



Ministerio de Cultura y Educación Universidad
Tecnológica Nacional Facultad Regional Mendoza

POSTGRADO DE ESPECIALIZACIÓN EN HIGIENE Y SEGURIDAD EN EL TRABAJO – SAN JUAN

MÓDULO V:

RIESGOS DE INTOXICACIÓN POR INHALACION DE MONÓXIDO DE CARBONO

Alumnos:

Ing. Godoy, Miguel Angel

Ing. Leuzzi, Roberto

Ing. Paez, Diego Luis

Arq. Pringles, Leonardo

Docente:

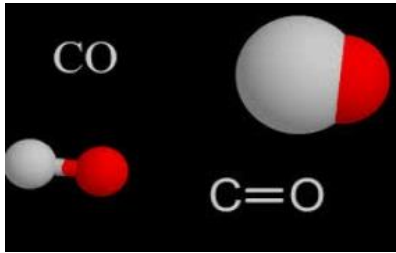
Dr. CARLOS D. TRAD FAGER

AÑO 2018

CONTENIDO

- I. Introducción
- II. Objetivo
- III. Generadores de monóxido de carbono
- IV. Clasificación clínica de intoxicación con monóxido de carbono
- V. Ambientes laborales con riesgos de intoxicación con monóxido de carbono
- VI. Análisis Toxicológicos Específicos
- VII. Síntomas, según se mida
- VIII. Legislación
- IX. Conclusiones
- X. Páginas Web consultadas.

I. Introducción



El Monóxido de Carbono (CO) es un gas altamente tóxico que al inhalarlo puede ser mortal.

La intoxicación por monóxido de carbono es la principal causa de muerte relacionada a envenenamientos por gases o vapores.

Este gas al ser menos pesado que el aire, se acumula en las partes altas de los ambientes.

Una vez en sangre, el CO se une de manera estable a la hemoglobina, con una afinidad 200 veces superior a la del oxígeno, dando lugar a la formación de carboxihemoglobina (COHb), aun inhalando relativamente bajas concentraciones de CO.e

La eliminación del CO es respiratoria y tan solo el 1% se metaboliza a dióxido de carbono a nivel hepático.

La vida media del CO en personas sanas que respiran aire ambiente, oscila entre 3 a 4 horas.

Se le llama el **“asesino silencioso”** porque es un gas:

- Invisible
- No tiene olor
- Ni color
- Ni sabor
- No irrita
- Ni provoca tos

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO (CO)



La falta de información y desconocimiento de sus efectos, impide en la mayoría de los casos, su identificación como causa de muerte.

II. Objetivo

El objetivo de este trabajo práctico, es la toma de conciencia de los posibles ambientes laborales con riesgo de intoxicación con monóxido de carbono y sus probables consecuencias.

III. Generadores de Monóxido de Carbono

El cuerpo humano produce de forma continua pequeñas cantidades de CO como uno de los productos finales del catabolismo de la hemoglobina. De esta manera es normal que en un individuo sano exista una saturación de carboxihemoglobina del 1 al 2 % de la hemoglobina total. De forma exógena el CO se produce por la combustión de materiales con carbono en ambientes pobres en oxígeno (combustión incompleta), a saber:

- A nivel doméstico la producción de CO se origina en los artefactos que queman gas, carbón, leña, querosén, alcohol, o cualquier otro combustible. El gas natural no contiene CO en su composición, pero su combustión incompleta es capaz de generarlo. Entre los artefactos que

quemar gas, los más frecuentemente involucrados en los eventos de intoxicación en las grandes ciudades son: calefones (72%), termo tanques, cocinas, hornos y calefactores (estufas infrarrojas, calderas en el interior del domicilio o en edificios que tienen calefacción central o losa radiante, cuando tienen fallas en la instalación o la misma se ha deteriorado, o cuando la ventilación de los ambientes es escasa.

