

CLÍNICA OCUPACIONAL

Antonio Granda Ibarra ¹

Ibis de las Mercedes Fernández Díaz ²

Juan Antonio Castellanos Ortiz ³

Sandra Santana López ⁴

Sheyla Kuper Herrera ⁵

Armando David Martínez Rotella ⁶

Georgina Maritza López Pumar ⁷

¹ Médico especialista de II grado en Medicina del Trabajo, Doctor en ciencias Médicas, Investigador y Profesor Titular. Escuela Nacional de Salud Pública, La Habana, Cuba

² Médico especialista de I grado en Medicina General Integral, Máster en Salud de los Trabajadores, Investigadora Agregado, Profesora Instructor. Vicedirección de Atención Médica, Instituto Nacional de Salud de los Trabajadores, La Habana, Cuba

³ Médico especialista de I grado en Higiene y de II en Medicina del Trabajo, Máster en Salud de los Trabajadores, Profesor Auxiliar. Vicedirección de Atención Médica, Instituto Nacional de Salud de los Trabajadores, La Habana, Cuba

⁴ Médico especialista de I grado en Medicina Interna y de II grado en Medicina del Trabajo, Máster en Salud de los Trabajadores y en Investigación en Aterosclerosis, Investigadora Agregado, Profesora Auxiliar. Vicedirección de Atención Médica, Instituto Nacional de Salud de los Trabajadores, La Habana, Cuba

⁵ Médico especialista de I grado en Neumología, Máster en Salud de los Trabajadores, Centro Municipal de Higiene y Epidemiología de Puerto Padre, Puerto Padre, Las Tunas, Cuba

⁶ Médico especialista de I grado en Oftalmología, Máster en Salud de los Trabajadores, Investigador Agregado, Profesor Instructor. Vicedirección de Higiene del Trabajo, Instituto Nacional de Salud de los Trabajadores, La Habana, Cuba

⁷ Médico especialista de I grado en Higiene y de II grado en Higiene y Epidemiología, Máster en Salud de los Trabajadores, Investigadora y Profesora Auxiliar. Departamento de Docencia, Instituto Nacional de Salud de los Trabajadores, La Habana, Cuba

1. ENFERMEDADES OCUPACIONALES

Concepto

Como enfermedades ocupacionales o profesionales se acostumbra denominar a aquellas afecciones que, de una forma directa o indirecta, guardan relación de causa-efecto con el trabajo u ocupación que se realiza. No obstante, muchas veces no es tan evidente la demostración de este hecho, por lo cual hay que recurrir a distintos métodos científicos para demostrar la existencia real de esta relación. Las enfermedades profesionales producidas por las distintas actividades, o a veces por los productos y subproductos elaborados, ya son señaladas por diversos autores desde la antigüedad.

Las enfermedades profesionales casi siempre presentan una relación de causa-efecto con el ejercicio de la profesión u oficio, y constituyen un cuadro clínico más o menos constante y característico, directamente atribuido al trabajo en sí o a las diversas sustancias con las cuales el obrero se pone en contacto durante su ejecución.

Para el diagnóstico de las enfermedades profesionales deben tomarse en consideración los criterios siguientes:

- Criterio clínico
- Criterio ocupacional (historia ocupacional)
- Criterio médico legal
- Criterio higiénico epidemiológico
- Criterio de laboratorio

Criterios de individualidad de una enfermedad profesional

- a. Un síndrome clínico característico. Por ejemplo: astenia, debilidad muscular, salivación, miosis, nerviosismo y disminución de la cifra de la actividad colinesterásica sanguínea identifican a la intoxicación por plaguicidas organofosforados y carbamatos.
- b. Un agente etiológico profesional bien definido. Por ejemplo: químico, físico, infeccioso o parasitosis.
- c. Los trastornos orgánicos que provoca.
- d. La presencia del cuerpo extraño en la sangre o en la orina: plomo, benceno, etc.
- e. La reproducción de la enfermedad experimentalmente.
- f. Las condiciones c, d y e muchas veces faltan.

Prevención general de las enfermedades profesionales

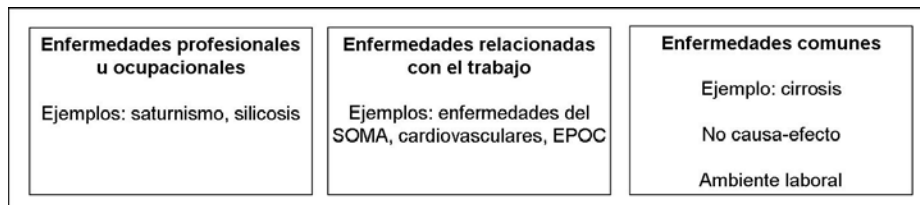
1) En relación con el trabajador:

- Educación sanitaria.
- Exámenes preventivos.
- Exámenes preempleo (de acuerdo al riesgo; por ejemplo: vacunación, etc.).
- Exámenes periódicos.
- Exámenes de reintegro al trabajo.
- Protección personal.

2) En relación con el centro de trabajo:

- Inspecciones (Inspección sanitaria estatal, ISE).
- Reinspecciones.
- Normas higiénicas generales.
- Normas higiénicas específicas.
- Evitar que los residuales contaminen a la vecindad.

Esquemas de las enfermedades profesionales, comunes y relacionadas con el trabajo



De manera general, se recomienda realizar estudios a nivel de exposición, atendiendo a que las enfermedades profesionales son más progresivas.

Prevención de las enfermedades profesionales. Criterios de detección precoz

El Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en Vigilancia del Medio y de las Condiciones de Salud en los Programas de Higiene del Trabajo, definió la detección precoz del deterioro de la salud como ‘*el descubrimiento de las alteraciones de los mecanismos homeostáticos y compensadores cuando las variaciones bioquímicas, morfológicas y funcionales son todavía reversibles*’.

Salud laboral: prevención en el ámbito ocupacional

Antecedentes

El trabajo, además de ser una fuente de ingresos económicos, es un elemento básico de relación entre el individuo y la sociedad, define el rol que este desempeña en la misma y, en la medida en que la actividad laboral forma parte de las condiciones sociales y medioambientales, desempeña un papel importante tanto como fuente de bienestar, como factor etiológico de diferentes trastornos de salud.

Por otro lado, la carencia de trabajo y la precariedad en el puesto laboral, son factores que influyen en los patrones de morbilidad de las sociedades industrializadas, como han puesto de relieve diversos estudios al destacar un incremento de distintos problemas de salud (dispepsias, depresiones o trastornos cardiovasculares) entre los trabajadores en paro respecto a los activos.

Actualización del tema

A pesar de que el trabajo puede ser fuente de satisfacción personal, de proyección social y como elemento básico de las relaciones sociales, en determinadas condiciones se desarrolla asociado a la exposición a factores de riesgo de carácter físico, químico, biológico, organizativo o psicosocial, que puede ocasionar efectos inmediatos o diferidos a medio y largo plazo.

En nuestro entorno las patologías prevalentes se caracterizan por ser de tipo crónico y tener un origen multifactorial, cuyas causas se generan tanto por los hábitos personales o la constitución genética, como por las condiciones sociales y medioambientales.

De igual forma, las enfermedades asociadas a las condiciones de trabajo siguen un patrón similar, siendo la patología laboral prevalente en la actualidad, distinta a la de las enfermedades laborales que se diagnosticaban en los inicios de la era industrial, o, incluso, hasta mediados del siglo XX, que se caracterizaban, en su mayoría, por tener un origen monocausal (la sordera de los herreros y la silicosis de los mineros, entre otras).

Actualmente, una gran parte de las enfermedades laborales se presentan de forma insidiosa, con carácter inespecífico, y aparecen una vez transcurrido un periodo largo de latencia. En ocasiones no son tanto las condiciones de trabajo, como su rápida transformación la que genera trastornos de salud, debido al sobreesfuerzo físico y psíquico que supone para el individuo la adaptación a los cambios acelerados.

2. ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LOS FACTORES Y PROCESOS LABORALES POTENCIALMENTE LESIVOS DE NATURALEZA QUÍMICA

Metales pesados

Los llamados ‘*metales pesados*’ son un grupo de elementos químicos que presentan una densidad relativamente alta y cierta toxicidad para el ser humano.

El término ‘*metal pesado*’ no está bien definido. A veces se emplea el criterio de densidad; por ejemplo, metales de densidad mayor que 4,5 g/cm³, pero los valores en la bibliografía pueden ir desde 4 hasta 7 g/cm³.

Otros criterios empleados son el número atómico y el peso atómico. Además, el término siempre suele estar relacionado con la toxicidad que presentan, aunque en este caso también se emplea el término '*elemento tóxico*' o '*metal tóxico*'.

Muchos de los metales que tienen una densidad alta no son especialmente tóxicos y algunos son elementos esenciales en el ser humano, independientemente de que a determinadas concentraciones puedan ser tóxicos en alguna de sus formas. Sin embargo, hay una serie de elementos que en alguna de sus formas pueden representar un serio problema medioambiental y es común referirse a ellos con el término genérico de '*metales pesados*'.

Los metales pesados tóxicos más conocidos son el mercurio, el plomo, el cadmio y el talio. También se suele incluir un semimetal como es el arsénico y, en raras ocasiones, algún no metal como el selenio. A veces también se habla de contaminación por metales pesados incluyendo otros elementos tóxicos más ligeros, como el berilio o el aluminio.

No existen muchas formas alternativas de mantener lo que actualmente llamamos '*civilización*' en el mundo occidental sin los metales y un sinnúmero de sus compuestos químicos utilizados en la industria. Como la actitud natural en el ser humano es casi siempre la de solucionar los problemas por eliminación de los mismos, proponemos aquí el siguiente ejercicio mental: pensemos por un instante qué sería de nuestra vida cotidiana si eliminásemos la actividad industrial. Entre muchos ejemplos (y sólo señalaremos los relacionados con los denominados metales pesados), los edificios se vendrían abajo (eliminamos el acero), no podríamos tener acceso a la electricidad (eliminamos los cables de cobre), los coches no se podrían fabricar (eliminamos el acero, el aluminio, el cobre), las baterías y pilas serían inviables (eliminamos el plomo, el níquel, el cadmio, el mercurio), los aparatos electrodomésticos no existirían (eliminamos el acero, el cobre), y lo mismo vale para el material científico y médico. Mientras no se desarrollen tecnologías alternativas, seguiremos necesitando los metales, incluso aquellos que representan un riesgo real para la salud humana y el medio ambiente.

• Plomo

El plomo se encuentra en forma natural en la corteza terrestre de un modo relativamente abundante y su uso y contaminación ambiental se han incrementado de manera extraordinaria en los últimos 150 años, lo que ha conducido a un aumento de las concentraciones biológicas de éste en la población.

Las concentraciones sanguíneas aparecen más elevadas en los hombres que en las mujeres y también más altas entre los fumadores en comparación con los no fumadores.

Fuentes de exposición

- Fabricación y reparación de acumuladores.
- Producción y expendio de gasolina.
- Fabricación de pinturas, barnices, lacas y tintas.
- En minas y fundiciones de plomo.
- Imprentas (aleaciones).
- Fabricación de vidrio, cerámicas, perdigones, zinc y plomo en lingotes.
- Preparación y empleo de algunos insecticidas.
- Soldadura autógena y estañado con plomo.

La máxima exposición al plomo ocurre en los trabajadores que entran en contacto con el plomo durante las operaciones de minería, fundición y los diversos procesos de fabricación en los que se utiliza este metal. La vía principal de exposición es por inhalación.

La concentración plúmbica en el aire existente en fundiciones y fábricas de acumuladores supera los 1 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, lo que estará en dependencia de las condiciones higiénicas existentes. En otro tipo de in-

dustrias se registran niveles inferiores de exposición. La fabricación de acumuladores eléctricos es la categoría que más plomo consume. Los derivados alquílicos del plomo (tetraetilo y tetrametilo de plomo) se han utilizado durante años como aditivos antidetonantes en la gasolina, aunque ya en la actualidad su uso está prohibido en la mayoría de los países. La industria química produce pigmentos como el minio o rojo de plomo, utilizado en pinturas antioxidantes, y el cromato de plomo como pigmento amarillo.

El plomo se utiliza también en soldaduras, cojinetes, objetos de bronce, tipos de imprenta, tubos plegables y blindaje contra radiaciones ionizantes. La industria de las municiones es otra gran consumidora.

La población general está expuesta al plomo por ingestión de alimentos y agua, así como por inhalación. Los niños están, además, expuestos a la ingestión de plomo presente en otros objetos.

Las principales fuentes son la combustión de gasolina, con un aporte muy alto, y la fundición primaria del plomo; el cocinar o almacenar alimentos en cerámicas vidriadas, la ingestión de bebidas alcohólicas destiladas en serpentines de plomo, o vinos tratados con sales de plomo como preservativo, y el fenómeno de la '*pica*' (niños que chupan juguetes o ingieren pintura rascada de las paredes).

Absorción

El plomo se absorbe por las vías respiratoria, gastrointestinal y piel. La vía de ingreso, el tamaño de la partícula y el tipo de compuesto de plomo (orgánico o inorgánico), determinan la concentración y la posibilidad de difusión de éste hacia el organismo; cerca del 35 al 50 % del plomo que alcanza el tracto respiratorio inferior es absorbido y pasa al torrente sanguíneo. El plomo depositado en la nasofaringe, tráquea y bronquios asciende por acción de los cilios hacia el esófago, y se absorbe por el tracto gastrointestinal.

Los compuestos orgánicos de plomo son los que se absorben con mayor intensidad por el tracto gastrointestinal y a través de la piel.

El plomo se elimina por la orina (75 %), por las secreciones gastrointestinales (16 %) y por el cabello, uñas y sudor.

Los efectos del plomo con respecto a la anemia se hacen más evidentes en presencia de déficit de hierro y de calcio en el organismo. A nivel intestinal, el plomo utiliza los mismos mecanismos de absorción del calcio; por lo tanto, las cantidades de éste en la dieta influyen en la absorción del plomo en el sentido de que dietas ricas en calcio restringen la absorción intestinal del plomo y viceversa.

Patogenia

Puede penetrar por tres vías al organismo: aérea, digestiva y piel.

Mecanismo de acción

Compete con los metales esenciales, especialmente el calcio y zinc, en su sitio de inserción a las proteínas.

Tiene afinidad por los grupos sulfhidrilos (-SH) de las proteínas y altera la forma y función de estas, entre las cuales se encuentran enzimas. Altera también el transporte de iones esenciales.

Fisiopatología

- Sistema hemolinfopoyético. Uno de los primeros y más importantes efectos del plomo en el organismo es la alteración de la síntesis del grupo hemo, por la interferencia en algunas de sus etapas enzimáticas.
- Sistema nervioso. En los adultos, la manifestación neurológica más frecuente es la polineuropatía periférica, que se debe a una desmielinización y disminución de la velocidad de conducción motora. En los niños es más común la encefalopatía, ya que el plomo atraviesa con más facilidad la barrera hematoencefálica y altera la función mitocondrial, lo que da lugar a la aparición del coma y convulsiones.

- Sistema renal. El plomo produce lesiones de los túbulos proximales y en el asa de Henle, que se caracteriza por aminoaciduria, hipofosfatemia con hiperfosfaturia relativa y glucosuria.

Cuadro clínico

- **Diagnóstico positivo**

La astenia, la anorexia y la pérdida de peso son síntomas comunes que preceden a la intoxicación durante meses y años, pero si no se controlan, pueden ocurrir las alteraciones siguientes: cólicos abdominales periumbilicales sostenidos, que ceden únicamente con la aplicación de calcio, epigastralgia, estreñimiento, diarreas, náuseas, ribete dental o de Burton –línea azul en las encías por depósito de sulfuro de plomo-, nerviosismo, cefalea, fatiga, convulsiones, encefalopatía plúmbica, impotencia sexual y parálisis de los extensores de los dedos y los músculos de la mano, nicturia, ictericia, anemia, palidez cutáneo-mucosa, color característico en piel (tinte saturnino), hipertensión arterial, mialgias e insomnio.

Las manifestaciones clínicas son agudas o crónicas y, en general, tienen carácter sistémico.

Las intoxicaciones agudas son infrecuentes y se producen en ambientes laborales altamente contaminados. Las que se presentan en la población, salvo situaciones de accidentes o contaminaciones masivas en general, suelen ser de carácter crónico

La intoxicación crónica constituye la situación más frecuente, así como el problema epidemiológico más importante. Un aspecto que incide en la clínica de las intoxicaciones por plomo corresponde a los cuadros subclínicos producidos por concentraciones relativamente bajas en el ambiente o por fuentes ambientales atípicas o insospechadas bajo un proceso de exposición mantenido a largo plazo.

- **Manifestaciones generales**

Incluyen fatiga, artralgias, temblor, cefalea, astenia e impotencia sexual.

Sistema hemolinfopoyético (HLP)

En el HLP se encuentran palidez facial (facies saturnina) y anemia hipocrómica, normocítica o microcítica.

Sistema nervioso periférico

Hay una polineuropatía motora (parálisis saturnina), cuya manifestación principal y más frecuente es la debilidad de los músculos extensores de las manos; además, hiperestesia cutánea, dolores musculares y calambres.

Sistema nervioso central

El paciente presenta trastornos de la personalidad, la memoria, el aprendizaje y de la coordinación motora; encefalopatía aguda con confusión y convulsiones (rara en adultos), y neuritis óptica.

Sistema digestivo

Hay cólicos, constipación, anorexia, náuseas y vómitos, sabor metálico en la boca y alteraciones de la función hepática; en el examen de las encías se detecta una línea de color gris-azulado (depósito de sulfuro de plomo) llamado ‘*ribete de Burton*’.

Aunque la sintomatología de la intoxicación plúmbica va desde los cólicos abdominales hasta un cuadro neurológico severo y sus efectos pueden ocasionar afecciones hematológicas, gastrointestinales, renales, endocrinas, etc., sus efectos neurotóxicos son los más relevantes, de tipo central, con la encefalopatía plúmbica, o de tipo periférico, con diferentes grados de neuropatía. No obstante, la

CLÍNICA OCUPACIONAL

sintomatología más frecuentemente observada está dada por astenia, anorexia, cefaleas, palidez cutáneo mucosa, mialgias generalizadas, náuseas, vómitos, estreñimiento y cólicos abdominales.

Criterio ocupacional

Resulta de gran importancia precisar si hay exposición ocupacional al metal, teniendo en cuenta donde trabaja, materias primas que utiliza, productos que elabora, años de trabajo y horas diarias de exposición, mediante una historia ocupacional que tenga en cuenta toda la vida laboral del trabajador.

Criterio higiénico epidemiológico

En él se tendrán en cuenta las condiciones higiénicas de trabajo, el cumplimiento o no de las normas y los límites permisibles establecidos, y los antecedentes de intoxicaciones previas.

Criterio clínico

Los síntomas van desde cólicos abdominales hasta un cuadro neurológico por los efectos neurotóxicos de este metal pesado. Lo más frecuentemente observado en nuestro medio son la astenia, cefalea, palidez, anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento con cólicos abdominales, mialgias generalizadas, etc. El paciente refiere sabor dulzón o metálico en la boca y puede observarse el ribete de Burton o línea negro azulada en reborde gingival si no hay una buena higiene bucal.

Criterio de laboratorio

Deben considerarse en este sentido tanto los indicadores biológicos de exposición como las evaluaciones de la concentración ambiental de plomo y otros factores que pueden influir en el aumento de las concentraciones de polvos y vapores, como suele suceder cuando hay una insuficiente ventilación en las áreas de trabajo.

En cuanto a los indicadores biológicos de exposición, en el hemograma puede observarse anemia microcítica hipocrómica, así como punteado basófilo de hematíes (más de 1 por 1 000 hematíes). A causa del aumento de la hemólisis, la coproporfirina III en orina se elevará a 3 cruces o más, y este es un antiguo indicador de exposición, aunque diversas patologías hemolíticas ocasionan también su incremento.

En cuanto a plomo en sangre, diferentes autores plantean valores normales hasta de hasta 30 $\mu\text{g}/\text{dL}$. Por encima de este valor y hasta 60 $\mu\text{g}/\text{dL}$, son considerados niveles de exposición, y más de 60-70 $\mu\text{g}/\text{dL}$ niveles de intoxicación. La OPS considera niveles normales aquellos que no excedan los 40 $\mu\text{g}/\text{dL}$.

Indicador	Exposición		
	Leve	Moderada	Excesiva
Plomo en sangre ($\mu\text{g}/\text{dL}$)	40-60	60-80	>80
Ácido δ -aminolevulínico en orina (mg/L)	4-10	10-20	>20
Coproporfirinas en orina ($\mu\text{g}/\text{L}$)	150-250	250-600	>600
Protoporfirina de zinc ($\mu\text{g}/\text{dL}$)	1-1,5	1,5-3	>3

Los niveles de Pb en sangre establecidos por la OMS no deben ser superiores a 40 $\mu\text{g}/\text{dL}$ en adultos masculinos, y a 30 $\mu\text{g}/\text{dL}$ en mujeres adultas en edad fértil.

En relación con la concentración ambiental de plomo en el área de trabajo, se considera como concentración máxima admisible $0,01 \text{ mg/m}^3$, teniendo en cuenta que existan adecuadas condiciones de ventilación.

Criterio médico legal

Es importante que esta patología esté debidamente reconocida por la legislación vigente como enfermedad profesional. Actualmente, la Resolución Conjunta N° 2 de los Ministerios de Salud Pública y de Trabajo y Seguridad Social la incluye en un listado de 32 patologías ocupacionales.

