigarrillo en los trabajadores expuestos, comparando entonces EPF con NENF y EDF con NENF, obteniéndose también resultados no significativos (véase Tabla VII).

Análisis cromosómico. El criterio seguido para el análisis de aberraciones cromosómicas fue el de Buckton y Evans (1973), excluyendo las brechas (gaps). Al comparar los grupos mediante la prueba de Ji cuadrada (Siegel 1972) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ellos ya que $p > 0.05$ (ver Tabla VIII). Por otra parte el porcentaje por individuo de células en primera división, tomando en cuenta expuestos y testigos, varía entre 74 y 98% del total de meta-

fases cuantificadas ($X=84.7$), esto sin considerar dos casos, uno de 69% y otro de 73%, en los que por la mala tinción diferencial obtenida, algunas células de primera división pudieron considerarse como de segunda o tercera divisiones.

DISCUSION

Los resultados de los análisis químicos demuestran la existencia, en el ambiente laboral de la IU, de disolventes orgánicos y plomo, aunque no hay que olvidar que, de hecho, también existen otros agentes químicos. A pesar de que en ningún caso se rebasan los límites permitidos, la evidencia obtenida en este y otros estudios permite hacer algunas observaciones relacionadas con el riesgo al que están expuestos los trabajadores.

La presencia de partículas de plomo en diferentes tamaños es importante ya que en esta forma puede introducirse al organismo tanto por el aparato digestivo como por el respiratorio. La cantidad de metal absorbida a través de intestino o pulmones es un porcentaje de la cantidad ingerida, que a su vez es parte de la disponible en el ambiente, y depende de varios factores como las características físicas y químicas de las partículas, ritmo y profundidad de la ventilación pulmonar, presencia de nutrientes en el intestino, etcétera. Respecto al tamaño, en lo referente a la absorción por vía digestiva, estudios en ratas han demostrado una relación inversa entre el primero y la segunda, encontrándose una absorción 5 veces mayor para partículas de 6 μm comparada con las de 197 μm (Ratcliffe 1981). En el caso de la IU la proporción ingerida por vía bucal probablemente sea alta debido a que no se cumple con ciertas medidas de higiene y seguridad como son el cambio y limpieza de

la ropa de trabajo con la suficiente periodicidad, la no ingestión de alimentos en las áreas de trabajo, así como también el evitar fumar en estas últimas.

El hecho de que no se haya detectado plomo en los filtros del monitoreo de la atmósfera laboral posiblemente se deba a que el nivel en ésta es bajo . Esto es corroborado por datos del Instituto de Salud Ocupacional de los EUA, que reporta una media de 0.017 mg/m^3 para la zona de respiración de los operadores de linotipos, siendo la concentración máxima permitida 0.10 mg/m^3 (NIOSH 1978). De cualquier manera, para comprobar los datos de la IU será necesario efectuar determinaciones aproximadamente cada 6 meses, según recomendación del mismo Instituto, así como utilizar el método analítico de espectrofotometría con horno de grafito que es de mayor sensibilidad.

Tomando en consideración los resultados de plomo en las pruebas químicas (partículas depositadas y atmósfera) y dados los valores del metal en la sangre de los trabajadores expuestos, puede suponerse que en este caso gran parte de la ingestión y absorción es a través del aparato digestivo y, en menor proporción, del respiratorio.

Acerca de los valores de plomo en sangre es importante mencionar que a pesar de que las modas del grupo testigo y el expuesto son muy similares, la distribución de valores en el conjunto de trabajadores, hacia niveles más altos de Pb-H, sugiere que por diferentes circunstancias, posiblemente relacionadas con condiciones laborales y/o de susceptibilidad individual, la absorción de plomo puede aumentar notablemente.

Esto, como ya se mencionó, es corroborado por el análisis estadístico (prueba de "U" de Mann-Whitney). Por otra parte, debe hacerse notar que los resultados de este estudio son muy similares a los obtenidos en una investigación realizada por el Programa Ambiental de la ONU, conjuntamente con la OMS (Friberg y Vahter 1983) en el que se obtiene una media aritmética de 22.5 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ para población abierta de la ciudad de México. Este dato es muy cercano al que justifica investigación ambiental en Gran Bretaña (25 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$) y es evidente que más de 50% de los trabajadores que comprende la muestra de Pb-H en la IU lo rebasa, además de que 20% del total supera el límite de 35 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$, utilizado también en Gran Bretaña para autorizar estudios médicos (Simms et al. 1985). Por último, como ya se hizo notar, no se encontró relación entre tabaquismo y niveles de Pb-H en el grupo expuesto ni en el testigo, diferente a lo reportado por Friberg y Vahter (1982).

Al contrario del plomo, que pudiera ser absorbido en mayor proporción por vía digestiva, la principal entrada de los disolventes al organismo es el aparato respiratorio. A pesar de que los niveles de los que fueron detectados no exceden los valores límite permitidos, considerados individualmente o como mezcla, se decidió hacer las pruebas de función pulmonar debido a la presencia de otros agentes volátiles y para asegurar, cuando menos, que los trabajadores no tuvieran los daños que pueden descubrirse con estas pruebas; estas mismas consideraciones se aplican al plomo que se absorbe pulmonarmente. En lo que se refiere a los resultados de los estudios su análisis

indica, primero, que este ambiente laboral no incrementa significativamente las alteraciones respiratorias encontradas en la población normal expuesta a la contaminación atmosférica en la Ciudad de México, y, segundo, que tampoco las personas fumadoras de este mismo grupo presentan mayores daños. Con relación al primer punto, es notable el hecho de que en todos los sujetos normales, no fumadores, se encuentra por lo menos un parámetro funcional respiratorio alterado, lo que sugiere que la exposición crónica a los diferentes agentes que contaminan la ciudad de México pueda ser responsable de este fenómeno.

La falta de diferencias en las pruebas funcionales respiratorias entre EDF y EPF con NENF, puede deberse al leve o moderado consumo de cigarrillos por parte del grupo fumador de los trabajadores universitarios, lo cual es sugerido por los hallazgos de White y Froeb (1980) al investigar los efectos del cigarrillo en un numeroso grupo de fumadores pasivos, leves (1 a 10 cigarrillos al día), moderados (11 a 39 cigarrillos al día) y graves (más de 40 cigarrillos al día).

Por otro lado, los resultados de este trabajo concuerdan con lo obtenido por Baelum y colaboradores (1982) en lo que se refiere a estudios de función pulmonar en trabajadores de imprenta expuestos a disolventes, a pesar de que otros investigadores (Beving et al. 1984) describen diferencias entre los valores obtenidos y esperados de FEV₁ en un grupo de 6 trabajadores con exposición moderada a disolventes, pero estos resultados son discutibles ya que no se comparó al grupo expuesto

con uno testigo, sólo uno de los 6 sujetos es no fumador y además el tamaño de muestra es pequeño y el nivel de exposición de los trabajadores es mayor que el de este trabajo.