- Entre las maquinarias de combustión interna, predominan los motores de vehículos como causa de contaminación ambiental. Se ha determinado que, en una gran ciudad, en una hora pico, la concentración de CO en una calle muy transitada puede alcanzar 115 partes por millón (ppm), superando ampliamente las 9 ppm recomendados por la OMS como el nivel guía de calidad de aire de exteriores como promedio para ocho horas de exposición.
- La industria contribuye con el 20% de la producción total de CO. Los trabajadores más expuestos son los de la industria metalífera, mineros, mecánicos, almacenes de carga y descarga (si usan maquinaria de combustión interna para el traslado o grupos electrógenos en ambientes mal ventilados).
- Los incendios continúan siendo una causa frecuente de muerte por intoxicación por CO. Durante un incendio se puede alcanzar una concentración de CO de unas 100.000 ppm (10%).
- El humo de tabaco contiene aproximadamente 400 ppm de CO. Esto provoca que una persona que fuma 20 cigarrillos por día alcance un nivel de carboxihemoglobina (COHb) de 5-10%. Lo mismo ocurre en fumadores pasivos cuando viven en ambientes con elevados niveles de humo de tabaco.
- Una fuente no muy frecuente de intoxicación por CO son los aerosoles domésticos e industriales, removedores de pinturas y quitamanchas que contienen cloruro de metileno, sustancia disolvente que se metaboliza lentamente a CO, tras ser inhalada, apareciendo la sintomatología de intoxicación en forma retardada y manteniendo los niveles de carboxihemoglobina durante mayor tiempo, ya que la vida media del CO producido en el organismo es mayor que la del inhalado. La exposición prolongada al cloruro de metileno (> 8 hs.) puede producir niveles superiores al 8% de COHb.

IV. Clasificación clínica de intoxicación con monóxido de carbono.

Los síntomas de una intoxicación por monóxido de carbono pueden clasificarse en tres formas de presentación: superaguda, aguda y crónica.

Intoxicación superaguda:

Ocurre si se inhala el gas de forma masiva, por ejemplo, en una fuga o escape industrial. El monóxido de carbono inhibe los centros de control cerebrales y provoca convulsiones, coma y muerte fulminante.

Intoxicación aguda:

Inicialmente, la persona intoxicada presenta cefaleas, con sensación de latidos en las sienas (arterias temporales), náuseas y vómitos. Si continúa la exposición al gas tóxico, los síntomas avanzan con parálisis de las piernas, somnolencia, centelleos o puntos negros en la visión (escotomas visuales) y percepción de ruidos anormales (acúfenos).

Después se anulan los reflejos, aparecen convulsiones y coma. Las pupilas están dilatadas (midriasis), hay una respiración debilitada y se altera el latido cardíaco.

Puede ocurrir la muerte.

Pero si se logra superar la intoxicación aguda la recuperación es lenta, con dolor de cabeza, confusión mental, pérdida de memoria (amnesia), fatiga y debilidad muscular.

Pueden quedar ciertas secuelas tras una intoxicación aguda:

Hinchazón en la piel, con zonas duras, rojas y dolorosas o que pierden su aspecto de vitalidad (trastornos tróficos).

Alteraciones del sistema nervioso como neuritis periférica, síntomas extrapiramidales y déficits cognitivos.

También puede haber alteraciones psiquiátricas.

Alteraciones del sistema endocrino, como hipertiroidismo o diabetes.

Trastornos pulmonares neumonías, edema agudo de pulmón, etcétera.

Intoxicación crónica:

Las exposiciones crónicas, producidas generalmente de manera intermitente, con una duración de semanas o incluso años, se manifiesta a través de sintomatología que puede diferir de las intoxicaciones agudas, pudiendo incluir fatiga crónica, trastornos neuropsiquiátricos (cambios del carácter, labilidad emocional, déficit de la memoria, dificultad para las tareas habituales en el trabajo, trastornos del sueño, vértigo, neuropatías, parestesias), infecciones recurrentes, policitemia, dolor abdominal y diarreas.

La Organización Mundial de la Salud no descarta la posibilidad de que se produzcan tales efectos con concentraciones de COHb < 2.9 %.