Tratamiento

En el tratamiento de la intoxicación plúmbica hay aspectos generales que no pueden dejar de mencionarse, tales como la separación de la exposición hasta tanto se normalicen los valores de plomo en sangre y desaparezcan los síntomas clínicos.

La vitaminoterapia a base de vitaminas C y las del complejo B se reporta por diferentes autores como eficaz en la recuperación de estos trabajadores.

Hay que separar al paciente de la exposición al plomo. El EDTA monocálcico disódico es el quelante de elección ($25 \text{ a } 75 \text{ mg/kg/día}$), EV, durante 5 días, precedido de una dosis única de 3 mg/kg de dimercaprol, si el caso es grave.

La D-penicilamina ($1 \text{ a } 2 \text{ g/día}$ por vía oral) durante varias semanas es una segunda opción, pero está contraindicada en los pacientes alérgicos a la penicilina.

Se utilizan también derivados del dimercaprol, como el ácido 2,3-dimercaptosuccínico (DMSA) y el 2,3-dimercapto-1-propanosulfonato (DMPS).

• **Mercurio**

El mercurio es un elemento metálico conocido desde la antigüedad. Descubrimientos en tumbas faraónicas prueban que los egipcios ya lo empleaban, y que se extraía de las minas de Kwichan, en China, hacia el año 1200 a.n.e.

Los fenicios 700 años antes de la era cristiana lo utilizaban para extraer y purificar oro. Un griego del siglo 1 a.n.e. lo llamó *hidrargirus* (plata líquida, Hg) y Plinio lo designó *argetun virun* (plata viva).

Los árabes lo conocían como *azoe*, que significa movimiento, y de ahí el término azogue.

Características físico químicas

El mercurio es el único metal líquido a la temperatura y presión ordinarias, de aspecto blanco plateado, brillante y tiene gran movilidad a pesar de su elevada densidad ($13,5 \text{ g/cm}^3$).

No es un líquido tóxico, pero a temperatura ordinaria emite vapores tóxicos; su volatilización depende de la superficie de evaporación, de la temperatura y de la ventilación.

Se alea con la mayoría de los metales (excepto con el hierro, el aluminio, el níquel, el platino y el cobalto), formando amalgamas, propiedad que es utilizada en numerosas aplicaciones técnicas.

El mercurio también puede formar parte de compuestos orgánicos liposolubles.

El mercurio se extrae del cinabrio (sulfuro de mercurio), pero puede también formar parte de otros diversos minerales (riolita, serpentina, andesina). Los principales yacimientos se encuentran en España (Almaden), Italia, Yugoslavia, Rusia, Estados Unidos y la India. España extrae alrededor del 50 % de la producción europea y el 25 % de la mundial.

Metabolismo

El mercurio puede absorberse por tres vías fundamentales:

CLÍNICA OCUPACIONAL

- Digestiva
- Respiratoria
- Cutánea

Pero la más frecuente vía de absorción profesional es la respiratoria (polvos o vapores). La cutánea es si existen laceraciones o lesiones en la piel.

El mercurio inorgánico, una vez absorbido, pasa al torrente circulatorio y es transportado preferentemente por las fracciones proteicas del plasma, a diferencia el mercurio orgánico, que lo es por los hematíes; atraviesa fácilmente las membranas celulares y se deposita en el hígado e intestinos, riñones, tejido nervioso, vísceras en general y en las faneras (pelos y uñas).

Una parte del mercurio inhalado se elimina por el aire expirado y el resto por la orina, y en menor cuantía por la saliva y el sudor.

La piel y las faneras tienen un papel excretorio muy secundario.

No se conoce con exactitud el mecanismo complejo bioquímico desencadenante del hidrargirismo profesional, pero se tiene constancia de que el mercurio, al penetrar al interior de las células, se une preferentemente a los grupos tioles o sulfhidrilos (-SH) de las proteínas que pierden así las funciones que les corresponden.

Entre las enzimas inhibidas que contiene este radical sulfhidrilo, cabe destacar la succinildeshidrogenasa del ciclo de Krebs, la cual determina perturbaciones en el tejido renal, hepático y nervioso, así como hiperuricemia, con trastornos del ritmo cardiaco.

Otras de las enzimas inhibidas es la monoaminoxidasa, se eleva la serotonina cerebral y ocurren perturbaciones en el sistema nervioso central.

Utilización

Las aplicaciones industriales del mercurio y sus componentes minerales orgánicos son muy diversas.

Existen riesgos de intoxicación en la extracción, tratamiento, preparación, empleo y manipulación del mercurio y de sus amalgamas, de sus combinaciones y de todo producto que lo contenga, en especial:

- Extracción y recuperación de metales en minas e industrias.
- Tratamiento de minerales auríferos y argentíferos.
- Fabricación y reparación de termómetros y barómetros, bombas de mercurio, lámparas de incandescencias, lámparas radiofónicas, tubos radiográficos y rectificadores de corriente.
- Fabricación y reparación de acumuladores eléctricos de mercurio.

La exposición en el trabajo ocurre principalmente al respirar aire que contiene vapores de mercurio, pero también puede haber exposición a otros compuestos de mercurio inorgánicos. Entre las ocupaciones en que la probabilidad de exposición al mercurio es más alta, están la manufactura de equipos eléctricos o partes de automóviles que contienen mercurio, en plantas químicas que usan mercurio, tratamiento de metales, la fabricación de interruptores eléctricos, termómetros, profesiones de la salud, servicios médicos, dentales u otros servicios en los que los equipos usados pueden contener mercurio. Los estomatólogos y sus asistentes pueden estar expuestos a mercurio metálico a través de la inhalación de vapores de mercurio liberados desde las amalgamas dentales, y en mucho menor grado a través de contacto de la piel con las mismas.

Existen tres formas de mercurio diferentes que causan problemas de salud:

- Mercurio elemental, también conocido como mercurio líquido o plata rápida.
- Sales de mercurio inorgánico.
- Mercurio orgánico.

El mercurio elemental se puede encontrar en:

- Termómetros de vidrio.
- Interruptores eléctricos.
- Bombillas de luz fluorescente.
- Obturaciones dentales viejas.
- Algunos equipos médicos.

El mercurio inorgánico se puede encontrar en:

- Pilas.
- Laboratorios de química.
- Algunos desinfectantes.
- Medicamentos de la cultura popular.
- Mineral cinabrio rojo.

El mercurio orgánico se puede encontrar en:

- Desinfectantes (antisépticos) viejos, como mercurocromo rojo (merbromin), una sustancia que actualmente está prohibida por la FDA.
- Tiomersal.
- Emanaciones de humo de la combustión del carbón, convertidas en mercurio orgánico por ciertos organismos.
- Peces que hayan ingerido una forma de mercurio orgánico llamado metilmercurio.

Mercurio elemental

Es bastante inofensivo en caso de ser ingerido o tocado. Es tan denso y resbaladizo que generalmente se desprende de la piel o del estómago sin ser absorbido.

Sin embargo, se puede presentar daño considerable si el mercurio se convierte en gotitas aéreas pequeñas que se inhalan hacia los pulmones. Esto a menudo puede ocurrir por error cuando la gente trata de recoger el mercurio que se ha derramado en el suelo.

La inhalación del mercurio elemental causa síntomas inmediatamente (agudos) si se trata de una cantidad considerable. Los síntomas también se presentan con el tiempo (crónicos) si se inhalan pequeñas cantidades de mercurio todos los días. Si esto ocurre, los síntomas pueden abarcar:

- Sabor metálico.
- Vómitos.
- Dificultad respiratoria.
- Tos fuerte.
- Encías inflamadas y sangrantes.

Dependiendo de la cantidad de mercurio inhalado, se puede presentar daño pulmonar permanente y hasta la muerte. Asimismo, se puede presentar daño cerebral a largo plazo a raíz de la inhalación de mercurio elemental.

Mercurio inorgánico

CLÍNICA OCUPACIONAL

A diferencia del mercurio elemental, el mercurio inorgánico generalmente es tóxico cuando se lo ingiere y, dependiendo de la cantidad ingerida, los síntomas pueden abarcar:

- Ardor en el estómago y en la garganta.
- Diarrea y vómitos con sangre.

Si el mercurio inorgánico ingresa al torrente sanguíneo, puede atacar los riñones y el cerebro, y presentarse insuficiencia y daño renal permanente. Una sobredosis grande puede ocasionar sangrado profuso y pérdida de líquidos por la diarrea, insuficiencia renal y muerte.

Mercurio orgánico

Puede causar enfermedad si es inhalado, ingerido o puesto sobre la piel por períodos de tiempo prolongados. Este tipo de mercurio generalmente causa problemas en años o décadas, mas no inmediatamente. En otras palabras, estar expuesto a pequeñas cantidades de mercurio orgánico todos los días durante años probablemente hará que los síntomas aparezcan posteriormente. A pesar de todo, una sola exposición grande también puede causar problemas.

La exposición prolongada probablemente cause síntomas neurológicos, incluyendo:

- Entumecimiento o dolor en ciertas partes de la piel.
- Estremecimiento o temblor incontrolable.
- Incapacidad para caminar bien.
- Ceguera y visión doble.
- Problemas con la memoria.
- Convulsiones y muerte (con grandes exposiciones).

La exposición crónica a los vapores de mercurio puede condicionar un cuadro de intoxicación característico y típico de este metal.

En ella pueden aparecer síntomas prodrómicos inespecíficos, como son astenia, dolores generalizados, anorexia y malestar general.

Síndromes clínicos

Temblor:

- Temblor no constante.
- Ondulatorio.
- Movimientos toscos y sacudidas.
- No es intencional.
- Dedos de las manos, párpados, labios y lengua y progresa posteriormente a todas las extremidades e incluso a la cabeza.
- Intensidad progresiva, impidiendo a los pacientes intoxicados llevarse los alimentos a la boca.
- Disgrafía.

Estomatitis mercurial:

- Sialorrea profusa.
- Ulceraciones en las encías y el paladar.
- Gingivorragia y sensación de dientes largos.
- Ribete gingival de color pardo azulado.

Eretismo mercurial:

- Trastornos psíquicos.
- Pérdida de la memoria.
- Insomnio e indiferencia por la vida.

A nivel renal se ha descrito proteinuria proporcional a los niveles urinarios de mercurio. Y a nivel dermatológico se han observado dermatitis mercuriales.

En la esfera oftalmológica, decoloración de la cápsula anterior del cristalino, el cual adquiere un color pardo con opacidades puntiformes en el cortex anterior.

Otras manifestaciones clínicas

La intoxicación crónica va acompañada de una anemia leve, precedida en ocasiones de policitemia como resultado de la irritación de la médula ósea. También se ha observado linfocitosis y eosinofilia.

En la intoxicación crónica por mercurio predominan los síntomas digestivos y nerviosos y, aunque los primeros comienzan antes, los segundos son más evidentes.

Diagnóstico diferencial

Se establece con trastornos psiquiátricos, esclerosis en placa, diversas afecciones del sistema nervioso central y alteraciones digestivas.

La prueba de la escritura, los antecedentes de exposición y la dosificación de mercurio en orina, harán el diagnóstico diferencial.

Tratamiento

Para los compuestos inorgánicos de mercurio, el tratamiento debe ser con protección gástrica y descontaminación digestiva mediante el vaciado gástrico, siempre que no exista riesgo de perforación.

Se iniciará de forma simultánea el tratamiento quelante y se valorará la indicación de una esofagogastroscoopia para considerar las secuelas ocurridas.

El quelante de elección para la intoxicación aguda es el BAL o dimercaprol; la dosis inicial es de 4 mg/kg/IM cada 4 h durante 48 h, cada 6 h el tercer día y cada 12 h durante un día más. La D-penicilamina es la droga de elección en las intoxicaciones crónicas por mercurio inorgánico, a la dosis de 25 mg cada 6 h por vía oral, durante 5 a 10 días.

La ingestión de mercurio elemental en pequeñas cantidades, como las de los termómetros, no requiere tratamiento específico, pero si es masiva, necesitará de descontaminación gástrica, lavado intestinal o aspiración mediante endoscopía en caso de estar localizado el mercurio en el tubo digestivo.

Plaguicidas

A la lucha contra las distintas plagas que amenazan los alimentos y otros productos agrícolas, se suma la emprendida contra los insectos y otros animales, vectores de enfermedades transmisibles. Ambas han adquirido características especiales con el formidable progreso de la industria química en el siglo XX. Este progreso ha suministrado una gran cantidad de sustancias químicas de alta agresividad contra los organismos dañinos, pero cuyos efectos sobre el hombre y equilibrio del ecosistema continúan siendo debatidos.

Según la definición dada por la FAO, un plaguicida es una sustancia o mezcla de sustancias destinadas a prevenir, destruir o controlar cualquier plaga, incluyendo vectores de enfermedad humana o animal, especies indeseadas de plantas o animales capaces de causar daños o interferir de cualquier otra forma con

CLÍNICA OCUPACIONAL

la producción, procesamiento, almacenamiento, transporte o mercado de los alimentos, otros productos agrícolas, madera y sus derivados o alimentos animales, o que pueden ser administrados a los animales para el control de insectos, arácnidos u otras plagas en sus organismos.

Clasificación

Dada la gran cantidad de familias químicas implicadas, la clasificación de los plaguicidas resulta difícil. Un recurso útil es clasificarlos en función de las plagas sobre las que se usan. Otra posibilidad es hacer una clasificación en relación con la familia química, que suministra mayor información sobre su toxicidad.

En general, se tiende a hacer una clasificación mixta tomando en cuenta ambos criterios:

- Insecticidas
 - Organoclorados
 - Organofosforados
 - Carbamatos
 - Piretroides
- Fungicidas
 - Organoclorados
 - Organomercuriales
- Herbicidas
 - Bipiridílicos
 - Organoclorados
 - Otros
- Raticidas
 - Dicumarínicos

- **Clasificación por plagas**

Se clasifican en insecticidas, fungicidas, molusquicidas, roenticidas y acaricidas.

- **Clasificación por su naturaleza**

Pesticidas biológicos

Son los seres vivos o sus productos que se han demostrado eficaces para combatir los organismos nocivos. Constituyen un grupo heterogéneo, parte del cual se encuentra en fase de experimentación. Entre ellos se cuentan especies que se comportan como enemigos naturales o depredadores, insecticidas virales, pesticidas bacterianos y fúngicos, hormonas de la metamorfosis y el crecimiento de los mismos insectos, y feromonas que sirven entre los insectos como medio de comunicación y pueden ser manipulados.

Pesticidas químicos

- Naturales: la mayoría son extractos de plantas de tipo alcaloide (estricnina, nicotina) o no (piretrina, rotenona). En general, su uso ha disminuido frente a los productos de síntesis.
- Sintéticos: son los más utilizados en la actualidad y entre ellos hay que destacar una serie de familias:
 - Compuestos inorgánicos y organometálicos: incluyen compuestos de casi todos los metales. Especialmente importantes por su toxicidad son los derivados del arsénico, plata, talio, plomo, platino y mercurio.

- Compuestos organoclorados: los representantes de sus grupos fundamentales son DDT, HCH, aldrín y toxafén. Entre los derivados del benceno y el fenol están el HCB, el PCP y los ácidos 2,4-D y 3,4,5-T.
- Compuestos organofosforados: es uno de los grupos más extensos y utilizados. Entre ellos hay que mencionar el paratión, el malatión, el diclorvós, el mevinfos, el diazinón y el demetón.
- Carbamatos: entre ellos se distinguen los inhibidores de la colinesterasa utilizados como insecticidas, como el carbaryl y el aldicarb, y los que carecen de esa acción y son utilizados como fungicidas y herbicidas.
- Compuestos nitrofenólicos: constituyen un grupo de fenoles sustituidos: mononitrofenoles, dinitrofenoles y halofenoles.
- Piretroides de síntesis: entre ellos se distinguen los de función éster (aletrina, resmetrina, bioaletrina) y el grupo de piretroides fotoestables de síntesis posterior (permetrina, cipermetrina, decametrina).
- Derivados biperidílicos: paraquat, diquat.
- Derivados dicumarínicos.

• Toxicocinética y toxicodinámica

Vías de absorción, procesos de biotransformación y de eliminación

Los organofosforados ingresan al organismo por las vías cutánea, respiratoria y digestiva.

Las dos primeras constituyen las rutas más comunes de penetración en intoxicaciones laborales, y la última es más frecuente en intoxicaciones de otro origen.

Las propiedades liposolubles de estas sustancias y el tipo de disolvente que se emplea con el ingrediente activo (parte biológicamente activa del plaguicida), unidos a las frecuentes lesiones cutáneas que suele presentar el individuo que las manipula, facilitan su penetración por esa vía.

Por inhalación se absorben cuando se trabaja durante su formulación, mezcla, aplicación o almacenamiento, o cuando se presentan incendios o derrames.

El ingreso por vía oral ocurre mediante ingestión voluntaria o accidental, o por alimentos que hayan sido excesivamente expuestos a estos plaguicidas.

La vida media de los compuestos organofosforados y de sus productos de biotransformación, es decir, de conversión metabólica, es relativamente corta. Dicho proceso de transformación se lleva a cabo mediante la presencia de enzimas oxidasas, hidrolasas y glutatión-S-transferasas, principalmente hepáticas, y puede dar como resultado metabolitos más tóxicos.

La eliminación de los organofosforados es rápida y tiene lugar por la orina, y en menor cantidad, por heces y aire expirado. Su máxima excreción se alcanza a los dos días; luego disminuye rápidamente.

Los carbamatos, del mismo modo que los organofosforados, ingresan al organismo por las vías cutánea, respiratoria y digestiva. No se acumulan en el organismo. Su biotransformación se realiza a través de tres mecanismos básicos: hidrólisis, oxidación y conjugación. La eliminación se hace principalmente por vía urinaria.

Mecanismos de acción sobre el organismo

Aunque los organofosforados y los carbamatos poseen grupos químicos diferentes, el mecanismo a través del cual producen toxicidad, es similar. Se asocia con la inhibición de la acetilcolinesterasa (ACh), la enzima responsable de la destrucción y terminación de la actividad biológica del neurotransmisor acetilcolina (AC). Con la acumulación de la AC se altera el funcionamiento normal del impulso nervioso.

La acetilcolinesterasa produce la inactivación de la acetilcolina, con la consiguiente disminución de la transmisión del impulso nervioso. La acción de la acetilcolina es muy rápida: se estima que es capaz de hidrolizar una molécula de acetilcolina en ácido acético y colina en un milisegundo.

CLÍNICA OCUPACIONAL

Las colinesterasas, es decir, las enzimas que producen la hidrólisis de la acetilcolina, pueden ser de dos tipos, a saber:

- La colinesterasa verdadera, acetilcolinesterasa, colinesterasa eritrocitaria, específica o de tipo e, se encuentra unida a las membranas de las neuronas, en las sinapsis ganglionares de la estructura neuromuscular del organismo y en los eritrocitos.
- La pseudocolinesterasa o colinesterasa inespecífica, también denominada butirilcolinesterasa, colinesterasa plasmática o de tipo s, está presente generalmente en forma soluble en casi todos los tejidos (principalmente hígado) y en el plasma, pero en poca concentración en el sistema nervioso central y periférico. Dicha enzima también es inhibida por los plaguicidas organofosforados y carbamatos, pero sin manifestación de síntomas clínicos.

Efectos sobre la salud

Los efectos de la intoxicación aguda por plaguicidas sobre el organismo humano incluyen:

- Síntomas dermatológicos: sudación, prurito, erupción cutánea y cianosis.
- Neurológicos: mareo, cefalea, temblor, depresión y pérdida de consciencia, nerviosismo, convulsiones, síncope, fasciculaciones, parálisis y parestesias.
- Oculares: visión borrosa y lagrimeo.
- Cardiorrespiratorios: palpitaciones, disnea, tos, aumento de expectoración, dolor torácico, sibilancias y roncus.
- Digestivos: sialorrea, molestias faríngeas, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, tenesmo rectal y estreñimiento.
- Antecedentes de abortos.
- Otros síntomas inespecíficos.

También puede hablarse de una intoxicación leve y persistente, que frecuentemente no requiere asistencia médica y que en algunos casos puede ser considerada crónica. Incluye los siguientes efectos:

- Astenia.
- Anorexia.
- Cefalea.
- Alteraciones del sueño.
- Depresión.
- Cambios de carácter.
- Temblor.
- Paresias.
- Disminución de la libido.
- Impotencia sexual.

Estudios de laboratorio

La determinación de la actividad colinesterásica en sangre es la prueba de laboratorio que se utiliza como ayuda diagnóstica en la intoxicación por plaguicidas organofosforados y carbamatos.

En la actualidad se cuenta con una amplia gama de métodos de laboratorio para medir la inhibición de la colinesterasa.

Otras pruebas de laboratorio pueden practicarse en la orina, ya que los organofosforados son hidrolizados en el organismo a fosfatos alquílicos y fenoles, que a menudo pueden determinarse en la orina hasta 48 horas después de transcurrida la exposición.

En el caso de los carbamatos, es posible utilizar como indicadores biológicos algunos de sus metabolitos en orina, empleando cromatografía de gases; tal sucede con el 1-naftol en la exposición a carbaril y con el 2-isopropoxifenol en la del propoxur.

Además de las pruebas de laboratorio ya señaladas, pueden efectuarse otras que contribuyen a definir, con mayor precisión, otras alteraciones presentes en este tipo de intoxicación, tales como hipoxemia, acidosis metabólica, hiperglicemia, hiperkalemia, niveles disminuidos de alanina amino transferasa (ALAT) y aspartato aminotransferasa (ASAT), aumento de gamaglobulina, trombocitopenia, leucopenia, anemia, eosinopenia, leucocitosis con neutrofilia y linfocitopenia; esta última se presenta en intoxicaciones agudas.