Es conveniente destacar que las personas expuestas a disolventes pueden presentar síntomas de tipo subjetivo (irritación en ojos, nariz y garganta, desórdenes visuales, vértigo, sensación de embriaguez, poder de concentración reducido y dolor de cabeza) a niveles de exposición muy por debajo de los límites permitidos (Baelum et al. 1982), lo que podría ser el caso en la Imprenta Universitaria, además de que trabajos recientes (Seppalainen 1981, Lindstrom et al. 1984, Valciukas et al. 1985) informan sobre diferentes tipos de alteraciones conductuales y fisiológicas en el área neurológica.

En lo que se refiere al plomo hay pocos estudios ocupacionales que investiguen la interacción de este metal con el aparato respiratorio y, en general, los síntomas comúnmente ligados con la intoxicación plúmbica no involucran a este sistema (Neri et al. 1983); de hecho, se considera que todo el plomo que entra a los pulmones pasa en varias horas al torrente sanguíneo (Morrow et al. 1980). Sin embargo, se han detectado en algunos casos cantidades diferentes en el tejido pulmonar (Stegavik et al. 1976), y es posible que una exposición crónica favorezca la existencia, de manera más o menos constante, de una determinada cantidad de este elemento en los pulmones. Esto es importante porque se ha demostrado experimentalmente en ratones, ratas y cobayos, que el plomo perjudica los mecanismos de defensa del pulmón (Bingham et al. 1968, Beck et al. 1972,

Bouley et al. 1978). Además, Malcolm y Barnett (1982) observan, en un estudio retrospectivo, un exceso de muertes por bronquitis en una población de pensionados que estuvieron expuestos ocupacionalmente a cantidades elevadas de este metal pesado. Por último, también se han encontrado alteraciones psicológicas a niveles de exposición considerados bajos (Mantere et al. 1984).

En esta investigación, los resultados del análisis cromosómico concuerdan con los obtenidos en las otras pruebas relacionadas con el plomo. No siendo elevada la presencia de este contaminante en el ambiente laboral, su ingestión y absorción son limitadas, al igual que sus efectos más inmediatos y aparentes. En el conjunto de individuos, sujetos del análisis cromosómico, hay diferencias estadísticamente significativas entre expuestos y testigos en lo que se refiere a Pb-H, no así en cuanto a Pb-H y tabaquismo; siendo estos resultados iguales a los del grupo de Pb-H, del que es subconjunto el de análisis cromosómico. En lo que respecta a aberraciones cromosómicas es evidente un mayor número de ellas en el grupo testigo (Tabla VIII). Esto posiblemente se debe a que factores personales de algunos sujetos, que mostraron un índice especialmente elevado, quedaron fuera de control en este trabajo.

Aunque se sabe poco acerca de la acción de los metales a nivel cromosómico (Vaino y Sorsa 1981), se ha sugerido que ésta probablemente se relaciona con el papel del calcio en el mantenimiento de la estructura de los cromosomas. Deknudt y Gerber (1979) mencionan que en ausencia de este elemento otros

iones, metálicos por ejemplo, pueden tomar su lugar y ocasionar perturbaciones en los enlaces ADN-histonas y, posiblemente, causar rompimientos cromosómicos y/o interferir con los procesos de reparación. De hecho, el calcio puede ser desplazado de los grupos amino del ADN ya que las afinidades relativas de algunos metales hacia aquéllos son mayores: Hg, Cu, Ni, Pb, Zn, Co, Mn, Mg, Ca, en orden decreciente.

Anteriormente se mencionó que Deknudt y colaboradores (1977) y Deknudt y Gerber (1979) encuentran un aumento de aberraciones en monos y ratones expuestos a plomo y con dietas bajas en calcio, no así en los animales con dieta normal. En humanos sólo en un estudio se ha tomado en cuenta la combinación de estos factores, y para este caso, en el que la dieta no fue deficiente, no se observa incremento en el número de aberraciones (Maki Paakkanen et al. 1981). Si la posible interacción plomo-calcio es como se ha planteado, otro factor que puede intervenir en la producción de daño a nivel genético es la cantidad de metal presente en las células, a pesar de que la de calcio sea adecuada. Por ejemplo, Forni y colaboradores (1977, 1980) reportan incremento en aberraciones pero no relación estadísticamente significativa entre éstas y los niveles de Pb-H; sin embargo Garza-Chapa y colaboradores (1977) y Garza-Chapa y Leal-Garza (1981) indican aumento y relación estadísticamente significativa entre las primeras y los segundos. La diferencia entre estos estudios es que en los dos primeros las medias de Pb-H son 45 y 42 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ y en los segundos 56 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. Por otro lado, en la investigación de

Maki Paakkanen y colaboradores (1981) la media de Pb-H es de 49 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. Con estos datos puede pensarse que para que el plomo produzca daño al ADN debe, por una parte, haber deficiencia de calcio aunque los niveles del metal no sean muy elevados o, por otra, la concentración de éste debe ser alta a cantidades adecuadas de calcio. Una tercera opción es, obviamente, deficiencia de calcio y exceso de plomo. Cuál es el umbral, si es que existe, para los efectos genéticos del plomo es algo difícil de determinar debido a la cantidad de factores que intervienen, tanto "internos" (inherentes al método de detección y a la variabilidad de los individuos) como "externos" (relacionados con las condiciones ambientales).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Los resultados de este trabajo permiten aseverar que en la Imprenta Universitaria y con la metodología empleada, no es posible demostrar concentraciones de plomo y disolventes orgánicos más allá de los límites permitidos. Igualmente, no se encuentran alteraciones objetivas en la función respiratoria ni aumento en el número de aberraciones cromosómicas en los grupos expuestos.

Sin embargo se comprueba la absorción de plomo en el grupo analizado al haber diferencias estadísticamente significativas con el grupo testigo.

Es importante mencionar nuevamente que en los estudios de Baelum y colaboradores (1982), respecto a disolventes y de Mantere y colaboradores (1984), en lo que se refiere al plomo, los niveles, según reportan los autores, están muy por debajo de los límites permitidos y, a pesar de esto, encuentran alteraciones en el área neurológica. Debe enfatizarse que las condiciones estudiadas por estos investigadores son muy similares a las encontradas en la I.U. Considerando esto y los datos obtenidos en esta investigación se sugieren las siguientes medidas de higiene y seguridad, tomando como base las establecidas por el Instituto de Salud Ocupacional de los EUA (NIOSH 1978) y el Reglamento de la Comisión Mixta Permanente de Higiene y Seguridad de la UNAM (1974):

1. Ambiente (atmósfera laboral).

a) Plomo. Se deberá programar una serie de muestreos lo suficientemente larga para determinar con exactitud la concentración ambiental de plomo, principalmente en los departamentos de Linotipos, Monotipo y Fundición. Para este último habrá que asegurar que se cumplan estrictamente las medidas de seguridad.

b) Disolventes. Deberán repetirse los muestreos de disolventes especialmente durante las operaciones en que éstos se utilicen (p. ej. al limpiar las máquinas).