V. Ambientes laborales con riesgos de intoxicación con monóxido de carbono.

Trabajadores de la industria de servicios:

Debido a que el automóvil es la fuente aislada más importante de CO (65,6%), las zonas urbanas muy pobladas muestran las mayores concentraciones ambientales de dicho gas. Estas concentraciones diarias de CO se correlacionan bien con el volumen del tráfico.

Los trabajadores expuestos en este caso, podría ser: estaciones de servicio, autopistas de peaje, estacionamientos, talleres mecánicos, Choferes en general, motos delibery y los que trabajan en las calles.

Están en contacto crónico con bajas concentraciones de monóxido de carbono (CO) y, por lo tanto, en riesgo de sufrir accidentes por los mareos o alteraciones en los sistemas cardiovascular, hematológico y nervioso.

Trabajadores almacenes de carga y descarga: La intoxicación ocupacional por CO en estos ambientes laborales es debida al uso de auto-elevadores propulsados por motores de combustión, en espacios cerrados, sobre todo en cámaras frigoríficas. El promedio de las emisiones de CO procedente de los auto-elevadores con motores de combustión de gasolina se ha cuantificado

entre el 1 y el 8%, entre el 0,3 y 1% para aquellos accionados por propano y entre el 0,05 y 0,1% para los propulsados por combustible diesel. Personal afectado; Encargado de depósito, operador de auto-elevador, personal de depósito, personal de limpieza.

Trabajadores Gastronómicos: Los trabajadores en cocina y asadores en parrilla ya sea leña o carbón, fundamentalmente este último en lugares cerrados, son altamente riesgoso sin un adecuado control del equipamiento y del ambiente de trabajo. Personal afectado; Chef, ayudantes de cocina, lavaplatos, mozo encargado de parrilla y del fuego.

Trabajadores minas subterráneas: En las minas subterráneas, entre los generadores de monóxido de carbono, se encuentran: el uso de explosivos, las máquinas de combustión interna que circulan por las galerías, los gases que provienen de los estratos y la propia respiración humana. Personal afectado; Paleros, choferes de camión, perforistas, obreros, topógrafos, personal de geotecnia, profesionales de la industria minera.

En esta actividad la ventilación es fundamental para su desarrollo y la medición de gases en el aire de trabajo estableciéndose para este caso una CMP de 25 ppm para 8hs/día y 40hs/semanales

Bomberos: El humo de un incendio es una mezcla compleja de gases, vapores y partículas calientes. La composición del humo se determina no solo por el combustible del incendio, sino también por las condiciones que presenta el fuego (p. ej., la disponibilidad de oxígeno, la temperatura, etc.). Aunque se encuentran cientos de productos de descomposición, dos de los gases más comunes y conocidos son el monóxido de carbono y el cianuro de hidrógeno.

VI. Análisis Toxicológicos Específicos

Determinación de la concentración de Carboxihemoglobina (COHb):

Es un biomarcador de exposición de alta especificidad, refleja la dosis interna de monóxido de carbono en sangre. También se considera un biomarcador de efecto precoz ya que refleja alteraciones bioquímicas y fisiológicas en la estructura de la hemoglobina y en el proceso fisiológico de oxigenación celular y tisular.

Los niveles de COHb deben ser solicitados (si están disponibles) siempre que exista una sospecha diagnóstica de intoxicación por CO. La determinación se puede hacer en sangre arterial o venosa ya que no existen diferencias significativas.

La entrada de CO en el organismo, se da exclusivamente por vía inhalatoria, pero el catabolismo fisiológico de la Hb hace que en condiciones normales la concentración de COHb sea del 1-3%. Ningún otro sistema biológico genera CO. Los fumadores inhalan CO y su COHb puede alcanzar al 10% e incluso más. Algunos trabajadores expuestos al CO (garages, parkings, talleres de coche, industria metalúrgica) o a productos químicos (cloruro de metileno) que se metabolizan a CO, podrían tener concentraciones elevadas de COHb. Con estas excepciones, los niveles altos de COHb, ofrece un diagnóstico seguro de intoxicación con monóxido de carbono. En general, se puede decir que los primeros síntomas suelen aparecer con niveles superiores al 5-10%; niveles por encima del 50-70% pueden producir la muerte.