Dado el contexto en el que generalmente ocurren las intoxicaciones por plaguicidas, no siempre es posible conocer sus antecedentes, ya sea porque el paciente no está en condiciones de suministrar datos para una adecuada historia clínica, o porque no lo acompaña una persona que pueda brindar la información.

Diagnóstico diferencial

Debido a que existen algunas patologías o situaciones que pueden ser semejantes al cuadro presentado por los intoxicados con inhibidores de las colinesterasas, es necesario conocerlas para establecer en el menor tiempo posible el diagnóstico diferencial que asegure una conducta terapéutica acertada. Podemos mencionar como las más relevantes, las siguientes:

- Síndrome convulsivo.
- Estado de coma hipo e hiperglicémico.
- Estados de coma provocados por otras causas.
- Intoxicaciones con otros tóxicos, tales como fluoracetato de sodio, hidrocarburos clorados, depresores del sistema nervioso central (como los alcoholes etílico y metílico, los opiáceos).
- Intoxicación paralítica por mariscos (marea roja).
- Cuadros neuropsiquiátricos, como neurosis conversiva.
- Enfermedad diarreica aguda.
- Edema pulmonar agudo asociado a otras etiologías.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Hiperreactividad bronquial.
- Micetismo (intoxicación por hongos).

Tratamiento

- Medidas de soporte de las funciones vitales.
- Eliminación de la sustancia tóxica.

Neumoconiosis: aspectos generales

Las enfermedades pulmonares profesionales o de origen ocupacional constituyen un grupo de procesos patológicos cuya principal característica es la relación causal entre el trabajo y la presencia de enfermedad. Se calcula que la superficie de los alvéolos pulmonares alcanza unos 70 m², y es ventilada por unos 10 000 L de aire diarios, por lo que el pulmón resulta un órgano muy accesible a la inhalación de polvo. Aunque el polvo de origen orgánico también puede producir enfermedad pulmonar, en este acápite nos limitaremos a la patología producida por polvos de origen inorgánico.

La inhalación de polvos inorgánicos produce diferentes entidades patológicas, siendo la más frecuente la neumoconiosis.

CLÍNICA OCUPACIONAL

En general, se trata de una enfermedad que una vez instaurada, presenta escasas posibilidades terapéuticas, y, sin embargo, puede ser evitable si se aplican las medidas de prevención adecuadas, lo cual pone de relieve la importancia de su conocimiento.

Acorde con la Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo de la Organización Internacional del Trabajo (OIT), la neumoconiosis se define como la acumulación de polvo en los pulmones y las reacciones titulares provocadas por su presencia. A los fines de esta definición el *polvo* es un aerosol compuesto por partículas inanimadas sólidas.

Así que se considera como una condición en la cual se produce una alteración en la estructura de los pulmones tras la inhalación y permanencia de polvos inorgánicos en el tejido pulmonar.

La incidencia y la prevalencia de las neumoconiosis varían de un país a otro, e incluso dentro de un mismo país, dependiendo de las zonas de explotación o de uso.

En nuestro país, de acuerdo a un estudio realizado en el Instituto Nacional de Salud de los Trabajadores (Insat) sobre las enfermedades broncopulmonares diagnosticadas en esa institución en el período de 1988 a 2006, se reportó que las neumoconiosis, de forma general, representaron el 32,1 % de todos los casos atendidos con patologías pulmonares.

Clasificación de las neumoconiosis

Entre las clasificaciones más conocidas de las neumoconiosis se encuentran la clasificación atendiendo al criterio histopatológico y al criterio etiológico; la primera las divide teniendo en cuenta su extensión en el pulmón, y la segunda considera el criterio etiológico teniendo en cuenta si el polvo que las produce es de naturaleza orgánica o inorgánica. Se muestra la primera a continuación:

• Clasificación de las neumoconiosis según criterio histopatológico

- Focales
 - Silicosis.
 - Caolinosis.
 - Neumoconiosis de los mineros del carbón.
- Difusas
 - Asbestosis.
 - Beriliosis.
 - Por metal duro.

Principales ocupaciones de riesgo

A continuación se ilustran los principales riesgos ocupacionales atendiendo al tipo de neumoconiosis:

Compuesto químico	Neumoconiosis producida	Ocupaciones de riesgo
Sílice libre (SiO ₂)	Silicosis	Minería, canteras, fundición, alfarería, esmaltes, trabajos de la piedra, pulidos, abrasivos y cemento, túneles, utilización de polvos aislantes
Silicatos <ul style="list-style-type: none">▪ Asbesto▪ Talco▪ Caolín, polvo de cemento	Asbestosis Talcosis Caolinosis	Minería, utilización del amianto Minería de tremolita, trabajadores de caucho
Polvo simple del carbón	Antracosis	Minería del carbón
Grafito o carbón negro	Silicoantracosis	Minería del grafito, manufactura del acero, electrodos, lápices

Compuesto químico	Neumoconiosis producida	Ocupaciones de riesgo
Otros polvos fibrogénicos	Neumoconiosis del aluminio Berilio y tungsteno Níquel	Minería y facturación Minería y facturación (cerámica, tubos fluorescentes y de rayos X, revestimientos térmicos, frenos)
Polvos inertes <ul style="list-style-type: none"> ▪ Estaño ▪ Bario ▪ Hierro ▪ Fibras d vidrio 	Estannosis Baritosis Siderosis	Trabajo industrial Trabajo industrial Trabajo industrial, pulidores Soldadura eléctrica con arco

Factores de riesgo asociados

Se pueden mencionar como factores de riesgo los siguientes:

- Propiedades físicas del polvo:
 - Número de partículas por unidad de volumen.
 - Tamaño y distribución de las partículas.
 - Masa de polvo por unidad de volumen de aire (concentración).
 - Área superficial de las partículas por unidad de volumen.
 - Composición química del polvo.
 - Naturaleza mineralógica de las partículas.
- Dependiente del trabajador:
 - Alteraciones de los mecanismos de defensa.
 - Enfermedades pulmonares concomitantes.
 - Susceptibilidad individual.
 - Uso de equipo de protección respiratoria.
- Dependiente del ambiente de trabajo:
 - Tiempo e intensidad de la exposición.
 - Características del puesto de trabajo.
 - Medidas de control de polvo ambiental.

Silicosis y asbestosis: cuadro clínico

• Silicosis

Según su evolución, tiene dos formas de presentación, la aguda y la crónica.

La forma de evolución aguda incluye la silicosis aguda o silicoproteínosis, y la acelerada. Las de evolución crónica son las más frecuentes y son la simple y la complicada.

- Silicosis aguda o silicoproteínosis

Es una forma aguda y de rápida progresión de la enfermedad. Suele producirse después de sólo 1-3 años de exposición. Se relaciona con exposiciones a concentraciones elevadas de sílice y tiene mal pronóstico. Se parece a la proteínosis alveolar, y en las radiografías se puede observar un patrón acinar similar al edema agudo de pulmón. Se presenta con disnea progresiva e insuficiencia respiratoria, y evoluciona hacia la muerte en menos de dos años.

CLÍNICA OCUPACIONAL

- Silicosis acelerada

Se parece clínicamente a la silicosis aguda; suele aparecer tras 5-10 años de exposición, tiene una rápida progresión, se suele asociar a exposiciones a concentraciones elevadas de sílice, pero las características radiológicas, clínicas y patológicas de esta presentación son iguales a las de las formas crónicas, por lo que se considera una forma intermedia entre las formas aguda y crónica.

- Silicosis simple

Se caracteriza por la aparición de opacidades redondeadas en el pulmón en un trabajador con historia laboral de exposición y generalmente asintomático. Suele aparecer después de unos 20 años de exposición. No suele ir asociada a repercusiones cardiovasculares y en la radiografía de tórax aparece un patrón nodular.

- Silicosis complicada

Se caracteriza por la aparición en la radiografía de tórax de grandes opacidades redondeadas de fibrosis masiva progresiva (FMP), sobre todo en las categorías de masas B y C. Puede tener una clínica de tos, expectoración y disnea. En estadios avanzados se instala *cor pulmonale* crónico.

- **Asbestosis**

Antes de abordar el cuadro clínico de esta entidad, es oportuno señalar que actualmente el 95 % o más del asbesto que se produce en el mundo es el crisotilo, pero se considera que el asbesto en todas sus variedades comerciales es cancerígeno, y particularmente el crisotilo puede, además, aumentar el riesgo de asbestosis y mesotelioma. Por ello se han desarrollado productos alternativos o sustitutos de las fibras de asbesto, que se han dividido en tres grupos: fibras minerales artificiales o lanas, fibras orgánicas sintéticas y fibras orgánicas naturales.

La asbestosis es una fibrosis pulmonar intersticial difusa, adquirida por la exposición al asbesto. Aparece después de un período de exposición previo al asbesto de al menos 5 años. En las últimas décadas, debido a la mejor prevención técnica, se cifra el tiempo de latencia en unos 20 años.

En la fase inicial, cursa sin síntomas. En la exploración pueden auscultarse crepitantes, que en un 5 % de los casos son el primer signo de enfermedad. Las alteraciones funcionales pueden ser la primera manifestación. En estadios avanzados aparecen síntomas y signos de fibrosis intersticial: disnea, cianosis, acropaquias, fallo cardíaco por insuficiencia respiratoria, etc.

Diagnóstico de las neumoconiosis

Se basa en cinco criterios, los que se exponen a continuación:

1. Criterio ocupacional: historia ocupacional detallada, que debe incluir el lugar de trabajo a través del tiempo, comenzando por el primer trabajo realizado hasta el actual, tipo de empresa, tiempo en cada puesto de trabajo, exposición a agentes nocivos, uso de equipos de protección individual, antecedentes de enfermedad profesional, así como otros datos de la historia clínica general, como antecedentes de otra enfermedad, sobre todo respiratoria, hábitos tóxicos, etc.
2. Criterio clínico: La clínica de las neumoconiosis es inespecífica, pudiendo estar los individuos totalmente asintomáticos. A veces pueden presentar tos, expectoración, sibilantes y disnea, aunque no es infrecuente que aparezcan síntomas mucho tiempo después de haber cesado la exposición ocupacional.
3. Criterio de laboratorio:
 - Determinaciones de la concentración de polvo en el aire del ambiente de trabajo.

- Diagnóstico por imagen:
 - Radiografía de tórax: Es el método diagnóstico de elección para detectar neumoconiosis. Las radiografías de tórax, en proyecciones P-A y lateral, se deben realizar siguiendo la normativa de la Organización Internacional del Trabajo (OIT).
La lectura siguiendo dicha normativa, se hará como sigue:
 - Pequeñas opacidades regulares (p,q,r) e irregulares (s,t,u) y profusión, en una escala de 12 niveles (0/- a 3/+).
 - Grandes opacidades (A,B,C).
 - Se han de incluir, cuando existan, los engrosamientos pleurales, calcificaciones, pinzamientos de los senos costodiafragmáticos y todos los símbolos empleados en la mencionada normativa.
 - Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax y tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR) (no se utilizan para cribaje, solo cuando la radiografía simple no es concluyente).
 - Estudios de función pulmonar: espirometría.
 - Otros estudios: fibrobroncoscopía con lavado broncoalveolar y biopsia pulmonar transbronquial o a cielo abierto.
4. Criterio higiénico epidemiológico: Se evaluará el cumplimiento de las medidas de protección e higiene del trabajo para cada puesto en específico a través de las inspecciones sanitarias estatales (ISE); se determinará la presencia de otros trabajadores con sintomatología similar al trabajador que se evalúa en el mismo puesto de trabajo, así como también se incluyen las mediciones de polvo respirable con la metodología establecida.
5. Criterio médico legal: En Cuba los principales documentos legales que permiten oficializar los diagnósticos de enfermedades profesionales y que se ajustan a estas patologías son los siguientes:
- Resolución conjunta nº 2 de 1996 de los Ministerios de Salud Pública y del Trabajo y Seguridad Social (Minsap/Mintrab). Notificación de declaración obligatoria de enfermedades profesionales.
 - Norma cubana NC 872:2011. Seguridad y salud en el trabajo. Sustancias nocivas en el aire de la zona de trabajo. Evaluación de la exposición laboral. Requisitos generales.

Principios básicos para el control y prevención de las neumoconiosis

La prevención se realiza actuando sobre el trabajador y su ambiente laboral:

A. Acciones sobre el hombre:

- Educación sanitaria.
- Exámenes médicos preventivos:
 - Examen médico preempleo.
 - Examen médico periódico.
 - Examen médico de reintegro o rehabilitación.

Nota: Realizar vigilancia de la salud postocupacional, ya que estas enfermedades profesionales pueden aparecer o evolucionar una vez cesada la exposición. Se recomienda en estos casos continuar con los controles médicos, con la periodicidad que los servicios especializados de neumología estimen oportuna en cada caso concreto.

- Uso de equipos de protección individual (EPI).

B. Acciones sobre el ambiente laboral:

- Inspección sanitaria estatal (ISE).
 - Sustitución de materias primas o procesos tecnológicos:
 - Sustitución del agente tóxico inhalado por otro no tóxico o menos tóxico.
 - Métodos eficaces de almacenamiento y transporte de sustancias tóxicas.
 - Automatización de los trabajos en aquellas zonas de alto riesgo.
 - Uso de sistemas de humidificación, ventilación o de flujo laminar que reduzcan la concentración del agente inhalado hasta niveles aceptables en el área de trabajo.
-

3. ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LOS FACTORES Y PROCESOS LABORALES POTENCIALMENTE LESIVOS DE NATURALEZA FÍSICA (ruido, vibraciones, radiaciones ionizantes y otras manifestaciones de los distintos agentes físicos y la salud del trabajador)

Enfermedades otorrinolaringológicas, con énfasis en las producidas por ruido

A pesar del desarrollo tecnológico alcanzado, muchos trabajadores siguen siendo expuestos a diario a los efectos de sustancias químicas, del polvo y fundamentalmente del ruido y de otros factores nocivos para la salud y la seguridad de dichos trabajadores.

Es muy importante el conocimiento de las enfermedades ocupacionales o evolucionadas con el trabajo para determinar el diagnóstico y tratamiento correcto en los trabajadores afectados, establecer las medidas de control sobre el riesgo en el ambiente laboral para prevenir la aparición de estas enfermedades en otros trabajadores expuestos, y para descubrir nuevas relaciones entre los factores laborales y las enfermedades, así como la seguridad social adecuada a los afectados.

Son múltiples las enfermedades que afectan la nariz, fosas nasales y cavidades anexas, la faringe, orofaringe, el oído y la laringe, que son de interés en la especialidad de otorrinolaringología, aunque nos referimos a las entidades nosológicas como la hipoacusia ocupacional por ruido y la sordera, el trauma acústico, la rinitis alérgica y la rinitis tóxica, de interés como enfermedades profesionales y relacionadas con el trabajo.

Los elementos anatómicos capaces de producir obstrucción nasal se encuentran situados en el 1/3 medio del macizo facial, constituido por la nariz, las fosas nasales y las cavidades anexas o senos perinasales.

La inflamación de la mucosa de las fosas nasales es llamada rinitis, como una respuesta de la membrana pituitaria (que es la mucosa nasal u olfativa, llamada también membrana de Schneider), a alérgenos y sustancias químicas.

La técnica de explotación de las fosas nasales son la rinoscopia anterior y posterior, pero la que nos interesa ahora es la rinoscopia anterior, que permite detectar las alteraciones de los cornetes, séptum nasal y mucosa nasal.

El oído

Es el órgano que garantiza la comunicación con el medio ambiente. Tiene como función la audición y el equilibrio estático y dinámico.

El oído se divide en tres partes: oído externo, oído medio y oído interno.

El oído externo está constituido por la oreja (pabellón auricular) y el conducto auditivo externo.

El oído medio está constituido por una serie de cavidades situadas entre el oído medio y el oído interno, que comunica hacia delante con la trompa de Eustaquio. Su principal componente es la caja del tímpano, que contiene la cadena de huesecillos. Aquí se encuentra la membrana timpánica.

El oído interno (órgano de Corti) contiene los receptores periféricos de la audición y el equilibrio, los primeros localizados en el laberinto anterior o porción coclear, y los segundos en el laberinto posterior o porción vestibular.

El examen para explorar el oído se llama otoscopía, y acompaña la realización de la audiometría como prueba diagnóstica.

Concepto de ruido

Desde el punto de vista audiológico, es todo sonido que por su intensidad y composición espectral, resulta indeseable o capaz de alterar la salud.

El oído humano tiene una sensibilidad (poder de captación del sonido) que varía según la frecuencia de un estímulo.

El ruido ejerce una acción sobre diversos órganos y sistema de cuerpo humano; dicha influencia se traduce en alteraciones funcionales y orgánicas.

Los efectos aurales son los efectos sobre el laberinto anterior y laberinto posterior, mientras que los efectos transaurales son los efectos sobre otros órganos y sistemas.

Para nuestra especialidad, reviste importancia los efectos aurales del ruido, que origina entidades como la sordera, la hipoacusia ocupacional y el trauma acústico, que abordaremos en este tema sin tomar en cuenta los trastornos del equilibrio.

Por su parte, la sordera es la pérdida de la audición uni o bilateral, variable en su deterioro y que puede tener múltiples causas.

El mecanismo de audición en el hombre es muy complejo; cuando el individuo nace sordo o pierde la audición antes de los tres años de edad, se considera sordo prelingüístico, lo cual reemplaza el viejo término de *sordomudo*.

Etiopatogenia de la sordera

- Causas congénitas: Son de las sorderas producidas antes del nacimiento, durante el desarrollo embrionario fetal, y pueden ser genéticas o adquiridas.
- Postnatales: Son las que no se producen por causas genéticas ó adquiridas.

Clasificación de la sordera según el sistema afectado

- Sistema de transmisión o conducción (oído externo y oído medio): llamadas sorderas de transmisión o conducción.
- Sistema de percepción (oído interno, nervio acústico y vías auditivas centrales): llamadas sordera de percepción o sensorineural.
- Ambos sistemas: llamadas sorderas mixtas.

Cuando estas sorderas son severas y profundas, se llaman *cofosis*.

El tratamiento y rehabilitación del paciente puede ser quirúrgico, con la utilización de prótesis, y con apoyo psicológico, que permite su incorporación social.

En nuestro país hay escuelas especiales que permiten la educación de niños sordos e hipoacúsicos, y reciben información política, educacional y cultural por medio del subtitulaje.

Para el diagnóstico diferencial y topográfico de las hipoacusias se utiliza una serie de exámenes:

- Acumetría con diapasones.
- Weber.
- Rinne (muy útil para detectar simuladores).
- Audiometría tonal liminar.

CLÍNICA OCUPACIONAL

Hipoacusia ocupacional por ruido

En la pérdida de la audición unilateral o, generalmente, bilateral, en personas que laboran en un ambiente ruidoso con niveles superiores a los 85 decibeles (dB).

En Cuba el nivel máximo admisible de presión sonora es de 85 dB(A), según las normas cubanas, atendiendo a la prevención de daño auditivo.

Clasificación de la hipoacusia de acuerdo a su intensidad

- Normal: audición de hasta 20 dB.
- Ligera: pérdida de entre 20 y 40 dB.
- Moderada: pérdida de entre 40 y 60 dB.
- Severa: pérdida de entre 60 y 80 dB.
- Muy severa: pérdida mayor de 80 dB.
- Cofosis: pérdida total.

Otras clasificaciones de las hipoacusias ocupacionales

- **Por de acción del ruido**
 - Hipoacusia de instalación súbita o aguda (ruido de impulso).
 - Hipoacusia de instalación progresiva o crónica (ruidos constantes, de impulso, intermitente o combinaciones de estos).
- **Por variaciones de la presión (barotraumática)**
 - Hipoacusia de instalación súbita o aguda (buzos y aviadores).
 - Hipoacusia de instalación crónica (buzos y aviadores).
- **Por lesiones directas sobre el cráneo**
 - Accidentes de trabajo que originen fracturas del hueso temporal con alteraciones irreversibles del oído.
- **Por ototoxicidad industrial**
 - Exposición a sustancias como plomo, mercurio, tintes, vapores de benceno, nitrobenzol, alcanfor, etc.

Etiopatogenia de las hipoacusias

- Factor causal: constituido por la intensidad y duración de la exposición al ruido. Se ha determinado que a 90 dB(A) existe entre 21 y 29 % de riesgo de pérdida auditiva, y a 85 dB el riesgo es entre 5 y 15 % (pérdida en 1 000, 2 000 y 3 000 Hz).
- Factores contribuyentes:
 - Susceptibilidad individual al ruido. No todos las personas tienen la misma resistencia a los efectos del ruido; algunos sufren con mayor severidad que otros la acción nociva de dicho agente sobre el órgano de la audición: Por ejemplo, algunos obreros expuestos a ruido durante toda su vida presentan una audición totalmente intacta; otros mucho más jóvenes trabajando en un ambiente mucho menos ruidosos y durante menos tiempo, pueden ser afectados de sordera importante.
 - Espectro de frecuencia de ruido. Según la distribución energética del ruido, las altas frecuencias son las más dañinas para el órgano de la audición.