2. Atención médica.

a) Plomo. Se realizarán determinaciones de plomo en sangre, cada 6 meses, a todos los trabajadores de Linotipos, Monotipo, Cajas-Formación y Prensas, así como al encargado de Fundición.

Se deberá hacer un examen médico anual enfocado a elementos formadores de sangre, riñones y sistemas nervioso y reproductor. Este estudio incluirá examen físico, conteos sanguíneos completos, determinaciones de plomo en sangre (si es posible se hará el análisis de protoporfirina de zinc), urianálisis de rutina (gravedad específica, determinaciones de glucosa, calcio sérico, proteínas y examen microscópico); cualquier signo o síntoma de plumbismo deberá registrarse. Este mismo examen se practicará a todos los empleados recién contratados y que vayan a ocupar algún puesto en cualquiera de los departamentos mencionados. Lo mismo se aplicará a los trabaja-

dores, de otros departamentos, cuyas actividades los obliguen a estar en contacto constante con este ambiente (intendentes, jefes, supervisores, etc.).

La periodicidad de estos exámenes podrá variar de acuerdo a los primeros resultados que se obtengan.

b) Disolventes. Para los trabajadores expuestos a estos agentes se diseñará un estudio, con énfasis en el sistema nervioso y que incluya, entre otros aspectos, la observación de síntomas subjetivos.

3. Ropa de trabajo y equipo de protección.

a) Se proporcionarán mascarillas y guantes a los trabajadores de Prensas, los que los utilizarán durante las actividades que impliquen exposición directa a disolventes.

b) La ropa de trabajo, que no debe llevarse a casa, se lavará con la suficiente periodicidad para evitar que sea una fuente de contaminación. Este servicio será proporcionado por la administración.

4. Sistemas de ventilación. Deben revisarse y asegurar que cumplan con sus objetivos adecuadamente. Si es necesario se modificarán o ampliarán.

5. Higiene. Se evitará la preparación y consumo de alimentos en las áreas de trabajo. Igualmente, no deberá fumarse en éstas.

6. Información y registros. Toda la información y datos de los estudios estarán a la disposición de los representantes de los trabajadores y las autoridades, así como, ha pedido de algún trabajador, de su médico. Los trabajadores y autoridades deberán conocer los peligros de la exposición a los agentes químicos que utilicen así como las medidas preventivas para evitar riesgos y enfermedades relacionadas con dichos agentes.

Los registros médicos incluirán la información de todas las determinaciones biológicas y exámenes médicos practicados.

Se registrarán, también, todas las medidas de seguridad y modificaciones hechas a las instalaciones o a los procesos de trabajo, así como la sustitución de los agentes químicos utilizados.

REFERENCIAS

- Baelum, J., Andersen, I. y Molhave, L. (1982). Acute and subacute symptoms among workers in the printing industry. Br. J. Ind. Med. 39, 70-75.
- Barreto, G. y Jiménez J.H. (1981). Incidencia de aberraciones cromosómicas en obreros ocupacionalmente expuestos al plomo y al cobre. Estudio piloto. Actualidades Biológicas 10, 77-71.
- Bauchinger, M., Schmid, E., Einbrodt, H.J. y Dresp, J. (1976). Chromosome aberrations in lymphocytes after occupational exposure to lead and cadmium. Mut. Res. 40, 57-61.
- Bauchinger, M. Dresp, J. Schmid, E., Englert, N. y Krause, Chr. (1977). Chromosome analyses of children after ecological lead exposure. Mut. Res. 56, 75-80.
- Bauchinger M. y Gasiorok, K. (1980). Chromosome analysis on human lymphocytes after combined treatment with lead, cadmium and zinc. Tenth Annual Meeting of the European Environmental Mutagen Society. Abstract.

Beck, E., Manojlovic, N. y Fisher, A.B. (1972). Die Zytotoxizität von Blei. En: Proceedings of the International Symposium Environmental Health Aspects of Lead. Amsterdam, 2-6 October. Luxemburgo, Comisión de las Comunidades Europeas, p. 451-461.

Beckman, L., Nordenson, I. y Nordstrom, S. (1982). Occupational and environmental risks in and around a smelter in northern Sweden. Hereditas 96, 291-294.

Beck, G. y Obe G. (1974). Effect of lead acetate on human leukocytes chromosome in vitro. Experientia 30, 1006 - 1007.

Beving, H., Malmgren, R., Olsson, P. y Unge, G. (1984). Differences in the respiratory capacity of workers with long term exposure to vapors from paints free from or containing organic isocyanates. Scand. J. Work Environ. Health 10, 267-268.

Bingham, E., Pfitzer, E.A., Barkley, W. y Radford, E.P. (1968). Alveolar macrophages: reduced number in rats after prolonged inhalation of lead sesquioxide. Science 162, 1297-1299.

- Blumberg, W.E., Eisenger, J., Lamola, A.A. y Zuckerman, D.M. (1977). Zinc protoporphyrin level in blood determined by a portable hematofluorometer: A screening device for lead poisoning. *J. Lab. Clin. Med.* 89, 712-723.
- Bouley, G., Dubreil, A., Arsac, F. y Boudene, G. (1978). Effect of lead microparticles on the pulmonary defense mechanism of the mouse. *Stud. Environ. Sci. (Atm. Poll.)* 1, 127-130.
- Buckton, K.E. y Evans, H.J. (1973). Methods for the analysis of human chromosome aberrations. World Health Organization, Geneva.
- Chisolm, J.J. (1962). Aminoaciduria a manifestation of renal tubular injury in lead intoxication and a comparison with patterns of aminoaciduria seen in other diseases. *J. Pediatr.* 60, 1-17.
- Chisholm, J.J. (1971). Lead poisoning. *Sci. Am.* 224, 15-23.
- Chisholm, J.J. (1973). Management of increased lead absorption and lead poisoning in children. *New Engl. J. Med.* 289, 1016-1018.

Cooper, G.P. y Sigwart, C.D. (1980). Neurophysiological effects of lead. En: Lead toxicity (R.L. Singhal y J.A. Thomas, Eds.) Urban and Schwarzenberg, Baltimore.

Deknudt, Gh., Leonard, A. e Ivanov, B. (1973). Chromosome aberrations observed in male workers occupationally exposed to lead. *Environ. Physiol. Biochem.* 3, 132-138.

Deknudt, Gh., Colle, A. y Gerber, G.B. (1977). Chromosomal abnormalities in lymphocytes from monkeys poisoned with lead. *Mut. Res.* 45, 77-83.