Debe también considerarse que niveles inferiores a este valor también pueden ser mortales en función de distintos factores de susceptibilidad individuales que justifican las diferencias encontradas a veces en el porcentaje de COHb en víctimas mortales de la misma intoxicación.

Entre estos factores de susceptibilidad figuran la Edad (menor resistencia de niños y ancianos), en los que la muerte puede ocurrir a una saturación del 30%, enfermedades previas (patología cardíaca o respiratoria, anemias desnutrición, trastornos estructurales de la Hb, etc.) Asociación con alcohol, sustancias depresoras del SNC.

El nivel alto de CoHb confirma el diagnóstico, pero cuando es bajo, no lo descarta. Una muestra de sangre venosa puede ser suficiente para determinar los niveles de CoHb.

Medición de CO en el aire espirado

La determinación de los valores de CO en aire espirado es un indicador biológico fiable para determinar la exposición reciente cualquier fuente de CO. Es un método de evaluación de fácil aplicación, no invasivo, económico y con resultados inmediatos.

Se puede calcular los valores de COHb a partir de los valores de CO espirado, mediante la siguiente fórmula: $COHb (\%) = 0,35 \times CO$ 0,8 ppm, pudiéndose utilizar la fórmula $COHb (\%) = 0,16 \times CO$ cuando los valores de CO son inferiores a 100 ppm. Esto hace que tanto la determinación de CO en el aire espirado como el cálculo de la COHb constituyan métodos fiables para detectar la exposición al humo ambiental, tanto en fumadores como en no fumadores.

Algunos autores han sugerido la utilidad de esta técnica en el diagnóstico de la intoxicación por CO en lugares donde no exista la posibilidad de realizar la determinación de COHb en sangre.

Exámenes Complementarios

1. Exámenes de Laboratorio

a) Análisis Toxicológicos Específicos

*** Determinación de carboxihemoglobina (COHb)**

La determinación analítica cuantitativa de COHb en sangre puede arrojar niveles elevados lo cual es confirmatorio para el diagnóstico de la intoxicación. Sin embargo, un valor de COHb normal o bajo no la descartan (pacientes que han recibido oxigenoterapia previa o que consultan tardíamente y en particular si son niños).

Los valores de COHb considerados elevados son $> 3\%$ en no fumadores y $>$ de $7 - 10\%$ en fumadores. Dicha determinación es útil además para evaluar la eficacia del tratamiento instaurado. Por otro lado, la presencia de hemoglobina fetal en niños menores de 3 meses, que puede alcanzar hasta un 30% de la hemoglobina total, puede interpretarse como una elevación de COHb, de hasta el 7% , no reflejando intoxicación por CO. Si bien puede existir cierta correlación entre los niveles de COHb en el cuadro clínico inicial, no es definitiva. Lo mismo ocurre con resultados posteriores, que pueden atribuirse más a los aspectos inflamatorios de la intoxicación que a la hipoxia. Sin embargo, los síntomas iniciales, como la cefalea, comienzan a menudo con niveles de COHb de

10%, mientras que el cerebro y corazón pueden verse gravemente afectados con niveles superiores al 20% de COHb.

Nota: La medición segura del contenido de oxígeno arterial en pacientes con intoxicación por CO puede ser realizada mediante el análisis de gases arteriales y por Co-oximetría. La oximetría de pulso no resulta adecuada ya que no diferencia entre oxihemoglobina, carboxihemoglobina y metahemoglobina, al poseer igual longitud de onda, situación que lleva a un grave error a la hora de la lectura. Es de suma importancia la técnica a utilizar en la toma de la muestra para la determinación de COHb, la cual debe ser realizada con igual técnica que la aplicada para la determinación de gasometría arterial, tomando la muestra de sangre en jeringa con heparina. La medición de COHb venosa es adecuada para el diagnóstico, al predecir los niveles arteriales con un elevado grado de precisión.

b) Análisis Clínicos No Específicos

- Gasometría Arterial

La medición de gases en sangre arterial por cooximetría, proporciona información global acerca del apropiado intercambio gaseoso, estado ácido-base y niveles de carboxihemoglobina, debiendo indicarse en pacientes expuestos con o sin clínica de intoxicación. También nos informa sobre la concentración de Hemoglobina Total (HbT) del paciente.