- Tiempo de exposición total al ruido. Influye directamente sobre la magnitud del daño. Mientras más años lleve una persona trabajando en ambiente o puesto de trabajo ruidoso, mayor será el déficit auditivo.
- Edad. El órgano de Corti y demás estructuras del oído interno sufren un proceso paulatino de envejecimiento con la edad (presbiacusia). Valorar la aceptación de las personas mayores de 40 años para puestos de trabajo ruidosos, ya que aumenta la susceptibilidad al ruido en estas personas.
- Sexo. Más frecuente en hombres, con relativa exposición mayor de estos a los ruidos extralaborales.
- Enfermedades crónicas del oído. Cualquier trastorno que curse con disminución de la audición. Por ejemplo, la otitis media supurada.
- Enfermedad de Menieré. Es, además, predisponente. Lleva mayor seguimiento audiométrico y cambios de puesto de trabajo si las circunstancias lo exigen.
- Enfermedades sistémicas: diabetes, desnutrición, etc.
- Local donde se propaga el ruido. Por ejemplo, pequeños talleres con paredes lisas y relativamente cerrados. Aquí el ruido es de diversas fuentes y puede incrementarse de forma reverberante con el peligro para la audición de los trabajadores expuestos.

Cuadro clínico de la hipoacusia ocupacional por ruido

La hipoacusia ocupacional por ruido se inicia en la etapa llamada DTU (desplazamiento temporal del umbral de audibilidad). Esto es un fenómeno psicológico que tiene lugar cuando el trabajador comienza su jornada laboral, y su intensidad puede variar (con exposiciones de ruido del orden de los 100 dB(A) o más, desde la ausencia de desplazamiento hasta un desplazamiento de 40 dB, alcanzados generalmente durante las primeras horas de exposición. Las audiofrecuencias afectadas son las comprendidas entre 3 000 y 6 000 Hz.

El DTU se recupera en las primeras horas después de terminada la exposición al ruido de tipo constante. A medida que transcurren los años de exposición, el DTU disminuye en magnitud debido a la instalación de la fase siguiente, que es el desplazamiento permanente del umbral (DPU) o pérdida irreversible.

Desde el punto de vista clínico, el DTU pasa inadvertido para el trabajador; representa la fatiga de los elementos neurosensoriales del órgano de Corti, y solo se detecta mediante la audiometría. En caso de presentar alguna molestia auditiva, estaría dada por tinitus, embotamiento de los oídos para la percepción de los sonidos.

El DTU tiene importancia pronóstica, pues se sabe que cuando el ruido no produce DTU, tampoco originará DPU.

El DPU es la fase siguiente, y constituye la pérdida auditiva residual, no reversible, secuela del daño tisular acumulativo que origina el ruido a través del tiempo de exposición. En esta fase, la pérdida se extiende a las frecuencias intermedias (500, 1 000 y 2 000 Hz).

El trabajador advierte su dificultad para percibir la conversación íntegramente; hay trastorno en la comprensión del lenguaje, sobre todo los sonidos de tono alto, por ejemplo, en mujeres y niños, cuando se presenta tinnitus, adopta la forma intermitente continua con frecuencia de tono alto.

La concurrencia de uno o varios factores patogénicos es la que hace que aparezca más rápidamente la hipoacusia ocupacional por ruido.

Trauma acústico

Es una hipoacusia ocupacional por ruido, es la pérdida irreversible de la audición, generalmente bilateral, que ocurre en trabajadores expuestos a sonido con 90 ó más dB, pudiendo comportarse como:

- Agudo: Aparición brusca tras una exposición fortuita, como ocurre en prácticas de tiro, explosiones, truenos intensos, cambios barométricos y otros.
- Crónico: Pérdida progresiva que aparece en trabajadores que se exponen durante largos períodos de tiempo; por ejemplo: armeros, trabajadores de centrales, hilanderías, paileros, maquinistas y otros.

CLÍNICA OCUPACIONAL

Clasificación

- Grado I
 - Descenso en 4 000 Hz.
 - Descenso de 1 o 2 8^{vas} agudas.
 - Percepción de la voz normal.
- Grado II
 - Mayor disminución en 4 000 Hz (escotoma).
 - Participan las frecuencias hasta 2 000 y 6 000 Hz.
 - Voz alta afectada (en ambientes de ruidos).
 - Se da cuenta de su hipoacusia.
- Grado III
 - Afectación de 500 a 2 000 Hz.
 - Sordera social.
 - Zumbidos y vértigos.
- Grado IV
 - Es un grado más severo de afectación.
 - Sordera social.

Pronóstico

Es poco beneficiado con las prótesis, su pronóstico es malo, no tratamiento médico ni quirúrgico.

Tratamiento

- Agudo: reposo, uso de esteroides, vitaminas y antiinflamatorios no esteroideos.
- Crónico: de acuerdo al grado:
 - Grado I: Chequeo cada un año
 - Grado II: Chequeo cada 6 meses
 - Grado III: Chequeo cada 3 meses, posible cambio de puesto de trabajo
 - Grado IV: Cambio de puesto laboral

Diagnóstico de las hipoacusias ocupacionales

• Criterio Ocupacional

- Historia ocupacional.
- Labor que realiza.
- Antecedentes patológicos personales y familiares.

• Criterios clínico y de laboratorio

- Determinación del grado de pérdida de la audición (según dificultades referidas por el paciente y los síntomas).
- Exámenes de laboratorio: Weber, Rinne, Swabach, Stenger, Lombarda, acumetría fonética y con diapasones y audiometría prepleo y periódica.

• Criterio higiénico epidemiológico

- Condiciones del ambiente laboral.
- Uso de los medios de protección personal.
- Valoración epidemiológica (si hay casos anteriores con alteraciones auditivas).

- **Criterios médicos legal (conocimiento de la legislación laboral vigente)**

- Resolución Conjunta N° 2 de 1996 de los Ministerios de Salud Pública y de Trabajo y Seguridad Social.
- Ley N° 13 de Protección e Higiene del Trabajo.
- Normas cubanas
- Indemnización al trabajo.

Pronóstico de las hipoacusias ocupacionales

Son irreversibles, pero prevenibles.

Prevención

Hay tres niveles de acciones preventivas:

1. Prevención primaria

- Medidas de control del ruido.
- Charlas de educación sanitaria.
- Exámenes médicos preempleo y periódicos de la audición.

2. Prevención secundaria

- Permanencia en el puesto de trabajo (si el déficit que se observa no conlleva una incapacidad social).
- Cambio de puesto de trabajo (incapacidad social evidente).

3. Prevención terciaria

- Rehabilitación: protésica y logopédica.
- Apoyo psicológico.
- Reubicación laboral adecuada cuando proceda.
- Aplicación de compensación salarial según las ordenanzas de la Seguridad Social.

Radiaciones ionizantes

Introducción

Pocos asuntos científicos han provocado tal controversia pública como lo ha sido el uso de las radiaciones ionizantes. Desde su descubrimiento, que data de más de una centuria, las propiedades de las radiaciones ionizantes han convocado su amplia utilización en los más diversos sectores de la economía, la medicina, la industria bélica y la espacial. Muy pronto supo la humanidad que su utilización además de beneficios conlleva importantes prejuicios para la salud y el medio ambiente; su impacto incluso puede comprometer la propia existencia de la vida en el planeta.

El Comité Científico de las Naciones Unidas sobre los Efectos de las Radiaciones Ionizantes (UNSCEAR) recopila y evalúa la información disponible sobre las fuentes y los efectos de la radiación. Organismos internacionales como la OIEA (Organismo Internacional de Energía Atómica) y el CIPR (Comité

CLÍNICA OCUPACIONAL

Internacional de Protección Radiológica) utilizan el conocimiento disponible para regular el uso en condiciones seguras de las radiaciones ionizantes.

Basados en consideraciones científicas, los países asumen el riesgo que implica el uso de las radiaciones ionizantes, en función de los incontables beneficios que estas pueden atraer para las economías, el diagnóstico y tratamiento médico de múltiples enfermedades, así como para el avance de las investigaciones en diversos campos del conocimiento.

Radiactividad

El fenómeno de la radiactividad fue descubierto en 1896 por Henry Becquerel, un científico francés, cuando realizaba experimentos con placas fotográficas y partículas de mineral que contenían uranio. Poco después la joven física polaca Marie Curie prosiguió las investigaciones con sales de uranio, y descubrieron que, a medida que el uranio emitía radiación, se transformaba misteriosamente en otros elementos, a los que denominaron Polonio, en referencia a su país natal, y Radio, por su brillantez. Fue Marie quien precisamente introdujo el término “radiactividad”. El trabajo de estos dos científicos se basó en gran medida en un hallazgo científico ocurrido en 1895, cuando el físico alemán Wilhem Konrad Roentgen demostró la existencia de emisiones desconocidas de un tubo de rayos catódicos a las que llamó rayos X.

La radiactividad se conoce como la propiedad de algunos núcleos atómicos de desintegrarse espontáneamente con la consiguiente liberación de radiaciones ionizantes. Durante este proceso de desintegración los átomos de ciertos elementos se transforman en átomos de otros elementos. Las radiaciones cuya interacción con la materia conduce a la formación de cargas eléctricas de diferente signo, se conocen como *radiaciones ionizantes*. Las radiaciones ionizantes se emiten durante los procesos de desintegración radiactiva de los átomos, reacciones nucleares y aceleración de partículas, entre otros.

Veamos algunos tipos de desintegración radiactiva:

1. Desintegración Alfa: es propia de los elementos radiactivos naturales con elevado número atómico. Conduce a la emisión de partículas alfa (núcleos de He), y cuantos gamma al regresar los átomos a la condición de estabilidad.
2. Desintegración Beta: se aprecia tanto en elementos radiactivos naturales como artificiales, que emiten partículas beta (electrones) y cuantos gamma.
3. Desintegración positrónica beta: se observa en elementos radiactivos artificiales, los que emiten partículas beta positivas (positrones).
4. Desintegración nuclear espontánea: Tiene lugar en los elementos radiactivos de alto número atómico, al producirse el atrapamiento de neutrones lentos. Se produce el rompimiento del átomo en pedazos, que constituyen núcleos de otros elementos de masa intermedia. Estos pedazos, a su vez, sufren desintegraciones beta consecutivas, hasta alcanzar núcleos estables.
5. Reacciones termonucleares: ocurren a temperaturas que rebasan los millones de grados Celsius. En estas condiciones, los elementos ligeros se unen para formar elementos más pesados.

Clasificación de las radiaciones ionizantes

Se conocen distintas clasificaciones de las radiaciones ionizantes; veamos algunas:

I. Según su naturaleza, se dividen en:

- Corpusculares: estas están constituidas por partículas subatómicas; por ejemplo: electrones, protones, neutrones.
- Electromagnéticas: constituidas por radiación característica o de frenado, que se emite con el reordenamiento de las capas internas de electrones o al recuperar su estabilidad el núcleo del átomo. Por ejemplo: radiación gamma, rayos X.

II. Según el mecanismo de ionización:

Las radiaciones ionizantes tienen diferente poder de ionización, lo cual viene dado en primera instancia por la carga de las partículas y por su energía. Así, las radiaciones corpusculares que poseen carga eléctrica, y cuya energía cinética es suficiente para provocar la ionización de los átomos al interactuar con ellos, pertenecen a la clase de las *radiaciones directamente ionizantes*. Su recorrido en el aire y los tejidos es corto y son absorbidas rápidamente por su elevada densidad de ionización. Los neutrones y otras partículas elementales neutras no provocan ionización de manera directa, sino que durante la interacción con la materia pueden provocar la liberación de partículas cargadas eléctricamente que sí son capaces de ionizar los átomos y moléculas en el medio que atraviesan. De esta forma, se consideran *radiaciones indirectamente ionizantes*. La radiación fotónica provoca también ionización indirecta. A este grupo pertenece la radiación gamma, los rayos X y la radiación de frenado. Al atravesar un medio determinado, las radiaciones electromagnéticas interactúan con los electrones de los átomos, con el campo eléctrico de su núcleo y los protones y neutrones que lo componen. Se producen choques elásticos e inelásticos que conducen en definitiva a la formación de partículas con diferente carga eléctrica (iones).

III. Según su poder de penetración, es decir su recorrido en el aire y el medio que atraviesan, y pueden ser:

- Poco penetrantes: Aquellas que pierden toda su energía en un corto trayecto; dado su altísimo poder de ionización, interaccionan rápidamente con la materia. Por ejemplo, las radiaciones alfa.
- Penetrantes: Alcanzan largas distancias al atravesar la materia y su poder de ionización es pobre. Por ejemplo, los rayos X.

Las diversas formas de radiación son emitidas con diferentes energías y poder de penetración. Son estas cualidades las que determinan su potencialidad para causar distintos efectos en los seres vivos. Así, la radiación poco penetrante resulta inocua en caso de una fuente de radiación que se localice a cierta distancia del organismo, pero resultará nociva en extremo en caso de incorporación al organismo. El tipo de radiación y sus propiedades determinan, por tanto, la forma en que organizamos la protección y las medidas de seguridad y control ante este factor de riesgo.

Algunas características de los distintos tipos de radiaciones ionizantes son las siguientes:

Tipo de radiación	Masa (uma)	Carga	Recorrido (en aire)	Retención / absorción	Fuente emisora
Alfa	4	++	8-9 cm	Papel	^{212}Pu , ^{210}Po
Beta	1/200	-	17,8 m	Aluminio	^{90}Sr , ^3H , ^{131}I
Neutrones	1	0		Agua, parafina, boro, cadmio	^{235}U , Fisión
Gamma	0	0	100 m	Materiales de alta densidad	^{60}Co , $^{99\text{m}}\text{Tc}$
Rayos X	0	0	Plomo	Tubo de rayos X

Magnitudes y unidades de medida. Términos y definiciones

Con anterioridad revisamos el fenómeno de la radiactividad, cuya consecuencia es la ionización y excitación de los átomos del medio sobre el que inciden las emisiones radiactivas. Precisamente una de las tareas fundamentales de la física de las radiaciones y de la protección radiológica resulta la determinación de la relación cuantitativa entre el nivel de la radiación incidente en un medio y los efectos que en este se desatan.

En primera instancia, conocer que el número de desintegraciones que sufre una sustancia radiactiva en un intervalo de tiempo, dividido entre este intervalo de tiempo, se denomina *actividad (A)*. Las sustancias radiactivas naturales y artificiales se caracterizan por sufrir un número determinado de desintegraciones

radiactivas en la unidad de tiempo, lo cual se conoce como constante de desintegración radiactiva. La actividad se mide en becquerelios (Bq), que se corresponde con una desintegración por segundo.

Las radiaciones ionizantes al ser emitidas, entregan energía en el medio que atraviesan. Para caracterizar la dosis por el efecto de ionización del aire se utiliza el término de *dosis de exposición* (X), que expresa la energía de las radiaciones que se consume en la ionización del aire. Se mide en coulomb/kilogramo (C/kg). El nivel, profundidad y forma de los efectos en el medio biológico de las radiaciones dependen en primer lugar de la magnitud de la energía de las radiaciones que es absorbida. El término *dosis absorbida* (D) representa la energía que es absorbida en la unidad de masa de cualquier sustancia. Su unidad de medida es el joule por kilogramo (J/kg), que recibe el nombre especial de *grey* (Gy).

De manera experimental se ha establecido que para una misma dosis absorbida, el efecto biológico varía en dependencia del tipo de radiación ionizante. Para comparar diferentes tipos de radiación por su acción biológica, se introduce el concepto de *eficiencia biológica relativa*. Este concepto, por su propia naturaleza, solo se utiliza en radiobiología. Para evaluar la efectividad de las radiaciones en dependencia de sus cualidades, a saber: la transferencia lineal de energía (TLE) y la densidad de ionización, se introduce el concepto de *coeficiente de calidad* de las radiaciones (k). Este coeficiente tiene en cuenta la influencia de la TLE, es decir, la distribución microespacial de la energía absorbida en el efecto biológico. El coeficiente de calidad recibe el nombre especial de *factor de ponderación de la radiación* (Wr). Para tener en cuenta estas circunstancias, se crea a los fines de la protección radiológica la definición de *dosis equivalente* (H) como el producto de la multiplicación de la dosis absorbida por el factor de ponderación de la radiación. Este factor es adimensional, por ello la unidad de medida no se altera, y se mantiene como Joule por kilogramo (J/kg), para diferenciarla se le da el nombre especial de *sievert* (Sv).

Los factores de ponderación de la radiación (Wr) son los siguientes:

Tipo y rango de energía	Wr
Fotones de todas las energías	1
Electrones y muones de todas las energías	1
Neutrones de energía < 10 KeV	5
10-100 KeV	10
> 100 KeV – 2 MeV	20
> 2 MeV a 20 MeV	10
> 20 MeV	5
Protones, excepto de retroceso, energía > 2 MeV	5
Partículas α, fragmentos de fisión, núcleos pesados	20

Los estudios radiobiológicos demuestran que los diferentes tejidos del organismo humano exhiben una diferente sensibilidad a la acción de las radiaciones de igual calidad, y se conoce que los tejidos más indiferenciados morfológicamente y con mayor ritmo de recambio o proliferación son especialmente susceptibles al daño por radiaciones. Para tener en cuenta la desigual sensibilidad de los tejidos se crea el concepto de *factor de ponderación de los tejidos* (Wt). Con el objeto de ponderar este factor al evaluar el efecto de las radiaciones, se introduce el término *dosis efectiva* (E), que se obtiene del producto de la dosis equivalente por el factor de ponderación del tejido. Su unidad de medición es el J/kg, y su nombre especial sigue siendo el sievert (Sv).

Los factores de ponderación de los tejidos (Wt) son los siguientes:

Tejido u órgano	Wt
Gónadas	0,20
Médula roja	0,12
Colon	0,12
Pulmón	0,12
Estómago	0,12
Vejiga	0,5

Mamas	0,5
Hígado	0,5
Esófago	0,5
Tiroides	0,5
Piel	0,1
Superficie ósea	0,1
Resto	0,05

Medición de las radiaciones ionizantes

La medición de las radiaciones se realiza valiéndonos de las propiedades o efectos de estas. Así, la construcción de dispositivos destinados a detectar y medir las radiaciones se basan en:

- Ionización en medios gaseosos.
- Centelleo en sustancias luminiscentes.
- Ennegrecimiento de emulsiones fotográficas.
- Descomposición química de algunas sustancias.

Instrumentos de medición

- Detectores gaseosos: se basan en el principio de la recolección de los iones formados por la radiación en el volumen sensitivo del detector (el gas). Ejemplos: cámara de ionización, contador de Geiger-Muller, contador proporcional.
- Contadores de centelleo: estos se basan en la detección de la luz visible que se produce en ciertas sustancias luminiscentes por el paso de la radiación, la cual puede detectarse mediante un dispositivo adecuado tal como un fotomultiplicador.
- Detectores de semiconductores: se basan en la detección del paso de partículas cargadas a través de un medio semiconductor.
- Detectores fotográficos: se basan en la determinación de la dosis de radiación por el ennegrecimiento de la emulsión fotográfica. Este principio se aplica en la dosimetría filmica, método muy difundido para el monitoreo de las dosis individuales de los trabajadores expuestos a radiaciones ionizantes.
- Detectores de luminiscencia: pueden operar sobre el fenómeno de la radiofotoluminiscencia o la termoluminiscencia. La sustancia que actúa como detector sufre transformaciones moleculares al exponerse a las radiaciones ionizantes, y al someterse al calor, regresa a su estado original; en este proceso emite luminiscencias, que son captadas por el sensor indicando la dosis de radiación. Este método se aplica ampliamente en nuestro país para el monitoreo de las dosis que reciben los trabajadores expuestos a radiaciones ionizantes.

Fuentes de radiaciones ionizantes

Se denomina *fuentes* a cualquier cosa que puede causar exposición, bien emitiendo radiación ionizante, o liberando sustancias o materiales radiactivos. De acuerdo a su origen, las fuentes de radiación ionizante pueden ser naturales o artificiales.

• Fuentes naturales

La mayor parte de la radiación que recibe la población del mundo proviene de fuentes naturales. Estas exposiciones son casi siempre inevitables. La forma en que se produce y la intensidad de la exposición dependen de la zona geográfica, los hábitos de vida y alimentación. El hombre puede irradiarse desde

CLÍNICA OCUPACIONAL

afuera cuando las sustancias radiactivas permanecen en el exterior del cuerpo, o bien desde dentro cuando estas sustancias penetran al organismo al ser inhaladas, ingeridas o absorbidas a través de la piel. La radiación llega a través de las fuentes terrestres: presencia de sustancias radiactivas en suelos y rocas, combustibles fósiles, materiales de construcción, alimentos y agua. Otra parte importante de la radiación natural la constituye la radiación cósmica. Esta se origina en el espacio interestelar, algunas provienen de las reacciones que ocurren en el Sol. Los rayos cósmicos irradian la tierra directamente e interactúan con su atmósfera produciendo otros materiales radiactivos.

- **Fuentes artificiales**

El hombre ha producido artificialmente cientos de radionucleidos y utiliza la energía del átomo con los más disímiles propósitos: en medicina para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades, en la producción de armas estratégicas y de destrucción masiva, en la producción de energía, en el control de la calidad en la industria, en la prospección de minerales, en la investigación científica en diferentes ramas del saber, en el tratamiento del agua y alimentos, en la agricultura, en detectores de humo y en otras muchas esferas más.

La utilización de fuentes de radiación está sujeta a regulaciones estrictas, basadas en el conocimiento actual acerca de su potencial impacto para la salud y el medio ambiente. Se denominan *fuentes selladas* a aquellas donde el material radiactivo se encuentra permanentemente encapsulado o estrechamente envuelto y en forma sólida. *Fuentes abiertas* se denominan aquellas que no satisfacen la definición de fuente sellada.