Deknudt Gh. y Gerber G.B. (1979). Chromosomal aberrations in bone-marrow cells of mice given a normal or a low calcium-deficient diet supplemented with various heavy metals. *Mut. Res.* 68, 163-168.

Dosman. J., Bode, F., Urbanetti, J., Martin, R. y Macklem, P.T. (1975). The use of a helium-oxygen mixture during maximum expiratory flow rate to demonstrate obstruction in small airways in smokers. *J. Clin. Invest.* 55, 1090-1099.

Environmental Protection Agency. (1977). Air quality criteria for lead. USA, December.

- Fishbein, L. (1978). Environmental sources of chemical mutagens. II. Synthetic mutagens. En: Advances in modern toxicology. Vol. 5. Mutagenesis. (W.G. Flamm y M.A. Mehlam, Eds.) Hemisphere Pub. Corporation, Washington, D.C.
- Forni, A., Cambiaghi, G. y Secchi, G.C. (1976). Initial occupational exposure to lead. Arch. Environ. Health 31, 73-78.
- Forni, A. (1980). Chromosomal effects of lead. A critical review. En: Reviews on Environmental Health. (G.V. James Ed.) Freund Publishing House, Tel-Aviv, Israel.
- Forni, A., Sciame, A., Bertazzi, P.A. y Alessio, L. (1980). Chromosome and biochemical studies in women occupationally exposed to lead. Arch. Environ Health 35, 139-145.
- Friberg, L. y Vahter, M. (1985). Assessment of exposure to lead and cadmium through biological monitoring: results of a UNEP/WHO global study. Environ. Res. 30, 95-128.
- Garza-Chapa R., Leal-Garza C. y Molina-Ballesteros A. (1977). Análisis cromosómico en personas profesionalmente expuestas a contaminación con plomo. Arch. Invest. Méd. (Méx) 8, 11-20

Garza-Chapa, R. y Leal-Garza, C. (1981). Plomo y aberraciones cromosómicas. Sal. Púb. Méx. XXIII, 389-397.

Gebhart E. (1983). Chromosome damage in individuals exposed to heavy metals. Toxicol. Environ. Chem. 8, 253-266.

Gerber, G.B., Léonard, A. y Jacquet, P. (1980). Toxicity, teratogenicity and mutagenicity of lead. Mut. Res. 76, 115-141.

Gil, R. y Lizano, J. (1981). Saturnismo: valores normales de plomo y otros parámetros de biosíntesis del hemo en niños y adultos. Revista de la Sanidad del Ministerio del Interior, Perú 42, 26-47.

Gilfillan, S.C. (1965). Lead poisoning and the fall of the Roman Empire. J. Occup. Med. 7, 53-60.

Hernberg, S. (1967). Lifespan, potassium fluxes and membrane ATPases of erythrocytes from subjects exposed to inorganic lead. Work Environ. Health 3 (supl. 1), 1-74.

Lamola, A. y Yamane, T. (1974). Zinc protoporphyrin in the erythrocytes of patients with lead intoxication and iron deficiency anemia. Science 186, 936-938.

Laurell, A.C. (1985). Epidemiología. Proceso colectivo salud-enfermedad. Información Científica y Tecnológica, CONACyT, México, 7, 16-19.

Ledezma de D., F. y Ocaña S. H. (1984). Sistema respiratorio. 1a. ed., México, UNAM.

Lindstrom, K., Riihimaki, H. y Hanninen, K. (1984). Occupational solvent exposure and neuropsychiatric disorders. Scand. J. Work Environ. Health 10, 321-323.

Lozano, A.R. (1985). El control de la nocividad y la participación de los trabajadores. Información Científica y Tecnológica, CONACyT, México, 7, 42-44.

Mahaffey K.R. (1980). Nutrient-lead interactions. En: Lead toxicity (R.L. Singhal y J.A. Thomas, Eds.), Urban and Schwarzenberg, Baltimore.

Makki-Paakkanen, J., Sorsa, M. y Vaino, H. (1981). Chromosome aberrations and sister chromatid exchange in lead-exposed workers. Hereditas 94, 269-275.

Malcolm, D. y Barnet, H. (1982). A mortality study of lead workers, 1925-76. Br. J. Ind. Med. 39, 404-410.

- Mantere, P., Hanninen, H., Hernberg, S. y Luukkonen, R. (1984). A prospective follow-up study on psychological effects in workers exposed to low levels of lead. Scand. J. Work Environ. Health 10, 43-50.
- Matheson, D. (1983). Solvents, Industrial. En: Enciclopedia of occupational health and safety. (L. Parmeggiani, Tech. Ed.). International Labour Organization, Geneva, vol. 2, p. 2085-2088.
- Mead, J., Mackler, P.T., Turner, J.M. y Little, J.B. (1967). Signification of the relationship between lung recoil and maximum expiratory flow. J. Appl. Physiol. 22, 95-108.
- Millar, S.A., Battlistini, V., Cumming, R.L.C., Carswell, F. y Goldberg, A. (1970). Lead and delta-aminolevulinic acid dehydratase levels in mentally retarded children and in lead-poisoned suckling rats. Lancet 2, 695-698.
- Morrow, P.E., Beiter, H., Amato, F. y Gibb, F. (1980). Pulmonary retention of lead: an experimental study in man. Environ. Res. 21, 373-384.
- Muro, L.A. y Goyer, R.A. (1969). Chromosomal damage in experimental lead poisoning. Arch. Path. 87, 660-663.

Mutchinick, O., Ruz, L. y Casas, L. (1980). Time of first-generation metaphases. I. The effect of various culture media and of fetal calf serum in human lymphocyte cultures. *Mutat. Res.* 72, 127-134.

Needleman H.L. (1980). Human lead exposure: difficulties and strategies in the assessment of neuropsychological impact. En: Lead toxicity (R.L. Singhal y J.A. Thomas, Eds.), Urban and Schwarzenberg, Baltimore.

Needleman, H.L., Gunnoe, Ch., Leviton A., Reed, R., Peresie, H., Maher, C. y Barret, P. (1979). Deficits in psychological and classroom performance of children with elevated dentine levels. *New Engl. J. Med.* 300, 679-695.

Neri, L.C., Johansen, H. y Hewitt, D. (1983). Health effects of low level occupational exposure to lead: The trail, British Columbia study. *Arch. Environ. Health* 38, 180-189.

NIOSH (1978). Criteria for a Recommended Standard. Occupational Exposure to Inorganic Lead. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Pub. No. 78-158.

Nordenson, I., Nordstrom, S., Sweins, A. y Beckman, L. (1982).
Chromosomal aberrations in lead exposed workers. *Hereditas*
96, 265-268.

Nordman, Ch. y Hernberg, S. (1975). Blood lead levels and
erythrocyte aminolevulinic acid dehydratase activity of
selected population groups in Helsinki. *Scand. J. Work
Environ. Health* 1, 219-232.