En la determinación de gases en sangre, se puede encontrar la PO₂ de sangre arterial dentro de límites normales, aún con niveles elevados de COHb. La PO₂ suele estar normal o discretamente descendida por la taquipnea. La saturación de O₂ puede estar falsamente elevada, dependiendo del analizador utilizado (si calcula a partir de la PO₂). La acidosis metabólica es considerada un dato de mal pronóstico, siendo peor cuanto mayor sea la acidosis. La acumulación de ácido láctico, producto de la respiración anaeróbica, provoca una acidosis metabólica con anión GAP elevado. CPK (Creatinfosfoquinasa) Se realiza con la finalidad de evaluar repercusión cardiaca de la intoxicación. Debe solicitarse su determinación al ingreso y a las 6 horas, con el objeto de evaluar curva. En caso de estar elevada, solicitar CPK-mb y Troponina de ser posible.

- Hemograma

Brindará los niveles de hemoglobina del paciente. Se puede observar una discreta leucocitosis.

- Sedimento Urinario

Permitirá visualizar la presencia de mioglobinuria, secundaria a rabdomiólisis, así como manifestaciones de necrosis tubular aguda.

- Otros análisis de laboratorio

Glucemia. Amilasemia. Ionograma. Uremia. Creatininemia. GOT, GPT, LDH.

En la intoxicación severa se puede observar hipokalemia y aumento de los valores de glucemia, amilasa y enzimas hepáticas. En las intoxicaciones intencionales por CO, debe descartarse la asociación con alcohol, benzodiazepinas y otros psicofármacos. En estos casos es conveniente

realizar un screening toxicológico en sangre y orina para su diagnóstico. Siempre se debe solicitar la interconsulta con el equipo de salud mental.

- Otros exámenes

La intoxicación por CO puede exacerbar o desencadenar isquemias de miocardio y causar lesión cardíaca, incluso en personas con arterias coronarias normales, por lo tanto todo paciente intoxicado debe ser sometido a estudios cardiovasculares, que en caso de mostrar alteraciones obligarán a realizar la interconsulta cardiológica.

- ECG

Es frecuente observar cambios de tipo isquémico, (infradesnivel del ST, incluso infarto de miocardio) especialmente en las intoxicaciones severas, tanto en niños como en adultos y, aún con arterias coronarias normales. El ECG puede mostrar alteraciones en el trazado, tipo isquémico y/o arritmias (taquicardia sinusal)

Realizar determinaciones seriadas de enzimas cardíacas en todo paciente con alteraciones electrocardiográficas y/o intoxicados graves

Nota: Los pacientes cardiopatas pueden presentar descompensación cardíaca, incluso con bajos niveles de COHb.

- EcoDoppler Cardíaco

Puede evidenciar secuelas cardiológicas.

- EEG

Puede manifestar algunas de las secuelas neurológicas descriptas.

- TAC ó RMN

Indicadas en pacientes graves o en coma, donde las imágenes de cerebro pueden mostrar resultados anormales, tales como signos de edema cerebral difuso en las primeras 24 horas. Realizadas con posterioridad permiten visualizar la presencia de secuelas neurológicas como: aumento del número de hiperdensidades, áreas de desmielinización, lesiones de ganglios de la base, atrofia del hipocampo y otras estructuras, aún años después de la intoxicación.

- Radiografía de tórax

Habitualmente es normal, pero no es raro encontrar signos de edema pulmonar y/o neumonía secundaria a bronco aspiración, además de la presencia de neumonitis química si la exposición a CO fue provocada durante un incendio.

VII. Síntomas, según se mida:

Carboxihemoglobina

La **carboxihemoglobina** (COHb) es una proteína, resultante de la unión de la hemoglobina con el CO el cual una vez en la sangre tiende a unirse de esta manera.