El término *práctica* se utiliza para designar actividades que introducen el uso de nuevas fuentes, nuevas vías, y que al incrementar el número de personas expuestas o modificar las vías de exposición existentes, hacen aumentar la exposición normalmente recibida a causa de la radiación de fondo, o hacen que aumente la probabilidad de exposición.

Intervención es la actividad destinada a reducir el nivel existente o la probabilidad de sufrir exposición. La intervención puede consistir en la eliminación de una fuente, modificación de las vías de exposición y la reducción del número de personas expuestas.

Hemos estado constantemente recurriendo al término *exposición* sin haberlo definido previamente. Veamos ahora el significado que este adquiere a los efectos de nuestra disciplina. *Exposición* es el acto o situación de estar sometido a irradiación. La exposición puede ser externa, cuando es causada por fuentes situadas fuera del cuerpo humano, o interna, cuando es causada por fuentes existentes o incorporadas dentro del cuerpo humano.

La *exposición ocupacional* se produce durante el trabajo con fuentes de radiaciones ionizantes, que resulta de situaciones razonablemente esperadas, previstas en los procesos de trabajo, que realiza el personal. Esta exposición está sujeta a regulaciones y la dosis que pueden recibir los trabajadores no debe superar el *límite de dosis permisible* establecido.

La exposición médica se produce cuando un paciente es sometido a fuentes de radiaciones ionizantes con fines de diagnóstico o tratamiento. En este caso, la persona expuesta recibe el beneficio directo de la exposición que tiene lugar. Comprende, además de los pacientes, a las personas que conscientemente los ayudan o auxilian durante las exposiciones, y los voluntarios bajo determinadas condiciones. Estas exposiciones no están sujetas a limitación, pero sí debemos considerar que toda exposición se prescriba y realice sopesando los riesgos a que se exponen los individuos y los beneficios que recibirán.

La exposición del público es la sufrida por los miembros del público a causa de fuentes de radiación, excluidas cualquier exposición ocupacional o médica, y la exposición a la radiación natural de fondo, pero incluyendo la que se deriva de fuentes y prácticas autorizadas y a las situaciones de intervención. En las situaciones de intervención la exposición puede ser crónica o, en algunos casos de emergencia, de carácter temporal.

Las principales fuentes de radiaciones ionizantes utilizadas por el hombre son las siguientes:

- Fuentes de uso médico:
 - Radiodiagnóstico: se utilizan equipos variados con propósitos generales, dental, mamografía, tomografía axial computarizada (TAC) y de uso veterinario.
 - Radioterapia: equipos de rayos X para terapia superficial, profunda y aceleradores lineales.
 - Medicina nuclear: se utilizan distintas sustancias radiactivas con fines de diagnóstico, que se incorporan al organismo para realizar el barrido de su absorción en el órgano diana mediante escáner. Se utilizan principalmente radionucleidos de corta vida media. Por ejemplo, radionucleidos de los elementos Tc, I, In).
 - Radioinmunoensayo: determinaciones *in vivo* e *in vitro* mediante técnicas radiológicas.

- Fuentes industriales:
 - Defectoscopía: control de la calidad de diferentes materiales en la industria: aceros, calidad de soldaduras, etc.
 - Medidores de densidad, nivel, grosor.
 - Detectores de humo.
 - Prospección geológica de minerales.
 - Detección de salideros o roturas en tuberías, tanques, cableado de telefonía.
 - Mediciones hidrológicas.

- Producción de energía eléctrica:
 - Centrales electronucleares.

- Investigaciones:
 - Sustancias radiactivas se utilizan como marcadores en investigaciones biológicas.
 - Reactores de investigación.

En la tabla siguiente se observan las dosis provenientes de distintas fuentes de exposición a radiaciones ionizantes:

Tipo de fuente	Fuente de exposición	Dosis efectiva anual (mSv)
Naturales	Rayos cósmicos	0,39
	Radiación terrestre	0,46
	Radiación interna	0,23
	Radón	1,30
	Total	2,40
Artificiales	Radiodiagnóstico	0,39
	Medicina nuclear	0,14
	Productos de consumo	0,10
	Ocupacional	<0,01
	Industria nuclear	<0,01
	Ensayos de armas nucleares	<0,01
	Total	0,63

Efectos biológicos de las radiaciones ionizantes

CLÍNICA OCUPACIONAL

Las radiaciones ionizantes, como vimos antes, interactúan con el medio que atraviesan provocando su ionización. En el caso de la materia viva, esta interacción reviste características especiales. Para su mejor comprensión, revisaremos primero cómo se catalogan estos efectos para su mejor descripción.

Clasificación de los efectos biológicos de las radiaciones ionizantes

I. Por su manifestación:

- Somáticos: se denominan así a los efectos que se manifiestan en los individuos que reciben la irradiación.
- Genéticos o hereditarios: efectos que se manifiestan en la descendencia de los individuos que recibieron la acción directa de la radiación.

II. Por el tiempo de aparición:

- Agudos: aparecen en un corto período después de producida la irradiación.
- Tardíos: se manifiestan luego de un periodo de latencia más o menos prolongado.

II. Por la relación dosis – respuesta:

- Determinísticos: Estos efectos aparecen a partir de un nivel de dosis determinado; es decir, existe un umbral de dosis, a partir del cual estos se manifiestan. Se producen con altas dosis y tasas de dosis. La frecuencia de aparición y la severidad de los efectos se encuentran en función de la dosis. La magnitud de la dosis necesaria para producir estos efectos, fluctúa en dependencia de las características individuales. Por encima de determinada dosis, esta es letal de manera absoluta para todos los sujetos, y un ulterior aumento solo conduce a acelerar los plazos de la muerte. Entre los efectos determinísticos podemos citar el síndrome de irradiación aguda, los efectos sobre el embrión y el feto, los efectos sobre la fertilidad, la inducción de cataratas y las quemaduras por radiación, entre otros.
- Estocásticos: También llamados efectos probabilísticos. Estos se observan a bajas dosis y tasas de dosis. Se caracterizan por la ausencia de umbral, es decir no existe un nivel de dosis considerado seguro. La frecuencia o probabilidad de aparición de estos efectos aumenta con la dosis, aunque la severidad es independiente de la dosis. Aparecen de forma tardía. Estos efectos están asociados a cambios degenerativos provocados por la radiación en las células y tejidos, y tienden a ser similares a los padecimientos presentes en la población de forma general, lo que dificulta el establecimiento de la relación causal con la irradiación. La carcinogénesis y los efectos genéticos son ejemplos de este tipo de efecto.

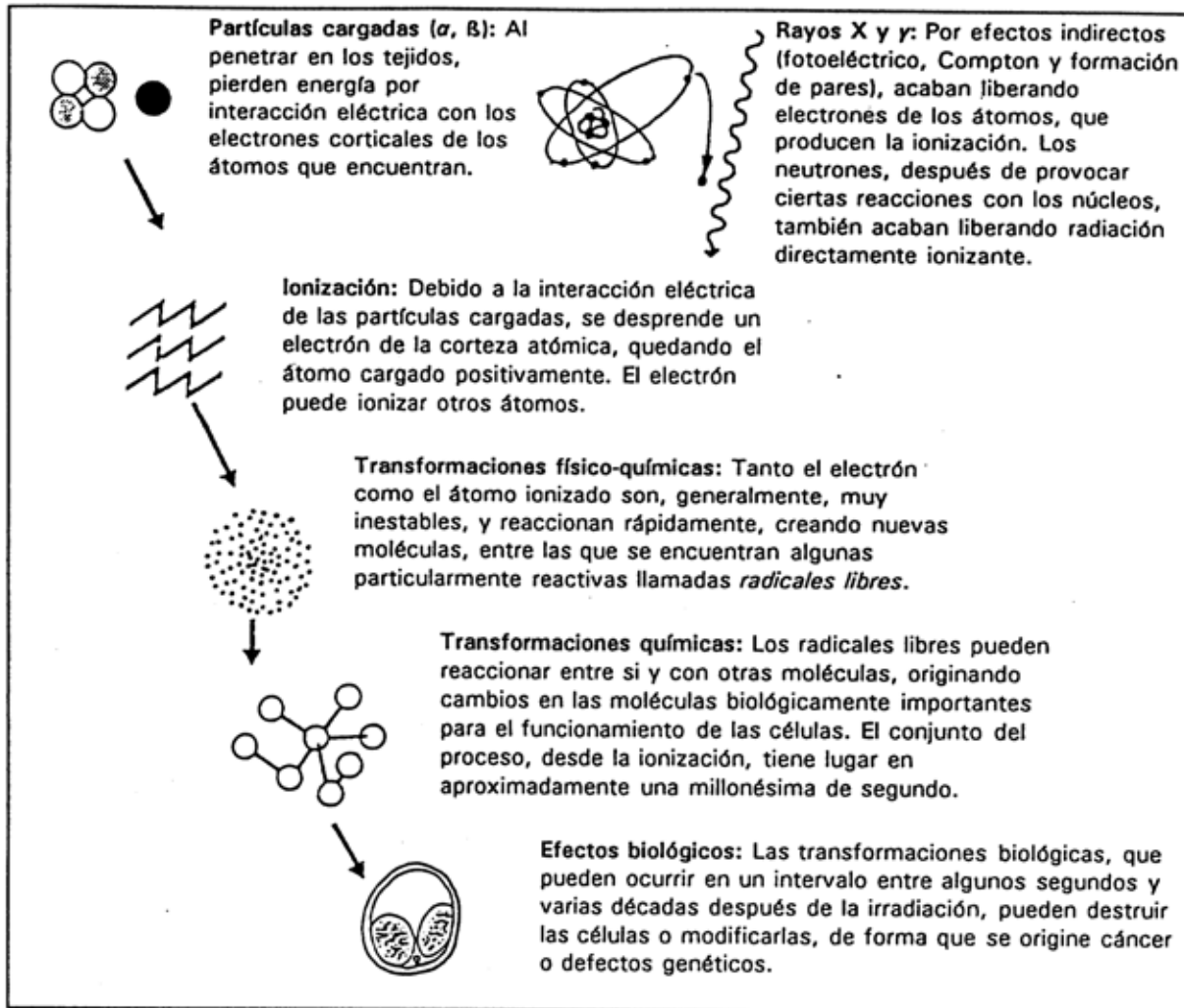
Acción de las radiaciones ionizantes sobre las células y tejidos

Al actuar sobre los tejidos vivos, las radiaciones ionizantes provocan una cadena de reacciones de carácter reversible e irreversible, cuyo carácter y gravedad están condicionados por una serie de factores relacionados con el organismo que se expone y por las características de la radiación que sobre este incide.

En la primera etapa, cuando se produce la penetración de las radiaciones en los tejidos, esta pierde energía por interacción con los átomos que están cerca de su trayectoria, provocando su ionización y excitación. Este proceso se conoce como la *acción directa* de las radiaciones ionizantes. Las interacciones eléctricas que han tenido lugar en esta etapa desencadenan otros mecanismos que amplían y profundizan el daño inicial de las radiaciones ionizantes, lo que se conoce como *acción indirecta*. Entonces tienen lugar transformaciones físico químicas que dan origen a moléculas de muy alta reactividad, denominados radicales libres, con alto poder oxidante. Se produce la radiólisis del agua, de la cual están constituidos en su mayor parte los tejidos del organismo. Estos radicales libres interactúan entre ellos y con las moléculas que intervienen en los mecanismos celulares y que son biológicamente importantes, como proteínas, fer-

mentos, elementos estructurales de las células. Se producen como consecuencia alteraciones en el metabolismo celular y formación de toxinas que afectan el crecimiento y la división celular.

En la figura siguiente se representan los efectos principales de las radiaciones ionizantes sobre los tejidos vivos.



Los efectos iniciales de la acción de las radiaciones ionizantes sobre las células y tejidos comprenden la inhibición mitótica, degeneración celular, aberraciones cromosómicas, alteraciones en las estructuras celulares y la muerte celular. La muerte celular conduce a la pérdida de la función específica en el caso de los tejidos no proliferativos, y a la pérdida de la capacidad sostenida de proliferación, es decir, la integridad reproductiva, en el caso de los tejidos proliferativos. Cuando el daño es subletal, se puede observar retardo en la división celular, que puede devenir en definitiva en muerte celular o en la reparación del daño. La reparación puede ser exacta sin mayores consecuencias, o bien inexacta con daño residual, que puede desencadenar procesos mutagénicos y carcinogénicos que se manifiestan a largo plazo. En otro caso la célula puede quedar incapacitada para su reproducción (esterilización celular).

El daño celular es la resultante de la ruptura de una o ambas cuerdas de la doble hélice de su ADN y del éxito o fracaso del sistema enzimático de la célula para reparar correctamente esta molécula. La fractura de una sola cuerda puede ser reparada de manera eficiente, puesto que la otra cuerda actúa como matriz en el proceso de reparación. Cuando ambas cuerdas se fracturan, no hay matriz disponible y la reparación sin error es menos posible.

CLÍNICA OCUPACIONAL

Las distintas partes de la célula tienen diferentes sensibilidades respecto a una misma dosis. La más sensible es el núcleo de la célula. La capacidad de división es la función más vulnerable de la célula; esta es la razón por la cual al producirse la irradiación se ven más afectados los tejidos en crecimiento. Esta característica hace a las radiaciones ionizantes especialmente peligrosas para el organismo infantil, incluido el período intrauterino. También es válido para los tejidos del organismo adulto, donde tiene lugar la división constante o periódica de células: la mucosa estomacal e intestinal, tejido hematopoyético, células sexuales, etc. Esta acción de las radiaciones se aplica al tratamiento radiante del tumor, tejido patológicamente proliferativo.

La radiación altera la cinética de proliferación celular de una población, la cual influye en la respuesta del tejido. Para la mayoría de las células somáticas la expresión del daño se evidencia hasta que la célula intenta la mitosis. Los tejidos poseen diferente tipo de proliferación celular y es por ello que el daño se expresa a veces de manera inmediata o retardada en el tiempo.

El efecto de la radiación se muestra no solo a través de cambios en la capacidad mitótica, sino que algunas células muestran el daño a través de cambios funcionales, tal es el caso del tejido nervioso, considerado tradicionalmente como resistente; sin embargo, posee una elevada sensibilidad funcional, pequeñas dosis pueden inducir cambios electrofisiológicos transitorios en el tejido cerebral.

A nivel tisular se puede observar necrosis, alteraciones o bien pérdida de las funciones. La magnitud y extensión del daño determina los efectos a nivel macro o de organismo. Se distinguen los efectos agudos o a corto plazo, los cuales se observan cuando los organismos se han sometido a altas dosis de radiación en un corto período de tiempo, y los efectos tardíos o a largo plazo que se observan al exponerse los organismos a dosis bajas, las que pueden ser de carácter crónico o prolongado en el tiempo. Estos efectos se encuentran en dependencia de factores relativos a la naturaleza de la radiación incidente, las condiciones en que se produce la irradiación y al estado de los tejidos irradiados.

Factores que determinan el efecto biológico de las radiaciones ionizantes

1. La tasa de la dosis: Mientras mayor sea la dosis de la radiación que incide sobre los tejidos, mayores serán los daños que se observan.
2. Fraccionamiento de las dosis: El efecto de una misma dosis de radiación se verá alterado en dependencia de si esta es administrada de manera instantánea, o bien en pequeñas fracciones distribuidas en el tiempo. En este último caso, el efecto será menor producto de la acción de los mecanismos de reparación celular.
3. Tipo de radiación: Las radiaciones de mayor transferencia lineal de energía resultan más peligrosas en caso de contaminación interna y de las superficies corporales.
4. Volumen de tejido irradiado: La irradiación local o total del organismo, así como la parte anatómica que ha resultado expuesta, determinan la naturaleza del daño.
5. Sensibilidad tisular: Los tejidos indiferenciados y de mayor recambio celular resultan más sensibles a la acción de las radiaciones ionizantes.
6. Distribución de las dosis: La distribución espacial de la dosis resulta importante al observar los efectos que derivan de su acción, ya sea total o localizada.
7. Factores físico químicos: La oxigenación de los tejidos y la presencia de pirimidinas halogenadas potencian el efecto de las radiaciones ionizantes.
8. Susceptibilidad individual: Presencia de traumas, enfermedades y otros factores que alteran la reactividad del organismo.

Principales afectaciones tisulares y orgánicas

- Piel

En la piel se pueden producir alteraciones similares a las de las quemaduras comunes, tales como eritema, edema, ampollas, úlceras, necrosis, esclerosis y fibrosis. A diferencia de las quemaduras co-

munes, la quemadura por radiación afecta mucho más allá del área visiblemente afectada, por las alteraciones que induce en la microcirculación de los tejidos adyacentes, lo que dificulta el tratamiento medicamentoso y quirúrgico y la recuperación.

En la tabla siguiente se refieren los principales efectos de las radiaciones sobre la piel:

Efecto	Dosis
Depilación	3-5 Gy
Eritema	5-8 Gy
Radiodermatitis seca	10 Gy
Radiodermatitis húmeda	10-23 Gy
Necrosis	>25 Gy

Las secuelas tardías que se pueden observar en la piel incluyen cambios en la pigmentación, atrofia de la epidermis y las glándulas, fibrosis y úlceras crónicas.

- Médula ósea

Al producirse radiaciones localizadas con dosis subletales, el tejido hematopoyético de la médula ósea se atrofia y puede ser reemplazado por tejido graso. En el caso de irradiación total, se observan efectos sobre la sangre circulante, como disminución de linfocitos y plaquetas, y en la médula sobreviene depleción celular con depresión de la proliferación del tejido hematopoyético, que puede llevar, en dependencia de la dosis, a una insuficiencia medular irreversible. La severidad de las afecciones es dependiente de la dosis; se pueden desarrollar estas afecciones con dosis que varían entre 1 y 10 Gy. Con dosis superiores a los 6 Gy, la muerte es inevitable y sobreviene entre los 30 y 60 días siguientes, como consecuencia de los graves trastornos que se desatan, las hemorragias e inmunodeficiencia.

- Tracto gastrointestinal

En el caso de irradiación aguda en dosis que varían entre 5 y 15 Gy, se observan lesiones en todas las estructuras que componen el tracto gastrointestinal. La mucosa de la boca, faringe, esófago y el ano pueden sufrir lesiones comparadas a los efectos sobre la piel, como quemaduras hasta la necrosis. La mucosa secretora glandular del estómago e intestinos sufre depleción celular al ser afectado el epitelio germinativo. Sobreviene la gastroenterocolitis, caracterizada por pérdida de la mucosa con atrofia, úlceras, fibrosis y necrosis hasta la perforación.

El hígado constituye el órgano parenquimatoso más sensible. Con dosis del orden de los 30 Gy se producen cambios necrobióticos, edema e insuficiencia hepática. Las glándulas de secreción interna sufren cambios distróficos y degenerativos, hemorragia, necrosis con atrofia y fibrosis con dosis fraccionadas de hasta 50 y 70 Gy.

- Sistema respiratorio

Se desarrolla un cuadro clínico característico conocido como radioneumonitis con dosis de hasta 8 Gy, caracterizado por inflamación y edema, insuficiencia y distrés respiratorio.

El sistema endocrino se ve afectado sobre todo en niños. En menores de 5 años, con dosis de 7-14 Gy, se observa hipotiroidismo con retardo del crecimiento. En adultos, con dosis fraccionadas de hasta 25 Gy, se obtiene depresión funcional tiroidea, de la hipófisis y las glándulas suprarrenales.

La acción de las radiaciones ionizantes sobre el órgano de la visión recae fundamentalmente sobre el cristalino, que constituye la estructura más radiosensible del ojo. Con dosis de entre 0,5 y 2 Gy, se observa opacificación punteada característica, y con dosis de 5 Gy y mayores se desarrollan cataratas. El eritema del párpado sobreviene con dosis de 4-6 Gy. La córnea y la retina sufren lesiones edematosas, conjuntivitis y retinitis con dosis del orden de los 10 Gy. La inducción de cataratas es un efecto determinístico que

CLÍNICA OCUPACIONAL

aparece con una latencia no menor de 10 años. Se ha demostrado la formación de cataratas en expuestos a radiaciones X, gamma y neutrones. Tiene la característica de ser de tipo retrocapsular en sus primeras etapas; debe ser diagnosticada en sus inicios para diferenciarla de la de otros orígenes.

El sistema urinario sufre lesiones en el riñón con dosis de hasta 25 Gy, caracterizadas por disminución de la función renal, sobre todo la filtración glomerular con nefritis, y alteraciones vasculares con hemorragias.

Del sistema músculo esquelético, los tejidos óseo, muscular y el cartílago presentan relativa radiorresistencia, excepto en estado de proliferación (niños, traumas, fracturas). Se observa retardo en el crecimiento en niños con dosis menores de 1 Gy.

El sistema nervioso, tradicionalmente considerado radiorresistente, posee una gran sensibilidad funcional. Con dosis menores de 3 Gy ya se observan cambios electrofisiológicos. Entre 3 y 10 Gy se desarrollan perturbaciones funcionales tales como debilidad mental y trastornos de la memoria. En niños se observan trastornos del aprendizaje y demencia. Con dosis fraccionadas de hasta 30 Gy se produce desmielinización, cambios en la circulación cerebral y necrosis. Dosis superiores a 50 Gy conducen a encefalitis con edema del tejido cerebral, vasculitis generalizada y meningitis.

Los órganos de la reproducción se encuentran entre los más radiosensibles, presentando diferencias sexuales. Las principales afectaciones están relacionadas con la fertilidad. Se puede observar esterilidad temporal de los varones al ser irradiado el testículo con dosis tan bajas como 0,15 Gy, y permanente con dosis entre 3 y 6 Gy. En la mujer la infertilidad temporal se observa a dosis entre 0,65 y 2 Gy. Una esterilidad permanente aparece cuando los ovarios reciben dosis entre 2,15 y 6 Gy.