Organización Panamericana de la Salud. (1979). Criterios de
Salud Ambiental. 3. Plomo. Publicación Científica núm. 388,
México.

Patty, F.A. (1978) Industrial hygiene and toxicology. Wiley and
Sons, New York.

Pentschew, A. (1965). Morphology and morphogenesis of lead
encephalopathy. *Acta Neuropathol.* 5, 133-160.

Piomelli, S., Seaman, C., Zullo, D., Curran, A. y Davidow, B.
(1977). Metabolic evidence of lead toxicity in "normal"
urban children. *Clin. Res.* 25, 459A.

Qazi, Q.H., Madahar, C. y Yuceoglu, A.M. (1980). Temporary increase in chromosome breakage in an infant prenatally exposed to lead. *Human Genetics* 53, 201-203.

Ratcliffe J.M. (1980). Lead in man and the environment. Ellis Horwood Ltd., Chichister, England.

Sassa, S., Granick, J.L., Granick, S., Kappas, A. y Levere R. A. (1973). Studies in lead poisoning I. Microanalysis of erythrocyte protoporphyrin levels by spectro fluorometry in the detection of chronic lead intoxication in the subclinical range. *Biochem. Med.* 8, 135-148.

Schmid, E., Bauchinger, M., Pietruk, S. y Hall, G. (1972). Die Citogenetische Wirkung von Blei in Menschlichen Lymphocyten in vivo und in vivo. *Mut. Res.* 16, 401-406.

Seppalainen, A.M. (1981). Neurophysiological findings among workers exposed to organic solvents. *Scand. J. Work Environ. Health* 7, (suppl. 4), 29-33.

Siegel, S. (1972). Estadística no paramétrica. 1a. ed., México, Trillas.

Simms, D.L., Quinn, M.J. y Thomas, F.A. (1985). Safety margins for lead in the general population. *Environ Assess.* 8, 113-125.

Stegavick, K., Mikalsen, G., Ophus, E.M. y Mylius, E.A. (1976). Determination of lead in human lungs by direct flameless atomic absorption analysis of small tissue samples. *Bull. Environ Contam. Toxicol.* 15, 734-738.

Tola, S. (1973). Effect of blood lead concentration, age, sex and exposure time on the erythrocyte aminolevulinic acid dehydratase activity. *Work Environ. Health* 10, 26-35.

UNAM (1974). Reglamento de la Comisión Mixta Permanente de Higiene y Seguridad. Universidad Nacional Autónoma de México.

Vaino, H. y Sorsa, M. (1981). Chromosome aberrations and their relevance to metal carcinogenesis. *Environ. Health Perspec.* 40, 173-180.

Valciukas, J.A., Lilis, R., Singer, R.M., Glickman, L. y Nicholson, W.J. (1985). Neurobehavioral changes among shipyard painters exposed to solvents. *Arch. Environ. Health* 40, 47-52.

White, J.R. y Froeb, H.F. (1980). Small air-ways disfunction in non-smokers chronically exposed to tobacco smoke. New England J. Med. 302, 720-723.

Whitfield, C.L., Chien, L.T. y Whitehead, J.D. (1972). Lead encephalopathy in adults. Am. J. Med. 52, 289-298.

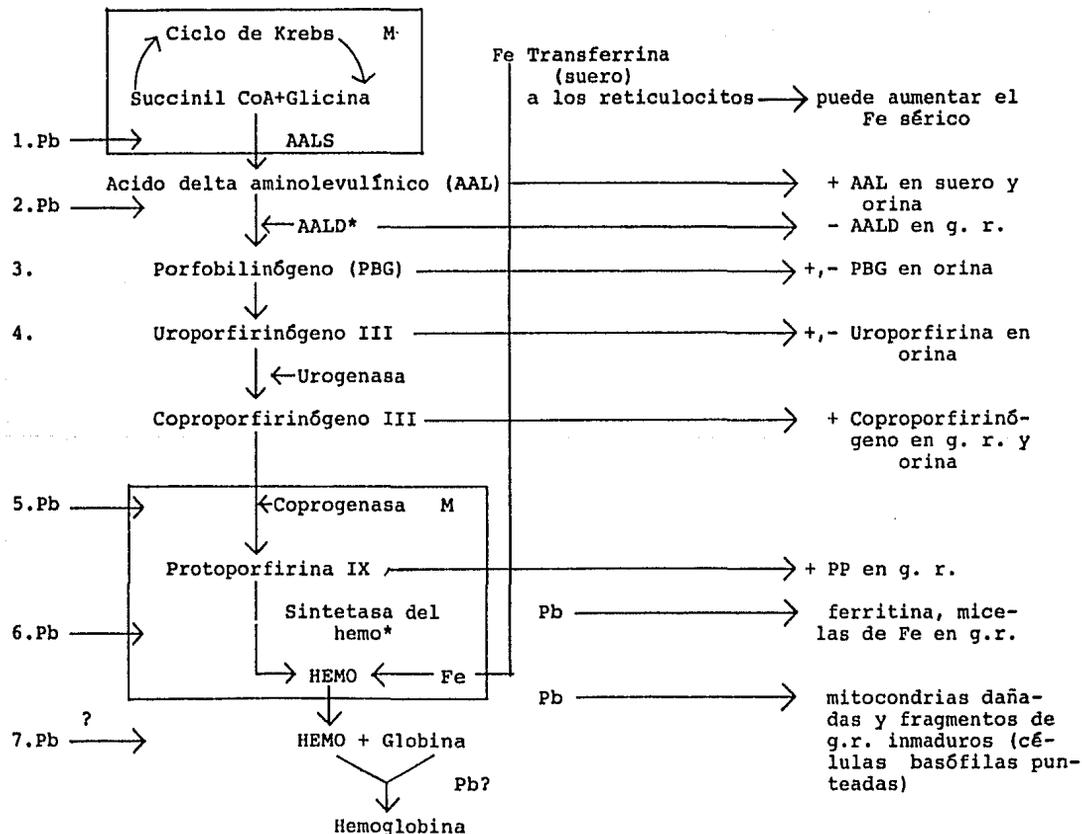


Figura 1. Interferencia del plomo en la biosíntesis del grupo hemo. La columna de la izquierda indica las etapas enzimáticas inhibidas por el plomo. Al centro se encuentran las vías metabólicas normales. A la derecha los metabolitos y productos anormales acumulados en el saturnismo humano. M: mitocondrias; g.r.: glóbulos rojos. (Tomada de OPS 1979 y Ratcliffe 1981).