El CO es tóxico porque al formarse la carboxihemoglobina, ésta ya no puede captar el oxígeno, debido a que el enlace CO-Hb es irreversible. A menudo la intoxicación por monóxido de carbono se incluye como una forma de hipoxia anémica porque hay deficiencia de hemoglobina disponible para transportar oxígeno.

La muerte se produce cuando del 70 a 80% de la hemoglobina circulante se convierte en COHb. Los síntomas causados por la exposición crónica a concentraciones no letales de CO son los de daño cerebral progresivo, que incluye cambios mentales y a veces un estado similar al parkinsonismo.

¿Cómo podemos relacionar el nivel de carboxihemoglobina “COHb” formado en la sangre con los síntomas que encontramos?

En la exposición aguda, la gravedad de la sintomatología dependerá del tiempo de exposición, de la concentración de CO inspirado y de la presencia de un proceso patológico previo, especialmente de origen vascular.

Se distinguen tres periodos clínicos:

Estadio inicial (corresponde a una COHb del 12-25%):

Síntomas inespecíficos como náuseas, vómitos, trastornos visuales, cefalea y a veces diarreas. Puede haber casos de angina de pecho en personas con lesiones previas de las arterias coronarias.

Estadio medio: Clínica moderada, con COHb del 25-40% que añade a los síntomas previos: Confusión, irritabilidad e impotencia muscular. Trastornos en la conducta y obnubilación. Pueden objetivarse alteraciones en el electrocardiograma (ECG).

Estadio de coma (COHb superior al 40-45%): Distintos grados de depresión del nivel de conciencia junto con: Hiperreflexia (reflejos aumentados), hipertonía (tono muscular aumentado), reflejo de la planta del pie en extensión. En ocasiones aparecen convulsiones e hipertermia. Pueden aparecer hipotensión e infarto de miocardio, incluso en ausencia de lesiones coronarias previas.

Cifras superiores al 60% de COHb son potencialmente letales.

Monóxido de carbono

Efectos del CO



VIII. Legislación

- DECRETO 351/79 REGLAMENTARIO DE LA LEY 19.587 DE HIGIENE Y SEGURIDAD EN EL TRABAJO

TÍTULO IV

“CONDICIONES DE HIGIENE EN LOS AMBIENTES LABORALES”

Capítulo 9

“Contaminación ambiental”

Art. 61.- Todo lugar de trabajo en el que se efectúan procesos que produzcan la contaminación del ambiente con gases, vapores, humos, nieblas, polvos, fibras, aerosoles o emanaciones de cualquier tipo, deberá disponer de dispositivos destinados a evitar que dichos contaminantes alcancen niveles que puedan afectar la salud del trabajador. Estos dispositivos deberán ajustarse a lo reglamentado en el Capítulo 11 del presente decreto.

1. La autoridad competente fijará concentraciones máximas permisibles para los ambientes de trabajo, que figuran como Anexo III como Tablas de Concentraciones Máximas Permisibles, las que serán objeto de una revisión anual a fin de su actualización. Cada vez que sea necesario podrán introducirse modificaciones, eliminaciones o agregados.

2. En los lugares de trabajo donde se realicen procesos que den origen a estados de contaminación ambiental o donde se almacenen sustancias agresivas (tóxicas, irritantes o infectantes), se deberán efectuar análisis de aire periódicos a intervalos tan frecuentes como las circunstancias lo aconsejen.

3. La técnica y equipos de muestreo y análisis a utilizar deberán ser aquellos que los últimos adelantos en la materia aconsejen, actuando en el rasgo de interés sanitario definido por el tamaño de las partículas o las características de las sustancias que puedan producir manifestaciones tóxicas. Esta tarea será programada y evaluada por graduado universitario, conforme a lo establecido en el Capítulo 4, Artículo 35.

4. Cuando se compruebe que algunos de los contaminantes puedan resultar riesgosos por la presencia de otro u otros contaminantes o factores concurrentes por circunstancias no contempladas en la presente reglamentación, la autoridad competente podrá exigir a los establecimientos, que disminuyan los contaminantes a concentraciones inferiores a las consignadas en la Tabla de concentraciones máximas permisibles.