Los efectos sobre el embrión y el feto son característicos y se encuentran bien descritos en la literatura. La irradiación en las primeras semanas puede conducir al aborto. La mayor sensibilidad se aprecia entre la 8ª y 15ª semanas, período de la organogénesis, en el que se pueden desarrollar malformaciones. Las etapas tardías del embarazo se caracterizan por afectaciones de las funciones nerviosas superiores hasta el retardo mental. Veamos la relación que guardan estas afecciones con la dosis en el siguiente cuadro:

Período del embarazo	Dosis (Gy)	Efecto
0-6 días	>0,1	Aborto
40-60 días	0,025-0,05	Malformaciones
8-15 semanas	0,1	Retardo mental
16-25 semanas	0,2	Retardo mental
>25 semanas	0,1	Detención del crecimiento craneal (microcefalia)

Síndrome de irradiación aguda

El síndrome de irradiación aguda (SIA) se produce solo en caso de exposiciones agudas a altas dosis. Se desarrolla cuando el individuo ha recibido una irradiación total más o menos uniforme, y representa la manifestación clínica del daño simultáneo de muchos órganos y sistemas.

Determinados órganos expresan insuficiencia con distintos rangos de dosis. Es por ellos que, de acuerdo a la dosis recibida, podamos predecir y definir distintas formas clínicas del SIA:

Forma clínica	Dosis (Gy)	Tiempo de evolución
Hematopoyética	1-10	Semanas
Gastrointestinal	10-50	Días
Cardiovascular o toxémica	20-50	Días
Neurológica	>50	Horas

El SIA evoluciona clínicamente en cuatro etapas: prodromal, latencia (etapa oculta o de aparente mejoría), etapa de estado o crítica y, por último, la etapa de recuperación o muerte.

La etapa prodromal se caracteriza por los siguientes síntomas: anorexia, cuya aparición se marca a partir de dosis de 0,63 Gy; las náuseas, que se presentan cuando la dosis alcanza los 1,54 Gy; el vómito, a los

2,30 Gy; y la diarrea, a los 3,02. La exactitud de estas dosis está basada en datos que aportan los estudios radiobiológicos. Hablamos aquí de dosis muy altas y debemos señalar que todos los órganos y tejidos del organismo humano se ven comprometidos cuando se someten a niveles de dosis que sobrepasan el orden de 1 Gy. La dosis letal absoluta esta marcada alrededor de los 8 Gy. Dosis superiores como las aquí mencionadas solo contribuyen a acelerar los plazos de la muerte.

Efectos tardíos de las radiaciones ionizantes

Los efectos tardíos pueden manifestarse como resultado de una exposición aguda o de una prolongada. En condiciones normales de trabajo, este grupo de efectos es el de mayor importancia. Requieren para su manifestación que transcurra buena parte del tiempo de vida de un individuo, una latencia que puede ser mayor de 10-20 años. Entre los principales efectos tardíos de la acción de las radiaciones ionizantes se encuentran los siguientes:

- **Carcinogénesis:** La exposición a radiaciones ionizantes (RI) incrementa la incidencia de ciertos tipos de cáncer en el hombre. La inducción de mutaciones cancerígenas se produce por reparación inexacta del daño a células somáticas; no se ha demostrado la existencia de un umbral para la ocurrencia de este tipo de efecto. Las localizaciones más frecuentes de cáncer radioinducido son: piel, hueso, tiroides, pulmón y la leucemia. Solo los estudios radioepidemiológicos proveen evidencia humana directa y miden el riesgo de cáncer que afecta a los grupos expuestos, respecto del riesgo en poblaciones no expuestas, según la fecha, edad y sexo. Hay una serie de factores que influyen de forma compleja en la inducción y progresión del cáncer, tales como: edad en el momento de la irradiación, duración de esta, integridad del sistema inmune, etc. Para conocer si un aumento de la incidencia esta dado por la acción de las radiaciones, es preciso conocer las tasas espontáneas en una población dada y sus fluctuaciones para observar un incremento que pudiera relacionarse con las RI.

En la tabla siguiente observamos la mortalidad media en una población de todas las edades por distintos tipos de cánceres después de una exposición a bajas dosis de radiación (ICRP, 1991):

Tipo de cáncer (órgano)	Factor de riesgo de muerte ($10^{-4} Sv^{-1}$)	Tipo de cáncer (órgano)	Factor de riesgo de muerte ($10^{-4} Sv^{-1}$)
Vejiga	30	Esófago	30
Médula ósea	50	Ovarios	10
Superficie huesos	5	Piel	2
Mama	20	Estómago	110
Colon	85	Tiroides	8
Hígado	15	Resto de cánceres	50
Pulmón	85	Total	500

- **Mutaciones genéticas:** Se ha confirmado el incremento de este tipo de mutaciones en especies de animales que han sido expuestas a RI. No existe umbral de dosis para que estas se produzcan. Toda exposición se acompaña de estas mutaciones y su número es proporcional a la magnitud de la exposición.

4. ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LOS FACTORES Y PROCESOS LABORALES POTENCIALMENTE LESIVOS DE NATURALEZA BIOLÓGICA

CLÍNICA OCUPACIONAL

Las infecciones laborales son aquellas secundarias a la exposición en el trabajo y producidas por diferentes organismos, a citar, bacterias, hongos, virus, parásitos (helminetos y protozoos). Pueden aparecer bajo determinadas condiciones: cuando en el medio laborales nos ponemos en contacto con personas infectadas, cuando nos ponemos en contacto con animales infectados o con tejidos humanos, secreciones o excreciones contaminadas con dichos agentes; además, cuando en ocasiones como consecuencia de la actividad laboral que realizamos, nos contaminamos con instrumental médico o técnico de manera accidental. Esto también depende de otras condiciones como las características del germen, la vía de penetración y la susceptibilidad individual, entre otras.

Las manifestaciones clínicas, el diagnóstico de laboratorio y el tratamiento médico de las enfermedades producidas por agentes biológicos son iguales tanto en el medio laboral como extralaboral; solo difieren en cuanto a la identificación de la fuente de exposición, el criterio higiénico epidemiológico y las medidas de prevención.

En este apartado trataremos algunas de las enfermedades producidas por agentes biológicos, que se identifican en cada grupo de microorganismos

Leptospirosis

Sinonimia

Enfermedad de Weil, fiebre icterohemorrágica, enfermedad de las porquerizas, fiebre de los arrozales, fiebre de los cortadores de caña, fiebre de los pantanos, fiebre del fango, ictericia hemorrágica.

Definición

La leptospirosis es una enfermedad infectocontagiosa causada por una bacteria del género *Leptospira*, especie *interrogans*, de amplia distribución mundial, clasificada como una antropozoonosis. Su transmisión por lo general va de los animales al hombre. Afecta a diferentes especies animales y al humano en forma accidental. Fue descrita por primera vez en 1886 por Weill, y es en 1917 que se logra aislar el agente patógeno.

Etiología

El agente etiológico de la leptospirosis pertenece al orden *Spirochaetales*, familia *Leptospiraceae* y género *Leptospira*, que comprende dos especies: *L. interrogans*, patógena para los animales y el hombre, y *L. biflexa*, que es de vida libre. *L. interrogans* se divide en más de 210 serovares y 23 serogrupos. Esta clasificación tiene importancia epidemiológica, ya que el cuadro clínico y en general la virulencia no se relaciona con el serovar. Recientes estudios genéticos han permitido demostrar que la taxonomía del género *Leptospira* es más compleja, habiéndose podido diferenciar 8 especies patógenas y 5 no patógenas.

Las leptospirosis que pertenecen a un serovar no son específicas de un huésped. Sin embargo, la mayoría de ellas muestran preferencia por una determinada especie, de esta forma se considera que los serovares Pomona, Canícola, Icterohemorrhagiae y Hardjo se mantienen en el cerdo, en el perro, en los roedores y en el bovino, respectivamente.

Epidemiología

Es una enfermedad reemergente en los países del Cono Sur. Aunque está ampliamente distribuida en el mundo, su prevalencia es mayor en las regiones tropicales. Es más frecuente en la población rural que en la urbana y predomina en el hombre, con un pico de incidencia en la cuarta década de la vida.

La Organización Mundial de la Salud estima que la prevalencia en humanos oscila entre 4 y 100 casos por 100 000 habitantes, declarándose de 300 000 a 500 000 casos anualmente, a pesar de no ser una enfermedad declaratoria en muchos países. En Cuba existe el Programa Nacional de Prevención y Control de

Leptospirosis desde 1981. En 1994, a raíz de la crisis económica, se notificaron nuevos casos; a partir de este momento se tomaron otras medidas. Como una de ellas, se actualizó el programa. La introducción de la vacuna cubana antileptospirósica vax-SPIRAL fue un salto cualitativo; se observó un descenso de las cifras; sin embargo, a partir de 2005, con el paso de importantes eventos meteorológicos en las provincias orientales cubanas, comenzaron a reaparecer nuevos brotes de esta enfermedad, fluctuando la incidencia de la misma.

La mortalidad por esta enfermedad en nuestro país para el 2007 fue de 0,7 por 100 000 habitantes.

Patogenia

La leptospira penetra en el hombre a través de la piel erosionada o mucosas sanas, difunde rápidamente y después de 48 horas aparece en todos los humores y tejidos, con localización especial en riñón, hígado, corazón y sistema músculoesquelético (fase leptospirémica de la enfermedad). La leptospira es resistente a la actividad bactericida del suero normal, y en ausencia de anticuerpos específicos, no es fagocitada ni destruida por los polimorfonucleares o macrófagos. Entre los días 5 y 7 los anticuerpos específicos formados favorecen la opsonización del microorganismo, que deja de ser encontrado en la sangre y se eliminan por la orina durante semanas o meses (fase inmune o de leptospiruria).

Fuente de exposición laboral

Orinas o tejidos de animales domésticos o silvestres, excretas de roedores, suelo y aguas contaminados.

Ocupaciones de riesgo

- Trabajadores de arrozales.
- Trabajadores de campos de caña.
- Veterinarios.
- Trabajadores de los servicios de recolección de basuras o de sistemas de alcantarillados.
- Mineros.
- Trabajadores de vaquerías y establecimientos piscícolas.
- Criadores de animales.
- Militares.

Cuadro clínico

El período de incubación de la enfermedad oscila entre 2 y 20 días (en general de 7 a 13). La enfermedad es característicamente bifásica. La fase septicémica comienza de modo brusco, con cefalea, dolores musculares intensos, escalofríos y fiebre. Es típico el exudado conjuntival, que en general aparece a los 3 o 4 días. Resultan comunes la esplenomegalia y la hepatomegalia. Esta fase dura 4 a 9 días, con escalofríos recurrentes y picos febriles de hasta 39 °C. La fiebre cede después; al cabo de entre 6 y 12 días de enfermedad aparece la fase segunda o de inmunidad, relacionada con la aparición de anticuerpos en el suero. Recidivan la fiebre y los síntomas anteriores, y pueden aparecer signos de meningitis. El examen del LCR después del séptimo día revela pleocitosis en al menos el 50 % de los pacientes. Rara vez se encuentran iridociclitis, neuritis óptica y neuropatía periférica.

El 90 % de los casos con leptospirosis es anictérica; por eso, muchas de ellas quedan sin diagnósticos, muchos no presentan la enfermedad bifásica y a la primera semana desaparecen los síntomas.

La enfermedad de Weil (leptospirosis icterica) es una forma grave de leptospirosis, que cursa con ictericia y de modo habitual con azoemia, hemorragias, anemia, trastornos de la conciencia y fiebre continuada. El comienzo es similar al de las formas menos graves; los signos de disfunción hepatocelular y renal aparecen entre los días tercero y sexto. Las anomalías renales comprenden proteinuria, piuria, hematuria y

CLÍNICA OCUPACIONAL

uremia. Las manifestaciones hemorrágicas se deben a lesión capilar. Puede existir trombocitopenia. El daño hepático es mínimo y evoluciona hacia la recuperación completa.

Laboratorio

El diagnóstico de laboratorio está basado en métodos bacteriológicos, aislamiento del microorganismo y serológicos.

Para el estudio serológico debe extraerse un primer suero en la primera semana de ocurrencia de la enfermedad, el cual en la mayoría de los casos resulta negativo; en otros presenta un nivel de anticuerpos bajo y algunos presentan títulos significativos (>1:80). Se debe tomar una segunda muestra a los 7 o 15 días de obtenida la primera para el pareamiento de los sueros, la cual confirmará la existencia de una seroconversión o aumento del título serológico 4 veces mayor.

Los fluidos de donde se pueden tomar muestras para aislamiento del agente son:

Sangre 1ª semana
Orina 2ª semana
LCR 3ª semana

También podemos encontrar una leucocitosis con neutrofilia, la eritrosedimentación elevada y en la orina proteinuria y leucocitaria.

Los métodos de aislamiento para la leptospira son especiales (Fletcher, Karthops, Stewart).

Diagnóstico

Se basará en los criterios ocupacionales, clínico, higiénico epidemiológico, de laboratorio y legal, según corresponda.

Tratamiento

- Separación del puesto de trabajo.
- De elección, penicilina cristalina (6-8 millones/24 horas durante 7 días) EV. En los cuadros menos severos se pudiera utilizar en las primeras 72 horas penicilina cristalina y continuar con penicilina rapilenta 2 millones diarios IM, a cubrir un ciclo por 10 días.
- Doxiciclina (200 mg/día por 7 días) es otra opción terapéutica. En los trabajadores alérgicos a la penicilina se puede utilizar tetraciclina. En nuestro medio se han tenido buenos resultados con el empleo de cefalosporinas a las dosis adecuadas.
- Además del tratamiento específico, son necesarias las medidas sintomáticas, la corrección de las alteraciones hemodinámicas, del equilibrio hidroelectrolítico, la asistencia renal y otras medidas de soporte vital.

Prevención

- Exámenes médicos preventivos
 - Sobre animales
 1. Control de roedores en áreas de producción y almacenaje de alimentos.
 2. Inmunización a animales.
 3. Incineración de animales muertos.
 - Sobre el hombre

1. Higiene personal.
 2. Uso de ropa protectora , guantes y botas.
 3. Inmunización o quimioprofilaxis a grupos de riesgo.
 4. Educación sanitaria.
- Esquema de vacunación vacuna Vax-Spiral (vacuna contra la leptospirosis). Dos dosis de 0,5 mL con un intervalo de 6 semanas. La vía de administración es intramuscular. La segunda dosis es imprescindible para lograr la protección.
 - Esquema de quimioprofilaxis: Doxiciclina 200 mg una vez a la semana durante 4 a 6 semanas. Esta medida se aplicará a trabajadores que, de manera temporal, se vayan a someter a riesgos o que se hallen en un foco donde se ha producido un caso o brote de enfermedad.
 - Otras medidas:
 1. Identificación de fuentes de abasto de aguas contaminadas.
 2. Drenaje de terrenos bajos.

Histoplasmosis

Sinonimia

Histoplasmosis americana, histoplasmosis africana.

Definición

La histoplasmosis es una micosis sistémica producida por el *Histoplasma capsulatum*, hongo dimórfico de distribución mundial. Las esporas son muy contagiosas, pero su patogenicidad y su virulencia escasas. Por lo común la infección es asintomática o cursa con leves manifestaciones pulmonares. Descripta por primera vez por los médicos del ejército del EE.UU. en Panamá en 1906.

Etiología

Histoplasma capsulatum es un hongo dimorfo que sigue en una forma micelial a temperatura ambiente y crece como la levadura a la temperatura corporal en los mamíferos. Se describen dos variedades: *capsulatum* y *duboisii*, que no se diferencian en la fase micelial, pero si en forma de levadura.

Epidemiología

La variedad *capsulatum* es de distribución mundial; en cambio, la variedad *duboisii* solo se conoce en África Central. El curso de la enfermedad es clínico en menos del 5 %. En las personas con enfermedad pulmonar subyacente de histoplasmosis pulmonar crónica se produce a una tasa de 1 por cada 100 000 personas por año. Es un problema a tener en cuenta en los paciente HIV(+) o inmunodeprimidos. Los síntomas clínicos son más frecuentes en hombres que en mujeres 4:1, a excepción de las manifestaciones reumatoideas que se producen predominantemente mujeres.

Patogenia

La infección se produce por inhalación de esporas del hongo vehiculizadas por el polvo y, con menor frecuencia, por su inoculación a través de la piel o de las mucosas. Las esporas son fagocitadas por los macrófagos alveolares. Transportado por los macrófagos, el hongo se extiende por vía linfática hacia los ganglios del hilio pulmonar, el mediastino y, posteriormente, todo el organismo. Al cabo de 2-10 semanas, coincidiendo con el desarrollo de inmunidad celular, la infección se detiene. En este estadio, la lesión his-

CLÍNICA OCUPACIONAL

tológica consiste en un granuloma que, en las áreas con mayor población de hongos, puede sufrir necrosis y posterior calcificación; esta evolución se observa principalmente en el foco pulmonar inicial, en los ganglios regionales y, a menudo, en focos secundarios hepáticos y esplénicos. La mayoría de estos focos nunca se reactivan ni se manifiestan clínicamente, de modo que constituyen, con frecuencia, un simple hallazgo radiológico. La curación de las adenopatías origina, en ocasiones, un broncolito, una obstrucción bronquial o un divertículo esofágico por tracción. En los pacientes con enfisema pulmonar o algún otro tipo de anomalía estructural del pulmón, es posible asistir a una forma de histoplasmosis localizada de evolución crónica debida, probablemente, a que los espacios aéreos anormales favorecen el crecimiento del hongo al aislarlo del efecto bactericida de los macrófagos. Las formas diseminadas de histoplasmosis son raras (uno cada 2 000 individuos infectados) suelen ocurrir tras una infección reciente y, en general, indican la existencia de un defecto de la inmunidad celular, como el ocasionado por el HIV; y en ellas no se forman granulomas epitelioides sino cúmulos focales de histiocitos repletos de levaduras del hongo.

Fuente de exposición laboral

Suelos contaminados con excretas de murciélagos o aves de corral donde ha crecido el *histoplasma capsulatum*.

Ocupaciones de riesgo

- Trabajadores de los túneles y cavernas.
- Trabajadores en minas abandonadas.
- Limpiadores de gallineros y graneros.
- Espeleólogos y exploradores.
- Militares.
- Demolidores de edificios.
- Paleadores de heces de aves y murciélagos.

Cuadro clínico

El principal foco es pulmonar, de curso agudo o crónico. Puede haber diseminación sistémica. La diseminación puede ser a ganglios linfáticos locales, bazo o hígado. La histoplasmosis progresiva diseminada es rara en adultos inmunocompetentes.

De esta forma se conocen 6 formas clínicas: asintomática, respiratoria aguda, diseminada aguda, diseminada crónica, pulmonar aguda y pulmonar crónica.

La forma asintomática se descubre por la sensibilidad adquirida a la histoplasmina. Puede haber calcificación de la lesión pulmonar primaria.

En la presentación aguda, la mayoría de los individuos son asintomáticos. Los que desarrollan la enfermedad son inmunocompetentes o en ellos el inóculo es muy grande. El pico aparece a los 3-14 días de la exposición. Aparece fiebre, cefalea, malestar general, dolor abdominal, tos, hemoptisis, disnea y dolor torácico; también artritis, eritema multiforme, eritema nodoso, más en mujeres; adenopatía hiliar y mediastinal, síndrome de la vena cava, pericarditis, taponamiento cardíaco.

La presentación crónica suele aparecer en la presentación pulmonar. En la histoplasmosis recurrente, latente en granulomas “curados”, aparece tos, fiebre, pérdida de peso y decaimiento. El 90 % de los pacientes desarrollan cavidades que pueden agrandarse y resultar en necrosis. Hay también hemoptisis, tos productiva y disnea progresiva; y formación de fístula broncopleurales, bronquiolitis, y mediastinitis fibrosa.

La histoplasmosis diseminada se presenta en 1 de cada 2 000 formas agudas, el 4-27 % en pacientes con la inmunidad celular comprometida. Puede ser subaguda, aguda o hiperaguda. Involucra hígado, bazo, sistema nervioso central, alteraciones oculares, reumáticas, adenopatías y úlceras orales en 50-60 %.

En la histoplasmosis diseminada aguda aparece distress respiratorio, sepsis, visceromegalia, encefalopatía, meningitis (5-20 %), lesiones cutáneas (10 %). En la forma subaguda/crónica diarrea, dolor abdominal, visceromegalia, úlceras intestinales, pancreatitis, colecistitis, endocarditis, ICC, EAP, angor, fiebre, cefalea, convulsiones e hipercalcemia.

Laboratorio

Las mejores pruebas son los datos del cultivo o la presencia del agente causal en frotis de esputo, sangre, médula ósea o secreciones respiratorias. El mayor rendimiento diagnóstico (superior al 80 %) se obtiene con el cultivo de médula ósea (la muestra más apropiada), sangre (método de lisis-centrifugación), orina, esputo o material de biopsia (pulmón, hígado). El cultivo de esputo es positivo en el 60 % de las formas pulmonares cavitarias, y en menos del 10 % de las pulmonares agudas. En estas últimas, el rendimiento aumenta al 50 % mediante la práctica de un lavado broncoalveolar o una biopsia pulmonar.

La prueba cutánea utilizando histoplasmina es importante para los estudios epidemiológicos, pero no para el diagnóstico, ya que la misma permanece activa durante varios años después de la infección.