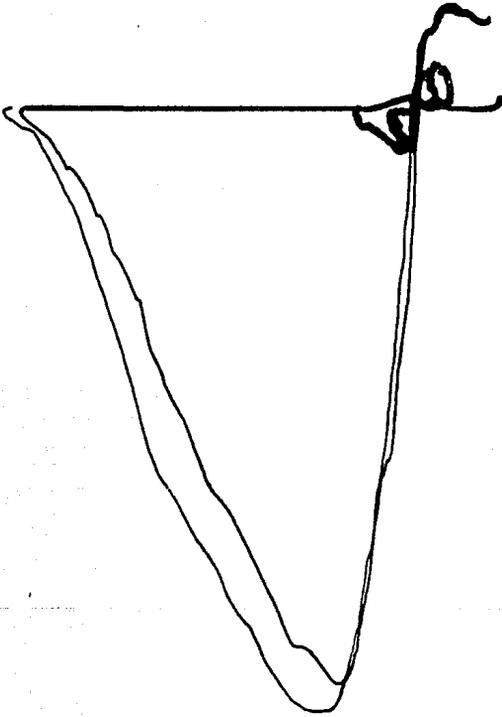


Figura 2. Curvas flujo-volumen para helio y aire en un sujeto normal, sin obstrucción de vías aéreas transicionales. La curva realizada con helio supera en todo su trayecto a la obtenida con aire, lo que indica un volumen de isoflujo igual a cero.

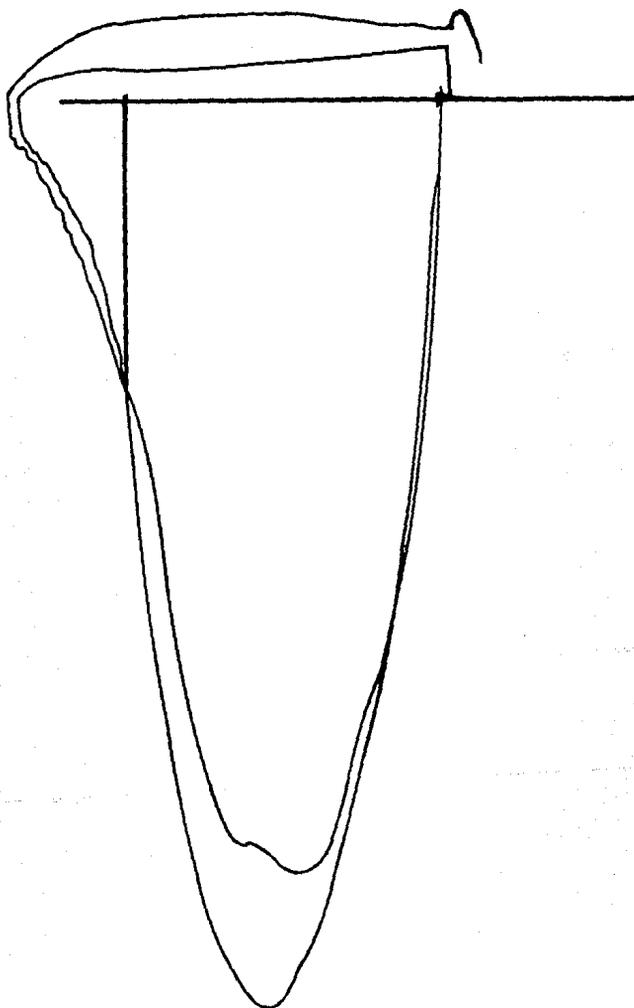


Figura 3. Curvas flujo-volumen para helio y aire en un sujeto que presenta obstrucción de vías aéreas transicionales. Hay un punto en el cual la curva exterior (helio) se iguala a la interior (aire). El punto en que se unen las curvas indica el cierre prematuro de las vías aéreas transicionales, a partir del cual se mide un volumen de isoflujo de 28% de la capacidad vital.

Unidad = 1
 11 representa 11

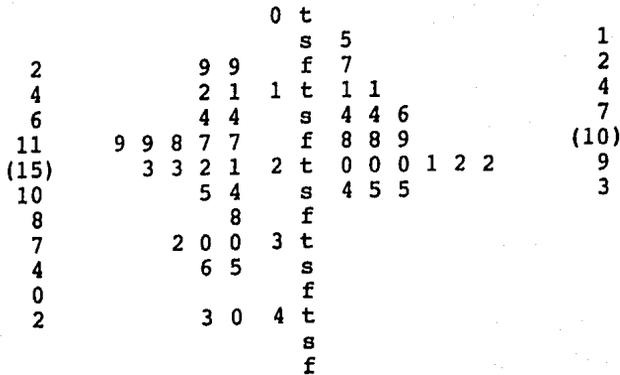


Figura 4. Diagrama de tallo y hoja de los valores de plomo en sangre del grupo expuesto y el testigo. Para elaborar el diagrama los valores de Pb-H se redondearon a la unidad. El tallo se construye verticalmente en orden de magnitud creciente y a cada dígito se le asocia su correspondiente hoja. Para romper el "amontonamiento" de hojas que se presenta en este caso se "alargó" el tallo triplicando sus dígitos de manera que, como puede observarse, a t corresponde el intervalo 0-3, a s el 4-6 y a f el intervalo 7-9. El número entre paréntesis en las columnas de los extremos indica que en esas líneas se encuentran las medianas. El resto de los números indica las frecuencias acumuladas de las hojas por línea. El grupo expuesto se encuentra a la izquierda y el testigo a la derecha. (Para mayores detalles acerca de la construcción del diagrama consultar Curts 1985-86.)

Tabla I. Grupo expuesto a plomo, fumadores (EPF), N = 8.

sujeto	edad (años)	peso (kg)	estatura (cm)	C V		Vm _{máx}		V ₅₀		FEV ₁		Viso V (% de CV)
				abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	
1	29	70	165	4800	107	4.9	48	3.3	50	3.8	106	0
2	48	82	173	4700	101	10.2	106	4.4	65	3.8	103	28
3	29	76	180	4400	80	7.4	66	3.4	48	3.4	77	0
4	39	76	172	4100	86	11.8	120	7.5	117	3.9	103	50
5	57	91	178	3600	75	8.8	102	2.5	42	2.9	76	29
6	52	58	158	3500	99	8.2	107	2.5	46	2.8	100	17
7	51	64	168	3300	78	5.7	67	1.8	31	2.5	74	0
8	63	72	166	3100	80	5.5	76	1.7	32	2.2	71	0

CV: Capacidad vital; Vm_{máx}: Flujo máximo; V₅₀: Flujo máximo; FEV₁: Volumen espiratorio forzado del primer segundo; VisoV: Volumen de isoflujo

Tabla II. Grupo expuesto a disolventes, fumadores (EDF) N = 13.