5. Los inspectores de la autoridad competente al realizar la determinación de contaminantes en los lugares de trabajo, deberán proceder a dejar debida constancia en actas de lo siguiente:

5.1. Descripción del proceso (información que deberá proporcionar el establecimiento).

5.2. Descripción de las condiciones operativas.

5.3. Descripción de la técnica de toma de muestra e instrumental utilizado.

5.4. Técnica analítica e instrumental utilizado o a utilizar.

5.5. Número de muestras tomadas, especificando para cada una, tiempo de muestreo, caudal, lugar de toma de muestra y tarea que se está llevando a cabo durante la misma.

5.6. Tiempo de exposición.

5.7. Frecuencia de la exposición en la jornada de trabajo.

Capítulo 11

“Ventilación”

Art. 64.- En todos los establecimientos, la ventilación contribuirá a mantener condiciones ambientales que no

perjudiquen la salud del trabajador.

Art. 65.- Los establecimientos en los que se realicen actividades laborales, deberán ventilarse preferentemente en forma

natural.

Art. 66.- La ventilación mínima de los locales, determinada en función del número de personas, será la establecida en la

siguiente tabla:

PARA ACTIVIDAD SEDENTARIA

Cantidad de personas	Cubaje del local (m ³ por persona)	Caudal de aire (m ³ por persona)
1	3	43
1	6	29
1	9	21
1	12	15
1	15	12

PARA ACTIVIDAD MODERADA

Cantidad de personas	Cubaje del local (m ³ por persona)	Caudal de aire (m ³ por persona)
1	3	65
1	6	43
1	9	31
1	12	23
1	15	18

Art. 67.- Si existiera contaminación de cualquier naturaleza o condiciones ambientales que pudieran ser perjudiciales para la salud, tales como carga térmica, vapores, gases, nieblas, polvos u otras impurezas en el aire, la ventilación contribuirá a mantener permanentemente en todo el

establecimiento las condiciones ambientales y en especial la concentración adecuada de oxígeno y la de contaminantes dentro de los valores admisibles y evitará la existencia de zonas de estancamiento.

Art. 68.- Cuando por razones debidamente fundadas ante la autoridad competente no sea posible cumplimentar lo expresado en el artículo precedente, ésta podrá autorizar el desempeño de las tareas con las correspondientes precauciones, de modo de asegurar la protección de la salud del trabajador.

Art. 69.- Cuando existan sistemas de extracción, los locales poseerán entradas de aire de capacidad y ubicación adecuadas, para reemplazar el aire extraído.

Art. 70.- Los equipos de tratamiento de contaminantes, captados por los extractores localizados, deberán estar instalados de modo que no produzcan contaminación ambiental durante las operaciones de descarga o limpieza. Si estuvieran instalados, en el interior del local de trabajo, éstas se realizarán únicamente en horas en que no se efectúan tareas en el mismo.

RIESGOS DEL TRABAJO - ENFERMEDADES PROFESIONALES

- Decreto 658/96

Dentro del campo de los seguros de trabajo y los accidentes laborales, existe una rama que va más allá de los hechos extraordinarios que pueden causar una lesión física a un trabajador. Se trata de las **enfermedades profesionales**, que también están amparadas por la **ART** (Aseguradora de Riesgos de Trabajo), siempre y cuando la enfermedad profesional diagnosticada se encuentre dentro del listado de las enfermedades profesionales de Argentina.

¿Qué son las enfermedades profesionales?