El diagnóstico de la mayoría de las histoplasmosis agudas autolimitadas (más del 75 %) se basa en pruebas serológicas, las cuales permanecen positivas durante 2-5 años tras la infección.

Actualmente se está utilizando el método Elisa, ya que ha demostrado ser más sensible para el serodiagnóstico de la histoplasmosis asociada al SIDA.

Rayos X de tórax en forma aguda: normal o infiltrados difusos (lóbulos inferiores), patrón nodular o miliar en los casos severos.

Rayos X de tórax en forma crónica: histoplasmosas, cavitaciones (en lóbulos superiores) 90 %, cicatrices fibrosas.

Diagnóstico

Se basará en los criterios ocupacionales, clínico, higiénico epidemiológico, laboratorio y legal, según corresponda.

Tratamiento

- Separación del puesto de trabajo.
- Sólo requieren tratamiento las formas graves de histoplasmosis pulmonar aguda, la histoplasmosis pulmonar crónica y la diseminada. No se tratan a las formas benignas de la enfermedad ni a los inmunocompetentes asintomáticos. El fármaco de elección es la amfotericina B por vía intravenosa, en una dosis total de, al menos, 35 mg/kg.
- En pacientes inmunocompetentes se ha utilizado el itraconazol a dosis de 400mg/día durante 9-12 meses.

Prevención

- Exámenes médicos preventivos.
- Reducir la exposición de los trabajadores al polvo en un ambiente contaminado.
- Rociar con aceite o agua los suelos contaminados antes de su manipulación.
- Dispersión de formol al 3% en superficies contaminadas.
- Utilizar máscaras protectoras para la manipulación de polvo contaminado.
- Educación sanitaria.

Tuberculosis

CLÍNICA OCUPACIONAL

Siendo la tuberculosis un problema de salud pública, lo es también de salud ocupacional, entendida ésta como aquella que está directamente relacionada con el trabajo. Si además tenemos en cuenta que la transmisión de esta enfermedad es predominantemente aérea, comprenderemos que el trabajo puede ser el marco causal de posibles contactos y contagios tuberculosos. De hecho, la transmisión de esta enfermedad está reconocida como de alto riesgo en centros sanitarios, variando el riesgo considerablemente según el centro sanitario, la prevalencia de la tuberculosis en la comunidad, la población de pacientes con tuberculosis, los diferentes grupos de trabajadores sanitarios de riesgo, las diferentes áreas sanitarias de trabajo y las medidas de control que se lleven a cabo en ellas.

En este apartado haremos hincapié en la tuberculosis pulmonar como enfermedad profesional, no así su localización extrapulmonar; de igual forma aspectos relacionados con la patogenia y el tratamiento médico podrán ser consultados en la literatura especializada en el tema.

Definición

La tuberculosis (TB) es una enfermedad transmisible ocasionada por el *Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch. La infección se transmite la mayor parte de las veces por vía respiratoria y aunque puede localizarse en cualquier órgano o sistema, la forma más frecuente es la pulmonar.

Etiología

El término TB se refiere a la enfermedad causada por el *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum* y *M. microti*, que suelen producir otras entidades semejantes. La TB se adquiere casi exclusivamente como consecuencia de la inhalación de partículas que contienen *M. tuberculosis*. Un sujeto con TB pulmonar activa cuyo esputo contenga unas concentraciones significativas de microorganismos a través de maniobras de tos, canto u otras forzadas, pueden transmitirlos.

Las personas con lesiones pulmonares cavitarias contagian con mayor facilidad. Los núcleos de las partículas con *M. tuberculosis* pueden flotar en las corrientes de aire durante varias horas, lo que favorece su diseminación.

Los trabajadores de la salud que están en contacto con casos activos presentan un mayor riesgo de contraer la enfermedad. Existen otros grupos de riesgo, como conviventes y personas inmunocompetentes.

Epidemiología

La tuberculosis se considera una enfermedad reemergente. Representa la primera causa infecciosa de morbilidad en adultos a nivel mundial y provoca la muerte de aproximadamente de 2 millones de personas cada año. Según la OMS, para el año 2010 se reportaron 5,7 millones de casos nuevos de tuberculosis, representados en un 40 % por los países de China e India. En nuestro país se incrementó la tasa de incidencia de tuberculosis pulmonar de 5,9 a 7,0 por cada 100 mil habitantes.

Patogenia

La TB pasa por distintas fases: infección primaria o inicial, infección latente y TB reactivada o del adulto. Entre el 90 y el 95 % de las infecciones tuberculosas primarias no son detectadas y sólo producen positividad de la prueba cutánea con tuberculina y una infección latente. La TB primaria se puede convertir en activa a cualquier edad, para producir tuberculosis clínica de cualquier órgano, con más frecuencia del área apical de los pulmones, pero también de los riñones, los huesos largos, las vértebras, los ganglios linfáticos y otros lugares. La infección inicial deja cicatrices nodulares en el vértice de uno o ambos pulmones, conocidas como *nódulos de Simon*, que constituyen la fuente más común de TB activa posterior. La frecuencia de activación no parece verse afectada por las cicatrices calcificadas de la infección primaria (*nódulos de Ghon*) ni por las adenopatías hiliares calcificadas residuales. La silicosis predispone también al desarrollo de TB activa.

Fuente de exposición

Paciente que elimine bacilos. La infección será en función de la virulencia de la cepa del *Mycobacterium tuberculosis*, de la duración del contacto, de la ventilación del local, de la cantidad de bacilos que elimine el caso, que depende del tipo de lesiones y de la frecuencia con que el caso expectore, y de cómo responda el aparato inmune del contacto ante el *Mycobacterium tuberculosis*.

Ocupaciones de riesgo

- Trabajadores de la salud, en especial en las áreas de hospitalización, servicio de hemodiálisis, laboratorios de microbiología.
- Trabajadores en unidades de salud con internamiento prolongado de pacientes.
- Trabajadores de centros de reclutamiento.
- Trabajadores expuestos a polvo de sílice libre.

Cuadro clínico

Como nos referimos inicialmente, nos enfocaremos en la presentación pulmonar de la enfermedad. Entre los síntomas capitales respiratorios se presentan la tos, la expectoración, la disnea, y la hemoptisis. Se describen varias formas clínicas: la insidiosa, la catarral, la forma aguda respiratoria, la hemoptóica, la pleural y la combinada.

Laboratorio

El diagnóstico se puede establecer sobre la infección (prueba de la tuberculina) o de la enfermedad (identificación del M. tuberculoso) mediante tinciones, cultivos o estudios anatomopatológicos.

A aquellos trabajadores con síntomas respiratorios por más de 14 días, se les realizará basiloscofia seriada; esta prueba tiene una especificidad de un 100 % para el diagnóstico de tuberculosis pulmonar.

El diagnóstico clínico de esta enfermedad se describe con prolijidad en el Programa Nacional para el Control de la Tuberculosis en Cuba, al cual se puede remitir.

Diagnóstico

Se basará en los criterios ocupacionales, clínico, higiénico epidemiológico, de laboratorio y legal, según corresponda

Tratamiento

Separación del puesto de trabajo.

Se describen 4 grupos o regímenes de tratamiento: de 12 meses, de 8 meses y alternativos, según nuestro Programa Nacional de Control de la Tuberculosis en Cuba, cuya eficacia es muy alta cuando se cumple con regularidad. Se administran en dos etapas o fases una inicial intensiva de 4 a 8 semanas, y otra más larga de menor agresividad; las drogas utilizadas en este régimen son la rifampicina, la pirazinamida, el etambutol, la estreptomina y otras en casos especiales.

Quimioprofilaxis

La quimioprofilaxis consiste en la administración controlada de isoniacida a personas con alto riesgo de desarrollar una TB, una vez que exista la seguridad de ausencia de enfermedad tuberculosa activa. Se

CLÍNICA OCUPACIONAL

define como quimioprofilaxis primaria la indicada a personas no infectadas, es decir, a los PPD-, para prevenir la infección, y como quimioprofilaxis secundaria a la que se indica a las personas infectadas PPD+, para evitar que enfermen.

La dosis diaria debe ser de 5 mg/kg de isoniacida, sin exceder los 300 mg por dosis de 6 meses a un año.

Prevención

- Exámenes médicos preventivos.
- Vacunación con BCG.

Como parte del Programa Nacional de Vacunación en Cuba, a todos los nacidos vivos en la maternidad se le vacuna con la BCG; esta protege frente a las formas graves de diseminación de la primoinfección tuberculosa.

Prueba de la tuberculina (PPD)

La prueba de tuberculina proporciona una buena información sobre la infección tuberculosa y se utiliza con criterio epidemiológico en los controles de foco y con fines diagnósticos en casos muy particulares. Esta prueba requiere la máxima exactitud y estandarización de la técnica, a fin de obtener resultados confiables, reproducibles y comparables.

La interpretación de la prueba de tuberculina es según la lectura (en mm):

- | | |
|----------|--|
| 0-4 | No reactivos, no infectados o falsos negativos. |
| 5-9 | Reactivos débiles, infectados por <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , reacciones cruzadas vacunados con BCG. |
| 10-14 | Reactivos francos, infectados por <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , enfermos de TB, reacciones cruzadas vacunados con BCG. |
| 15 o más | Hiperérgicos, infectados o enfermos de TB. |

Se tomarán como positivos todos los casos mayores de 5 mm.

A todos los trabajadores en riesgo, en especial trabajadores de la salud, personal de nuevo ingreso en los laboratorios de estudios de TB o en áreas de diagnóstico o de atención a pacientes de TB y SIDA, se le realizará como parte del examen preempleo la prueba de tuberculina. Si ésta resulta positiva al ingreso, se descartará una TB activa y no se administrará la quimioprofilaxis. Si la prueba inicial de tuberculina es negativa, se repetirá a las 8 semanas; si en esta ocasión es positiva, se administrará la quimioprofilaxis con isoniacida por 6 meses; si resultara negativa, se repetirá cada 6 meses, al igual que al resto del personal de estas áreas en el chequeo semestral, y si resultara positiva (convertor), una vez descartada la TB, se administrará la quimioprofilaxis.

Otras medidas preventivas

- Ventilación, la esterilización y el aislamiento en caso necesario.
- Utilización de equipos de protección personal (mascarillas y filtros faciales para el uso de los casos fuente y de los posibles huéspedes receptores).
- Educación sanitaria.

SIDA

El Síndrome de Inmunodeficiencia Humana (SIDA) se considera una enfermedad emergente. Si bien esta enfermedad es comunitaria, en este apartado haremos referencia al SIDA como enfermedad profesional,

ocupaciones de riesgo, y aspectos relacionados con la profilaxis post exposición. Elementos relacionados con el diagnóstico de laboratorio y el tratamiento se podrán profundizar en la literatura específica a estos temas.

Definición

El SIDA es un trastorno de la inmunidad mediada por células, caracterizado por infecciones oportunistas, neoplasias malignas, disfunción neurológica y una variedad de otros síndromes.

Etiología

Infección causada por uno de dos retrovirus relacionados (VIH-1 y VIH-2), que origina una amplia gama de manifestaciones clínicas, desde estado de portador asintomático hasta procesos debilitantes y fatales, relacionados con defectos de la inmunidad mediada por células.

Epidemiología

Desde que el SIDA se reconoció por primera vez en 1981, cuando se comunicaron casos de neumonía por *Pneumocystis carinii* y sarcoma de Kaposi en varones homosexuales de California y Nueva York, hasta diciembre de 1996, se habían declarado más de 581 000 casos y 357 000 muertes en Estados Unidos. Se estima que en el mundo existen más 30 millones de pacientes con infección por VIH y 10 millones de casos de SIDA.

En Cuba para el año 2008 se habían detectado 10 454 casos de personas seropositivas al VIH desde 1986, y 3 910 personas han enfermado de SIDA. De ellas, 1 847 han fallecido (1 721 a causa del sida y 126 por otras causas). Más de 3 700 personas reciben tratamiento antirretroviral: los 2 157 enfermos de SIDA vivos y otras PVVIH antes de enfermar de sida, según recomendaciones internacionales.

Patogenia

Dos retrovirus íntimamente relacionados, el VIH-1 y el VIH-2, han sido identificados como causantes del SIDA en distintas regiones geográficas. El VIH-1 es responsable de la mayoría de los casos de SIDA en el hemisferio occidental, Europa, Asia y África Central, del Sur y Oriental; el VIH-2 es el principal agente del SIDA en África Occidental y parece ser menos virulento que el VIH-1. En ciertas áreas de África Occidental son prevalentes ambos microorganismos.

Como resultado de la infección por VIH, se alteran el número y las funciones de las células T, las células B, las células asesinas naturales y los monocitos-macrófagos. A pesar de las anomalías de células distintas de los linfocitos CD4⁺, gran parte de la disfunción inmunológica del SIDA se debe a pérdida de la función colaboradora de esos linfocitos, que es crítica para la inmunidad celular.

Los mejores predictores del comienzo de las infecciones oportunistas graves que definen el SIDA, son el número total de linfocitos CD4⁺ circulantes (recuento CD4) y el nivel de ARN del VIH en plasma (carga vírica).

Fuente de exposición laboral

- Pacientes infectados por el VIH o enfermo de SIDA, sangre o fluido corporal contaminado con el virus o virus concentrado en los casos de laboratorio, jeringuillas o instrumentos contaminados con el virus.

Ocupaciones de riesgo laboral

- Trabajadores de la salud: médicos, enfermeras, técnicos de laboratorio.

CLÍNICA OCUPACIONAL

La exposición percutánea a la sangre infectada por VIH está asociada con el mayor riesgo de transmisión. Se ha estimado que el riesgo de adquirir la infección por VIH después de un accidente de este tipo entre 1 en 300 a 1 en 400 exposiciones, o lo que es igual a 0,3 %. El riesgo estimado después de una exposición mucocutánea es de alrededor del 0,09 %. El riesgo de transmisión a través de la piel no ha sido totalmente establecido, pero se estima que es inferior al de la exposición a mucosas. La mayoría de las seroconversiones documentadas se han producido en enfermeras y técnicos de laboratorio clínico después de un único pinchazo con sangre procedente de un paciente infectado por el VIH en un estadio clínico de enfermedad avanzado.

Cuadro clínico

El cuadro clínico varía de acuerdo a la diferenciación de cuatro grupos: grupo I (infección aguda), grupo II (infección asintomática), grupo III (linfadenopatía generalizada persistente) y grupo IV (otras enfermedades).

Esta tiene un período de incubación de 6-12 semanas hasta 3-5 años, luego se instala el período prodrómico de varios meses de duración con manifestaciones generales como fiebre, adenopatías cervicales y axilares, pérdida de peso, astenia o diarreas crónicas; posteriormente aparecen infecciones oportunistas que pueden llevar a la muerte al paciente.

Laboratorio

- Cultivo del virus: es de difícil realización como método habitual.
- Pruebas serológicas: Elisa, que tiene elevada sensibilidad y especificidad, Western electro blot, que permite estudiar a los anticuerpos por separados.
- Radioinmunoensayo (Ripa): mide anticuerpos frente a las proteínas víricas aisladas.
- Inmunofluorescencia: detecta células infectadas (positiva en el 70 % de los casos).
- Otras pruebas que evidencian alteraciones inmunológicas: electroforesis de proteínas, análisis celulares.

Diagnóstico

Se basará en los criterios ocupacionales, clínico, higiénico epidemiológico, de laboratorio y legal, según corresponda.

Tratamiento

Separación del puesto de trabajo.

El tratamiento del SIDA es muy complejo. Como no es objetivo de este libro, no entraremos en detalles al respecto; sin embargo, de manera general podemos decir que el tratamiento está encaminado a lograr una mayor supervivencia del paciente y el esquema de tratamiento a utilizar está en relación con el estadio del paciente y la presencia de complicaciones.

Profilaxis post exposición

Ante un accidente que incluya sangre o fluidos de cualquier paciente, el trabajador afectado debe reportarlo al departamento de epidemiología del lugar donde labora o, en su defecto, al epidemiólogo que atiende el programa de ITS/VIH/SIDA a nivel municipal o provincial.

La profilaxis está indicada en trabajadores ante un accidente con exposición a sangre o fluidos potencialmente contaminados que, además de aplicar las medidas universales, se administrarán dos o tres drogas por 4 semanas según el Programa Nacional de Prevención y Control de las ITS/VIH/SIDA de nuestro país, el cual incluye este protocolo.

El esquema general de tratamiento incluye AZT 600 mg al día en dos o tres dosis más 3TC 150 mg dos veces al día.

Prevención

- Exámenes médicos preventivos.
- Aplicación de buenas prácticas en el personal de salud.
- Aplicación de precauciones universales y barreras técnicas.
- Chequeo del 100 % de las donaciones para evitar la transmisión por sangre y hemoderivados.
- Garantizar la desinfección del instrumental médico, agujas, jeringuillas y otros instrumentos.
- Educación sanitaria.

Hepatitis

Definición

La hepatitis vírica es una inflamación hepática difusa producida por virus hepatotrópicos específicos que tiene distintas formas de transmisión y epidemiología. Se han identificado al menos cinco virus específicos: virus de la hepatitis A, B, C, Delta y E. La mayoría de los casos resuelven espontáneamente. En ocasiones pueden evolucionar hacia una insuficiencia hepática. Existe una tendencia a la cronicidad en los casos de hepatitis B y C. Estas últimas serán abordadas en este apartado por ser consideradas como una enfermedad profesional en nuestro país.

La incidencia de hepatitis B en nuestro país durante las dos últimas décadas ha tenido una tendencia decreciente, sobre todo a partir de la introducción de la vacunación específica en 1992. Sin embargo, no debe perderse de vista que hay aún un grupo importante de la población que no ha sido inmunizado, lo que lo convierte en susceptible y, teniendo en cuenta la diversidad de vías de transmisión que emplea este patógeno para diseminarse, los riesgos que impone para los individuos y la sociedad, ameritan una atención diferenciada. Los portadores crónicos del virus de la hepatitis B ocupan un lugar muy importante en las estrategias para el control y la erradicación de la enfermedad. Su detección, seguimiento y tratamiento se ubican también en el centro de las acciones para el enfrentamiento a este virus y sus consecuencias. Teniendo en cuenta que la sangre y sus derivados, así como los objetos contaminados con ellos, deben considerarse infecciosos, los grupos de riesgo incluyen una parte importante del personal de la salud, entre ellos cirujanos, odontólogos, patólogos, personal de quirófanos, los que trabajan en los laboratorios clínicos, entre otros.

Etiología

El virus de la hepatitis B (VHB) es el agente etiológico más minuciosamente estudiado y complejo. La partícula infecciosa de Dane consiste en un núcleo central (*core*) del virus más una envoltura superficial externa (nucleocápside). El *core* contiene ADN bicatenario circular y ADN-polimerasa, y se replica en el interior de los núcleos de los hepatocitos infectados. La envoltura superficial se añade en el citoplasma y, por razones desconocidas, se produce con gran exceso; puede detectarse en el suero por métodos inmunológicos como antígeno de superficie del VHB (HBsAg), antes denominado antígeno Australia.

Existen al menos tres sistemas antígeno-anticuerpo distintos íntimamente relacionados con el VHB:

1. El antígeno HBsAg está asociado con la envoltura superficial del virus; su presencia en el suero suele ser la primera evidencia de una infección aguda por el VHB e implica la infecciosidad de la sangre. (Varios subtipos del antígeno son de interés epidemiológico, pero de escasa importancia clínica.) El HBsAg aparece característicamente durante el período de incubación, en general 1 a 6 semanas antes de que comience la afección clínica o bioquímica, y desaparece durante la convalecencia. El corres-

CLÍNICA OCUPACIONAL

pondiente anticuerpo protector (anti-HBs) aparece semanas o meses después, tras la recuperación clínica, y suele persistir toda la vida; así pues, su detección indica una infección antigua por el VHB y una inmunidad relativa. Hasta en un 10 % de los pacientes, el HBsAg persiste durante la infección aguda, y el anti-HBs no aparece; estos pacientes suelen desarrollar hepatitis crónica o convertirse en portadores asintomáticos del virus.

2. El antígeno del core (HBcAg) está asociado con el núcleo central del virus. Puede encontrarse en las células hepáticas infectadas, pero no es detectable en el suero, excepto mediante técnicas especiales que fragmentan la partícula de Dane. El anticuerpo al HBcAg (anti-HBc) aparece generalmente al comienzo de la enfermedad clínica; posteriormente, los títulos disminuyen gradualmente, habitualmente durante años o toda la vida. Su presencia junto al anti-HBs no tiene más significación que la de indicar una infección previa por el VHB. Se encuentra también con regularidad en los portadores de HBsAg crónicos, que no organizan una respuesta anti-HBs. En la infección crónica, el anti-HBc es principalmente de la clase IgG, mientras que en la infección aguda predomina el anti-HBc de la clase IgM. A veces, el anti-HBc es el único marcador de una infección por VHB reciente, lo que refleja la existencia de una "ventana" entre la desaparición del HBsAg y la aparición del anti-HBs.
3. El antígeno e (HBeAg) parece ser un péptido derivado del *core* del virus. Sólo se detecta en sueros HBsAg-positivos y tiende a ser paralelo a la producción de ADN-polimerasa. La presencia de HBeAg refleja, por tanto, una replicación vírica más activa y está generalmente asociado a una infecciosidad mayor de la sangre y a una probabilidad de progresión mayor a la hepatopatía crónica. Por el contrario, la presencia del anticuerpo correspondiente (anti-Hbe) señala una infecciosidad relativamente más baja y presagia generalmente un pronóstico benigno.