sujeto	edad (años)	peso (kg)	estatura (cm)	C V		Vmáx		V ₅₀		FEV ₁		Viso V (% de CV)
				abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	
1	33	87	169	4900	105	12.7	126	5.5	84	3.7	100	0
2	50	89	173	4609	54	8.8	93	5.9	60	3.6	69	0
3	35	78	163	4400	104	10.5	110	5.5	88	4.0	118	0
4	45	81	174	4000	84	7.8	83	2.3	37	3.1	81	0
5	35	62	157	3500	92	9.7	107	3.6	60	3.1	102	0
6	32	58	160	3800	93	8.0	84	5.3	85	3.7	114	65
7	41	73	163	3600	88	4.5	76	1.3	51	3.0	91	67
8	43	63	156	3575	95	8.4	102	3.0	53	2.8	98	22
9	35	62	157	3500	92	9.7	107	3.6	60	3.1	102	0
10	41	66	166	3400	79	7.0	77	3.4	52	2.8	82	30
11	32	76	168	3300	71	7.5	74	4.5	69	3.1	84	0
12	43	56	160	3100	80	6.2	72	3.9	67	2.8	93	19
13	48	75	165	2900	71	6.8	80	1.8	31	2.2	67	19

CV: Capacidad vital; Vmáx: Flujo máximo; V₅₀: Flujo máximo medio; FEV₁: Volumen espiratorio del primer segundo; VisoV: Volumen de isoflujo

Tabla III. Grupo expuesto a plomo, no fumadores (EPNF), N = 8.

sujeto	edad (años)	peso (kg)	estatura (cm)	C V		Vmáx		V ₅₀		FEV ₁		Viso V (% de CV)
				abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	
1	35	73	170	4700	100	7.3	75	3.5	54	3.6	95	0
2	41	60	158	3900	103	11.6	136	4.0	70	3.1	103	0
3	30	63	162	3700	87	8.8	90	4.5	70	3.2	86	28
4	44	80	166	3600	85	8.4	94	6.5	110	2.9	87	0
5	49	60	161	3600	95	6.3	78	2.1	37	2.8	93	62
6	57	85	164	3400	86	7.9	102	3.5	64	2.8	87	0
7	70	80	167	3000	79	7.6	113	2.2	44	2.4	80	42
8	58	77	170	2900	68	6.9	86	3.0	54	2.5	108	0

CV: Capacidad vital; Vmáx: Flujo máximo; V₅₀: Flujo máximo medio; FEV₁: Volumen espiratorio forzado del primer segundo; VisoV: Volumen de isoflujo

Tabla IV. Grupo expuesto a disolventes, no fumadores (EDNF). N = 9.

sujeto	edad (años)	peso (kg)	estatura (cm)	C V		Vmáx		V ₅₀		FEV ₁		Viso V (% de CV)
				abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	
1	35	76	173	4909	94	10.1	102	6.5	93	3.9	115	0
2	45	88	164	4087	88	8.9	103	5.2	89	3.2	104	0
3	56	78	167	3900	96	11.1	140	3.6	65	3.0	94	13
4	37	81	166	3900	89	9.0	95	3.2	51	3.1	88	46
5	35	85	161	3900	95	7.9	85	2.7	44	3.2	97	0
6	51	66	163	3898	77	7.9	111	5.5	34	3.1	93	24
7	39	83	163	3500	84	9.1	100	2.4	40	2.8	85	0
8	36	72	165	3500	81	6.6	69	3.3	53	3.0	86	18
9	66	74	156	3115	99	6.2	124	4.7	131	2.4	125	50

CV: Capacidad vital; Vmáx: Flujo máximo; V₅₀: Flujo máximo medio; FEV₁: Volumen espiratorio forzado del primer segundo; VisoV: Volumen de isoflujo

Tabla V. Grupo no expuesto, fumadores (NEF), N = 8.

sujeto	edad (años)	peso (kg)	estatura (cm)	C V		Vmáx		V ₅₀		FEV ₁		Viso V (% de CV)
				abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	
1	29	62	170	4600	96	7.1	68	4.1	61	3.5	94	0
2	29	61	160	4400	106	10.2	105	2.9	45	3.5	106	58
3	40	67	182	4300	79	7.9	76	2.0	30	2.9	67	0
4	45	70	167	3900	91	9.4	107	2.4	40	3.0	88	37
5	36	76	170	3750	80	10.3	104	3.5	54	3.4	92	0
6	39	70	166	3700	85	6.9	74	1.4	23	2.5	73	50
7	24	65	182	3600	62	9.4	80	6.6	90	3.6	78	0
8	36	48	163	3400	82	9.5	102	4.6	76	3.3	100	0

CV: Capacidad vital; Vmáx: Flujo máximo; V₅₀: Flujo máximo medio; FEV₁: Volumen espiratorio forzado del primer segundo; VisoV: Volumen de isoflujo

Tabla VI. Grupo no expuesto, no fumadores (NENF), N = 7.

sujeto	edad (años)	peso (kg)	estatura (cm)	C V		Vm _{máx}		V ₅₀		FEV ₁		Viso V (% de CV)
				abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	
1	32	56	171	4900	102	9.0	87	3.5	53	4.1	108	0
2	21	50	160	4200	98	7.3	70	2.9	43	2.9	85	0
3	30	65	168	3900	84	8.0	78	4.5	68	3.4	92	0
4	25	53	170	3500	71	3.7	68	3.7	94	3.1	79	0
5	47	66	167	3000	71	9.3	108	2.9	49	2.6	76	0
6	27	66	170	3000	62	8.2	77	3.5	51	3.3	85	0
7	34	57	167	2800	92	9.5	115	3.5	62	2.9	121	36

CV: Capacidad vital; V_{máx}: Flujo máximo; V₅₀: Flujo máximo medio; FEV₁: Volumen espiratorio del primer segundo; VisoV: Volumen de isoflujo

Tabla VII. Análisis estadístico de los grupos de función pulmonar empleando la prueba de "U" de Mann-Whitney (Siegel 1972).

Grupos comparados	P
EPNF vs. NENF	N.S.
EPF vs. NEF	N.S.
EDNF vs. NENF	N.S.
EDF vs. NEF	N.S.
EPF vs. NENF	N.S.
EDF vs. NENF	N.S.

N.S.: No significativo

α : 0.05

Tabla VIII. Análisis cromosómico

No. de sujetos examinados	No. de mitosis examinadas	Aberraciones por cada 100 células			Total
		<u>Cromatídicas</u> rompimientos	<u>Cromosómicas</u> rompimientos	anillos	
7	638	0.47 (3)	0.15 (1)	-----	0.62 (4)
6 (testigos)	533	1.31 (7)	0.18 (1)	0.18 (1)	1.67 (9)

APENDICE

Cuestionario

Datos Generales

1. Nombre.....
2. Dirección.....
3. Edad.....Estado civil.....Sexo.....
4. Número de hijos.....Edades.....
5. Escolaridad:
 - a) Nunca ha ido a la escuela, no sabe leer ni escribir()
 - b) Nunca ha ido a la escuela, sabe leer y escribir... ()
 - c) Primaria incompleta..... ()
 - d) Primaria completa..... ()
 - e) Secundaria incompleta..... ()
 - f) Secundaria completa..... ()
 - g) Preparatoria incompleta..... ()
 - h) Preparatoria completa..... ()
 - i) Carrera comercial..... ()
 - j) Técnico..... ()
 - k) Carrera universitaria incompleta..... ()
 - l) Carrera universitaria completa..... ()

Datos de la ocupación actual

6. ¿Qué trabajo realiza actualmente?.....
7. ¿Cuánto tiempo tiene desempeñándolo?.....
8. ¿Cuántas horas trabaja en su jornada normal?.....
9. ¿Cuántas horas extra trabaja por semana?.....
10. ¿Durante su jornada de labores está expuesto a los siguientes factores?:

	sí	no
a) Calor intenso	()	()
b) Frío	()	()
c) Ruido	()	()
11. El contacto con el factor o factores que mencionó ¿es diario?

	sí	no
	()	()

12. Si no es diario ¿cuántos días a la semana tiene contacto con él?

13. ¿Durante cuántas horas está en contacto con el factor o factores mencionados?