- Una **enfermedad profesional** es la que se genera como resultado directo del trabajo que realiza una persona.
- Se diferencian radicalmente de los accidentes (hechos súbitos y violentos) porque las enfermedades profesionales se van dando, por lo general, en forma paulatina. Y, es más, las *enfermedades profesionales* suelen no manifestarse hasta que se revelan los síntomas graves o irreversibles.
- Normalmente son enfermedades que llevan a situaciones graves e incapacitantes, sin embargo, pueden ser prevenidas.
- En nuestro país las *Enfermedades Profesionales* se regulan dentro de la Ley 24.557, texto aprobado el 8 de febrero de 1996, Decreto 658/96. Allí se explica claramente cuál es la **noción de enfermedad profesional** la cual se crea a partir de la necesidad de diferenciar entre las enfermedades que afectan al conjunto de la población de aquellas que son el resultado directo del trabajo que realiza una persona.
- Claro está, una enfermedad profesional genera derechos y obligaciones, para los trabajadores y para empleadores respectivamente. En primer lugar, los empleadores tendrán que tener las medidas de seguridad, y además, las coberturas necesarias para minimizar cualquier factor de riesgo laboral que lleven a una enfermedad profesional, y por el otro lado, los trabajadores tienen derecho a cobrar una **indemnización de la ART** o patrón auto-asegurado ante una enfermedad profesional.

Que, en consecuencia, el señor Ministro de Trabajo y Seguridad Social, en su carácter de Presidente del COMITE CONSULTIVO PERMANENTE creado por la Ley Nº 24.557, laudó favorablemente para la aprobación del listado de enfermedades profesionales.

Que el presente Decreto se dicta en virtud de lo dispuesto en el artículo 6º, inciso 2 de la Ley Nº 24.557.

Artículo 1º — Apruébase el Listado de Enfermedades Profesionales, previsto en el artículo 6º, inciso 2, de la Ley Nº 24.557 que, como ANEXO I, forma parte integrante del presente Decreto.

Art. 2º — Comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — MENEM. — Jorge A. Rodríguez. — Rodolfo C. Barra. — Alberto J. Mazza. — José A. Caro Figueroa.

ANEXO I - LISTADO DE ENFERMEDADES PROFESIONALES - LEY 24.557

MONOXIDO DE CARBONO - ENFERMEDADES	ACTIVIDADES LABORALES QUE PUEDEN GENERAR EXPOSICION
* Intoxicación aguda por formación de Carboxihemoglobinemia que produce anoxia tisular con compromiso neurológico progresivo, como convulsiones y daño tisular en otros órganos, especialmente miocardio y cerebro.	* Trabajos con exposición a emanaciones de monóxido de carbono especialmente en hornos industriales, gasógenos, estufas, y motores de combustión interna.
* Síndrome neuroconductal caracterizado por: cefalea, astenia, vértigo, náusea, disminución de la atención y de la concentración que disminuye al cesar la exposición.	

IX. Conclusiones

Ante la peligrosidad que representa este gas CO, nombramos una serie de medidas correctivas para evitar posibles intoxicaciones con este gas:

- Aplicación de la ley 19587 / decreto 351)
- Mejorar la ventilación de los ambientes de Trabajo con el objetivo de diluir las concentraciones de los gases tóxico.
- Uso de medidores de gases.
- Control médico periódico de los trabajadores para detectar la concentración de carboxihemoglobina en sangre.
- Control estricto de emanación de gases en los equipos y vehículos.
- Disminuir los tiempos de exposición de los trabajadores en lugares con concentraciones elevadas. (eliminar, disminuir o aislar la fuente de emanación).
- Difusión de lo peligroso que es la aspiración de este gas CO y las medidas que se deben aplicar.

X. Páginas Web consultadas

<http://farmacosalud.com/carboxihemoglobina-cohb-un-peligroso-intruso-al-que-se-puede-evitar/>

<https://www.saludalia.com/urgencias/intoxicacion-por-monoxido-de-carbono-co>

http://www.scielo.br/pdf/rlae/v21n5/es_0104-1169-rlae-21-05-1119.pdf

http://alicia.concytec.gob.pe/vufind/Record/UCSM_1bb5afb057b060c529c0fdae90b49828

<https://www.infobioquimica.com/wrapper/CDInterpretacion/te/to/17.htm>

https://www.anm.gov.co/sites/default/files/DocumentosAnm/presentacion_multidetectores_ibrid-mx6.pdf

http://www.crana.org/es/contaminacion/mas-informacion_3/monaxido-carbono

<https://es.wikipedia.org/wiki/Carboxihemoglobina>

www.infoleg.gob.ar