14. ¿Está usted expuesto a alguna de las siguientes sustancias o metales?

	sí	no	no todos los días
a) Tintas.....	()	()	()
b) Tíner.....	()	()	()
c) Gasolina.....	()	()	()
d) Petróleo.....	()	()	()
e) "Spray" antioxidante.....	()	()	()
f) Polvo o solución antirrepinte....	()	()	()
g) Barniz reductor.....	()	()	()
h) Pasta cobalto.....	()	()	()
i) Plomo.....	()	()	()
j) Grafito.....	()	()	()
k) Otras.....	()	()	()

15. ¿Durante el desarrollo de su trabajo utiliza equipo de protección?

	sí	no	a veces
a) Mascarilla	()	()	()
b) Ropa especial	()	()	()
c) Otros (especifique)	()	()	()

16. ¿Desde cuando lo utiliza? _____

17. ¿Lo hace durante toda la jornada de trabajo?

sí	no	a veces
()	()	()

18. ¿Se le da mantenimiento adecuado al equipo de protección?

sí	no
()	()

19. ¿Cada cuándo se le da mantenimiento? _____

20. ¿Existen procesos de extracción y ventilación en su lugar de trabajo?

sí no
() ()

21. ¿Han estado funcionando desde que usted ingresó?

sí no
() ()

22. ¿Funcionan durante toda la jornada de trabajo?

sí no
() ()

23. Si no es así ¿cuántas horas al día funcionan? _____

24. ¿Durante su jornada de trabajo tiene algún tiempo para tomar sus alimentos?

sí no
() ()

25. ¿De cuánto tiempo dispone? _____

26. ¿Toma sus alimentos dentro del lugar de trabajo?

sí no
() ()

27. ¿Si no los toma en su lugar de trabajo dónde lo hace? _____

28. Antes de tomar sus alimentos ¿se lava las manos?

sí no a veces
() () ()

29. ¿Fuma durante la jornada de trabajo?

sí no
() ()

30. ¿Se ducha al terminar de trabajar?

sí no
() ()

Datos de otras ocupaciones

31. ¿Ha trabajado o trabaja en otra imprenta?

sí no
() ()

32. Si todavía trabaja en otra imprenta ¿desde hace cuánto tiempo?

33. ¿Qué tipo de trabajo desempeña? _____

34. Si trabajó en otra imprenta ¿hace cuánto y durante cuántos años? _____

35. ¿Qué tipo de trabajo desempeñó? _____

Datos de morbilidad

36. ¿Padece alguna enfermedad?

sí no
() ()

¿Cuál? _____

38. ¿Ha tomado algún medicamento en los dos últimos meses?

sí no

() ()

¿Cuáles? _____

39. ¿Le han tomado radiografías últimamente?

sí no

() ()

40. ¿Hay algo acerca de su estado de salud que usted piense sea importante agregar? Si es así hágalo por favor

41. Alguno de sus familiares o usted ¿ha tenido cáncer?

sí no

() ()

Parentesco _____

42. ¿Su esposa ha tenido abortos repetidos?

sí no

() ()

¿Cuántos y hace cuánto tiempo? _____

43. ¿Todos sus hijos han nacido sanos?

sí no

() ()

Hábitos

44. ¿Durante una semana normal ¿que tanto de lo siguiente bebe?

Cerveza

Tequila, ron, brandy, etc.

- | | |
|----------------------------|-----------------------------|
| a) Nada.....() | a) Nada.....:() |
| b) 1 o 2 vasos.....() | b) Menos de una copa....() |
| c) 3-6 vasos.....() | c) 1-2 copas.....() |
| d) 7-12 vasos.....() | d) 3-5 copas.....() |
| e) Más de 12 vasos.....() | e) 6 o más copas.....() |

Pulque

- a) Nada.....()
- b) 1 o 2 vasos.....()
- c) 3-6 vasos.....()
- d) 7-12 vasos.....()
- e) Más de 12 vasos.....()

45. ¿Cuándo toma su bebida preferida?

- a) Antes de trabajar.....()
- b) Después de trabajar.....()
- c) Fines de semana.....()
- d) Con las comidas.....()
- e) Otros (especifique).....()

46. ¿Cuándo fue la última vez que tomó una bebida alcohólica?

- a) En las últimas 6 horas.....()
- b) 6-12 horas.....()
- c) 12-24 horas.....()
- d) 1-5 días.....()
- e) Más de 5 días.....()

47. ¿Cuánto tiempo tiene bebiendo lo indicado en la pregunta 44?

- a) Menos de un mes.....()
- b) 2-6 meses.....()
- c) 7-12 meses.....()
- d) 1-3 años.....()
- e) 4 años o más.....()

48. ¿Fuma?

si	no
()	()

¿Desde hace cuánto tiempo? _____

- a) Menos de 5 cigarrillos al día.....()
- b) 10 cigarrillos al día.....()
- c) 20 cigarrillos al día.....()
- d) 30 cigarrillos al día.....()
- e) 60 cigarrillos al día o más.....()

49. Si dejó de fumar ¿hace cuánto tiempo? _____

50. ¿Toma la leche que se reparte diariamente?

sí	no	a veces
()	()	()

51. ¿Toma leche o algún derivado de ella durante sus comidas diarias?

- a) Diariamente.....()
- b) Más de tres veces por semana.....()
- c) Menos de tres veces por semana.....()

Fe de erratas:

En las páginas 67, 68 y 69 las figuras 1, 2 y 3 son, según se citan en el texto, como sigue: la señalada como Figura 1 es en realidad la Figura 3, las marcadas como figuras 2 y 3 son la Figura 1 y la Figura 2, respectivamente.

Fe de erratas:

En las páginas 67, 68 y 69 las figuras 1, 2 y 3 son, según se citan en el texto, como sigue: la señalada como Figura 1 es en realidad la Figura 3, las marcadas como figuras 2 y 3 son la Figura 1 y la Figura 2, respectivamente.