Se sabe actualmente que el virus de la hepatitis C (VHC) causa la mayoría de los casos de la que se denominaba antes hepatitis no A-no B (NANB). Este agente ARN monocatenario, análogo a los flavivirus, causa una gran mayoría de las hepatitis NANB postransfusionales o esporádicas. Existen múltiples subtipos del VHC con secuencias de nucleótidos (genotipos) variados; estos subtipos varían geográficamente y representan un papel en la virulencia de la enfermedad. El VHC puede también modificar su patrón de nucleótidos con el tiempo en una persona infectada (cuasi especies); esta tendencia dificulta el desarrollo de vacunas.

La mayoría de los casos de hepatitis C son subclínicos, incluso en el estado agudo. La infección tiene una incidencia de cronicidad (alrededor de un 75 %) muy superior a la de la hepatitis B. Por ello, la hepatitis C se descubre a menudo por la detección fortuita del anti-VHC en personas aparentemente sanas.

Epidemiología

En nuestro país, a partir de la introducción de la vacunación específica contra la hepatitis B desde 1992, la incidencia de dicha enfermedad ha disminuido considerablemente desde el punto de vista comunitario. Sin embargo, aún quedan grupos vulnerables, a citar, trabajadores de salud que permanecen en contacto con pacientes enfermos o fluidos contaminados. Además, después del cribado rutinario de donantes para detectar antígenos de superficie de la hepatitis B y la determinación de anticuerpos contra el virus C de la hepatitis, se ha eliminado por completo la transmisión post transfusional. Los portadores crónicos del VHB proporcionan un reservorio de infección universal.

Patogenia

Independientemente del agente causal, todos los acinos hepáticos están afectados por desaparición irregular de células, necrosis hepatocelular acidofílica y un infiltrado de células inflamatorias mononucleares. La evidencia histológica de regeneración existe incluso en los casos incipientes. La trama de reticulina subyacente suele estar conservada, y se produce la recuperación histológica completa a no ser que exista una necrosis extensa que abarque acinos enteros. En la mayoría de los casos, la histopatología es similar cualquiera que sea el virus específico; la hepatitis B se puede diagnosticar a veces por la presencia de

hepatocitos con aspecto de vidrio deslustrado (causada por citoplasma repleto de HBsAg) y mediante tinciones inmunológicas especiales de los componentes del virus. Sin embargo, estos hallazgos son paradójicamente raros en la hepatitis B aguda y son mucho más típicos en la infección por VHB crónica.

Fuente de exposición

- Pacientes infectados o portadores crónicos, sangre o fluido corporal contaminado con el virus o virus concentrado en los casos de laboratorio, jeringuillas o instrumentos contaminados con el virus.

Ocupaciones de riesgo laboral

- Trabajadores de la salud: médicos, enfermeras, técnicos de laboratorio.

Cuadro clínico

La fase prodrómica suele iniciarse bruscamente con anorexia intensa (una manifestación temprana característica es el rechazo del fumador hacia los cigarrillos), malestar, náuseas y vómitos, y a menudo fiebre. A veces se producen erupciones urticariformes y artralgias, sobre todo en la infección por el VHB. Después de 3 a 10 días, la orina se oscurece y aparece después ictericia (la fase icterica). En este momento regresan característicamente los síntomas sistémicos y el paciente se siente mejor a pesar del agravamiento de la ictericia. Pueden aparecer signos clínicos de colestasis. La ictericia suele ser máxima en 1 a 2 semanas y después palidece durante una fase de recuperación de 2 a 4 semanas.

La exploración física muestra un grado variable de ictericia. El hígado suele aumentar de tamaño y es a menudo doloroso a la presión, pero el borde sigue siendo blando y liso. Existe una leve esplenomegalia en un 15 a 20 % de los pacientes. Los signos de hepatopatía crónica son muy escasos, sobre todo en los casos no complicados.

Laboratorio

La hepatitis B se diagnostica específicamente mediante la identificación del HBsAg en el suero, con o sin anti-HBc. El fracaso de la detección de HBsAg no descarta del todo la hepatitis B, porque la antigenemia puede ser pasajera; en esos casos, la presencia aislada de anti-HBc IgM puede establecer el diagnóstico.

El diagnóstico de la hepatitis C se basa en la presencia del anticuerpo sérico (anti-VHC), el cual no es protector e implica infección activa. El anticuerpo anti VHC aparece a menudo varias semanas después de la infección aguda, por lo que una prueba negativa no excluye una infección reciente.

La prueba de identificación de anticuerpos contra el virus de la hepatitis C (anti VHC) es positiva en la mayoría de los pacientes con hepatitis C crónica.

Existen otros exámenes, como las transaminasas; la AST y la ALT son típicamente de 500 a 2 000 UI/L, aunque la correlación con la gravedad clínica es escasa. La ALT está característicamente más elevada que la AST, la bilirrubina y la fosfatasa alcalina también están elevadas.

Diagnóstico

Se basará en los criterios ocupacionales, clínico, higiénico epidemiológico, de laboratorio y legal, según corresponda.

Tratamiento

Separación el puesto de trabajo.

CLÍNICA OCUPACIONAL

El tratamiento médico es sintomático. El tratamiento específico es controversial: antivirales como la ribavirina, interferón e inhibidores de la proteasa podrán ser utilizados, sobre todo en los portadores crónicos.

Profilaxis postinfección

Ante un accidente que incluya sangre o fluidos de cualquier paciente, el trabajador afectado debe reportarlo al departamento de epidemiología del centro. Se tomarán las medidas necesarias según el sistema de vigilancia epidemiológica.

Prevención

- Exámenes médicos preventivos.
- Vacunación al personal de riesgo según corresponda: tres dosis de 0,5 mL con un intervalo de un mes y 6 meses. La vía de administración es intramuscular.
- Determinación de HBsAg en el suero para determinar trabajadores infectados o portadores crónicos, y anti-HBc cada 6 meses.
- Aplicación de buenas prácticas en el personal de salud.
- Aplicación de precauciones universales y barreras técnicas.
- Chequeo del 100 % de las donaciones para evitar la transmisión por sangre y hemoderivados.
- Garantizar la desinfección del instrumental médico, agujas, jeringuillas y otros instrumentos, y destrucción de agujas desechables.
- Educación sanitaria.

Existen otras enfermedades infecciosas laborales contempladas dentro de nuestro listado de enfermedades profesionales, estas son la brucelosis y el ántrax. Ambas son enfermedades zoonóticas.

La brucelosis, también llamada fiebre de Malata o fiebre ondulante, es una enfermedad infecciosa causada por la *Brucella*, bacteria gramnegativa, caracterizada por una fase febril aguda con pocos signos de localización o sin ellos, y una fase crónica con episodios recurrentes de fiebre, debilidad, sudación y dolores vagos.

Los microorganismos causantes de la brucelosis humana son *Brucella abortus* (de las vacas), *B. melitensis* (de ovejas y cabras), *B. suis* (de los cerdos), *B. canis* (de los perros).

Esta enfermedad se presenta como resultado del contacto de mucosas o piel humana con tejido o secreciones de animal infectado. La brucelosis profesional afecta fundamentalmente a trabajadores de rastros, granjeros, veterinarios, trabajadores de frigoríficos y empleados de laboratorio, trabajadores de zoológicos, carniceros, taxidermistas, manipuladores de cuero y lana.

Se caracteriza por un período de incubación de varias semanas desde 5 días a seis semanas, el comienzo es insidioso con fiebre, sudoración, malestar general. La fiebre tiene un patrón característico, que se eleva en la tarde y disminuye en la noche (“fiebre ondulante”); esta infección es sistémica. Después de esta fase inicial, pasa a una fase crónica, que se caracteriza por febrícula, malestar general e incluso síntomas psiconeuróticos.

Para el diagnóstico de laboratorio se utiliza la seroaglutinación en tubo o microplaca con rosa de Bengala como prueba rápida para el cribado de masas. La seroaglutinación convencional en tubo (prueba de aglutinación de Wright) es una de las pruebas de laboratorio más habituales usada para confirmar el diagnóstico. El diagnóstico definitivo puede obtenerse con el aislamiento del patógeno a través de un hemocultivo y de un cultivo de una muestra de la médula ósea.

Con respecto al tratamiento debido a la incidencia de recaídas, en la actualidad se utiliza terapias combinadas de tetraciclinas o doxiciclina más estreptomina, y en otros casos trimetropim-sulfametoxazol más estreptomina, además de analgésicos y antipiréticos según las características clínicas del paciente.

Prevención

Lo más importante es la eliminación de la enfermedad en poblaciones de animales mediante la identificación, tratamiento o matanzas de animales infectados, junto a la inmunización de los susceptibles.

Las personas que manipulan animales o reses muertas, sobre todo abortos posiblemente infectados, deben emplear gafas y guantes de goma, así como evitar la contaminación de heridas cutáneas.

El personal de laboratorio que manipula secreciones o tejidos infectados deberá tener en cuenta las medidas universales.

Por su parte, el ántrax, también conocido como carbunco, es producida por el *Bacillus anthracis*, bacteria grampositiva encapsulada. Es una enfermedad febril aguda que ataca primariamente a los animales de sangre caliente. En el hombre generalmente ataca la piel, en casos más raros la bucofaringe, las vías respiratorias inferiores, el mediastino y las vías intestinales.

Esta enfermedad se presenta como resultado del contacto de mucosas o piel humana con tejido o secreciones de animal infectado, sus productos contaminados o la contaminación del medio ambiente por esporas procedentes de estos mismos. El ántrax profesional afecta fundamentalmente a ganaderos, obreros de establecimientos donde se acopian o se procesan lanas, pelos de caprinos y cueros, carniceros y matarifes.

Se caracteriza por un período de incubación de varias horas a siete días, la mayoría en las primeras 48 horas. Se presenta en tres formas clínicas: cutánea, pulmonar o respiratoria y gastrointestinal.

La forma cutánea es la más frecuente; se presenta inicialmente con prurito en la piel expuesta, luego una pápula que se transforma en vesícula, posteriormente se forma una escara negra y deprimida poco dolorosa; si no se trata a tiempo, puede progresar a la septicemia y muerte.

La forma pulmonar se adquiere al inhalar las esporas de *B. anthracis*, cuando comienza la enfermedad la sintomatología es leve y se asemeja a una infección común de las vías aéreas superiores, después de 3 a 5 días la sintomatología se agrava con fiebre, colapso respiratorio y muerte.

La forma gastrointestinal es la menos frecuente y se presenta como un cuadro de gastroenteritis hemorrágica.

Para el diagnóstico de laboratorio se pueden emplear cultivos o tinciones de Gram de las lesiones cutáneas para aislar *B. anthracis*, y en la forma pulmonar se pueden tomar muestras de esputo. Si los cultivos primarios son negativos, el microorganismo se puede aislar mediante inoculación en animales de laboratorio (cobayos o ratones).

Para el tratamiento, además de medidas generales, el antibiótico de elección sigue siendo la penicilina; además, pueden ser efectivos la tetraciclina, la eritromicina, la clindamicina y el cloranfenicol.

Prevención

Lo más importante es la eliminación de la enfermedad en poblaciones de animales mediante la identificación, tratamiento o matanzas de los infectados.

Las personas que manipulan animales deben emplear gafas y guantes de goma, así como evitar la contaminación de heridas cutáneas. Realizar la desinfección de pelos y lanas con formaldehído caliente en los casos necesarios.

La vacunación de los grupos ocupacionales expuestos a este riesgo con el antígeno protector, y el control de la higiene ambiental y personal en los lugares donde se manipulan subproductos de origen animal es de cumplimiento obligatorio.

El personal de laboratorio que manipula secreciones o tejidos infectados deberá tener en cuenta las medidas universales.

5. TRASTORNOS FRECUENTES DE LA SALUD RELACIONADOS CON LAS EXIGENCIAS FÍSICAS DEL TRABAJO, CON EL ÓRGANO DE LA VISIÓN, LA PIEL Y SUS ANEXOS, Y EL APARATO RESPIRATORIO

Sistema osteomioarticular

Con los cambios en la organización del trabajo y en los procesos de trabajo, se vive en todo el mundo una modificación de perfil epidemiológico de las enfermedades profesionales. En todos los países ha aumentado el número de personas afectadas por trastornos musculoesqueléticos ocasionados por el trabajo (dolor lumbar, tendinitis, etc.), asociados a problemas posturales, movimientos repetitivos, falta de pausas y extensión de las jornadas de trabajo. No existe un consenso a nivel mundial acerca del reconocimiento de estas lesiones de carácter laboral y de esta forma que se asuma la responsabilidad por la prevención, compensación y tratamiento. En algunos países se excluyen estos problemas del espectro de enfermedades profesionales.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el trastorno de origen laboral como aquel que se produce por una serie de factores, entre los cuales el entorno laboral y la realización del trabajo contribuyen significativamente, aunque no siempre en la misma medida, a desencadenar la enfermedad.

La OMS define a las lesiones musculoesqueléticas de origen ocupacional como trastornos caracterizados por una condición anormal de músculo, tendones, nervios, vasos, articulaciones, huesos o ligamentos, que trae como resultado una alteración de la función motora o sensitiva originados por la exposición a los factores de riesgo: repetición, fuerza, posturas inadecuadas, estrés por contacto y vibración.

Algunos de los trastornos clasificados como trastornos musculoesqueléticos (TME) de origen laboral presentan signos y síntomas bien definidos, como la tendinitis de muñeca, el síndrome del túnel carpiano y la hernia discal aguda. Otros están menos definidos, como, por ejemplo, las mialgias, que producen dolor, malestar, entumecimiento y sensaciones de hormigueo en el cuello o en los hombros, las extremidades superiores y la región dorso lumbar. Estos tipos de trastornos, que a veces se denominan TME de origen laboral no específicos y que no siempre se diagnostican como una patología clínica, producen deterioro físico y discapacidad.

De manera general, podemos decir que estos trastornos son crónicos y los síntomas no suelen manifestarse hasta que la persona no se expone a factores de riesgo de origen laboral durante un cierto período de tiempo.

Existen escasas pruebas de la aplicación de criterios normalizados para diagnosticar los TME de origen laboral, por lo que se han empleado diversos términos para describirlos en los distintos países.

Por ejemplo, cuando afectan a las extremidades superiores, los términos utilizados son lesiones por los movimientos repetitivos, trastornos musculoesqueléticos de origen laboral del cuello y las extremidades superiores, trastornos traumáticos acumulativos. Estas diferencias se reflejan en los datos de los informes internacionales, en literatura científica y dificulta las comparaciones entre los resultados encontrados.

Actualmente se realizan diversos intentos para alcanzar un acuerdo aceptable entre los profesionales de la salud ocupacional en cuanto a la definición de algunos TME de origen laboral, y tales definiciones deben servir de base para lograr un consenso sobre la utilización de las mismas en la prevención primaria y en la vigilancia del lugar de trabajo.

Por lo tanto, los TME de origen laboral abarcan una amplia gama de enfermedades inflamatorias y degenerativas del sistema locomotor, entre las cuales desarrollaremos las siguientes por su importancia en la salud ocupacional:

- Trastornos musculoesqueléticos relacionados con movimientos repetitivos de miembros superiores: síndrome del Túnel Carpiano, epicondilitis y enfermedad de De Quervain.

- Hombro doloroso relacionado con factores de riesgos laborales en el trabajo.
- Dolor inespecífico y enfermedad discal relacionado con la manipulación manual de cargas y otros factores de riesgo en el trabajo.

Trastornos musculoesqueléticos relacionados con movimientos repetitivos de miembros superiores: síndrome del Túnel Carpiano, epicondilitis y enfermedad de De Quervain

- **Epicondilitis lateral y medial**

Definición

La epicondilitis lateral se conoce como el codo del tenista; es la tendinitis de los músculos epicondíleos, corresponde a una lesión tendino perióstica de la inserción del tendón común de los músculos extensor radial corto del carpo (ERCC) y del extensor común de los dedos (ECD) en el epicóndilo externo del húmero.

La epicondilitis medial se conoce como el codo del golfista se presenta en el sitio de inserción de los tendones de los músculos flexores y pronadores del puño y los dedos de la mano en el epicóndilo interno (o medial) del húmero.

Epidemiología

Las tendinopatías de codo constituyen la primera causa de consulta en cuanto a lesiones de codo. La epicondilitis lateral representan entre el 85 y el 95 % de los pacientes, 10 a 15 % corresponde a epicondilitis medial. El 11 % corresponde a actividades que requieren movimientos repetitivos con contracciones de los músculos de codo en su actividad laboral.

La epicondilitis medial corresponde sólo al 10 % de los casos de epicondilitis en general. El riesgo aumenta con la edad y el número de años de exposición. El pico de máxima incidencia se sitúa entre los 40 y 50 años de edad.

Ocupaciones de riesgo

- Ocupaciones que son intensas manualmente y que tienen altas demandas de trabajo en ambientes dinámicos; por ejemplo mecánicos, carniceros, trabajadores de la construcción y chefs.
- Instaladores de paredes y techos, manufactureras de productos de papel, muebles, constructores.
- Deportistas profesionales de tenis, golf, squash, esgrima, natación, bolos, tiro con arco, levantamiento de pesas y lanzamiento de jabalina.

Factores de riesgo ocupacional

- Posturas en flexión y extensión de codo, así como, la pronación, supinación, extensión y flexión de muñeca combinada con el movimiento repetitivo en ciclos de trabajo.
- Fuerza ejercida en trabajo dinámico en extensión y flexión del antebrazo.
- Otros factores adicionales (exposición a temperatura extrema (frío) y factores psicosociales).

Cuadro clínico

- **Epicondilitis lateral**

Síntomas: Dolor en la cara lateral del codo exacerbado por movimientos repetidos de la muñeca, dolor procedente de la cara lateral del codo, debilidad del agarre.

Signos: Dolor a la palpación del epicóndilo lateral, dolor localizado en el epicóndilo lateral con la extensión resistida de la muñeca.

CLÍNICA OCUPACIONAL

Criterios clínicos: Dolor lateral del codo exacerbado por movimientos repetidos de la muñeca, dolor o ardor del codo y dolor a la palpación de la región epicondilar lateral y dolor localizado en el epicóndilo lateral con la extensión resistida de la muñeca.

○ **Epicondilitis medial**

Síntomas: Dolor en la cara medial del codo, exacerbado por movimientos repetidos de la muñeca, dolor procedente de la cara medial del codo, debilidad del agarre, pero menor que en la epicondilitis lateral.

Signos: Dolor a la palpación del epicóndilo medial, dolor localizado en el epicóndilo lateral con la flexión resistida de la muñeca.

Criterios diagnósticos: Dolor o ardor del codo y dolor a la palpación de la región epicondilar medial y dolor localizado en el epicóndilo medial con la flexión resistida de la muñeca.

● **Enfermedad de De Quervain**

Definición

Tenosinovitis estenosante del primer compartimiento dorsal de la muñeca. El primer compartimiento dorsal incluye los tendones del *Abductor Pollicis Longus* y el *Extensor Pollicis Brevis*.

Epidemiología

Aunque la incidencia y la prevalencia para algunos autores no han sido aun establecidas para la enfermedad de De Quervain, algunos reportan prevalencias entre el 2,5 y el 8 % en mujeres en población trabajadora. Las mujeres son más frecuentemente afectadas que los hombres (relación 8:1) y la edad de inicio está entre los 30 y 60 años.

Ocupaciones de riesgo

- Ocupaciones que incluyen actividades como tejer y cortar.
- Operarios de conmutador, digitadores, pianistas, y golfistas.
- Costureras.
- Trabajadores de ensamble de vehículos.

Factores de riesgo ocupacional

- Postura forzada de muñeca asociada a movimiento de alta repetición (ciclos de tiempo menores a 30 segundos o 50 % del ciclo gastado).
- Otros factores adicionales [exposición a temperatura extrema (frío) y factores psicosociales].

Cuadro clínico

Síntomas: Dolor e inflamación en la tabaquera anatómica, dolor en la cara radial de la muñeca, que se irradia a la mano y al antebrazo. El dolor se exagera por la abducción y extensión del pulgar.

Signos: Dolor a la palpación de la tabaquera anatómica, dolor exacerbado por la abducción y/o extensión activa del pulgar. Se palpa crepitación a lo largo de la cara radial del antebrazo. Signo de Finkelstein positivo.

Criterio clínico: Dolor en la cara radial de la muñeca y palpación dolorosa de la cara radial de la muñeca y Signo de Finkelstein positivo.

- **Síndrome del Túnel Carpiano (STC)**

Definición

Es una condición que causa dolor y debilidad en la mano ocasionados por la compresión del nervio mediano en la muñeca, que puede derivar en entumecimiento, cosquilleo, debilidad, o atrofia muscular en la mano y dedos.

Epidemiología

Cerca de un tercio de los casos de STC se asocian a otras enfermedades clínicas y cerca del 6 % de los pacientes tienen diabetes Mellitus. Sin embargo, el 50 % de los pacientes no tienen una etiología clara. Si bien es una entidad que puede aparecer en su forma crónica a cualquier edad, se incrementa su incidencia en la cuarta década de la vida, con promedios de edad de aparición entre 35 y 42 años.

Existe susceptibilidad familiar, probablemente relacionada con múltiples características hereditarias que incluyen estatura, diámetro de la muñeca y grosor del ligamento anular del carpo.

Ocupaciones de riesgo

- Uso repetitivo frecuente de movimientos iguales o similares de la mano o muñeca afectada.
- Tareas habituales que requieren el empleo de gran fuerza con la mano afectada.
- Tareas habituales que requieren posiciones forzadas de la mano.
- Uso regular de herramientas de mano vibrátiles.
- Presión sobre la muñeca o la base de la palma frecuente o prolongada en el lado afectado.

Factores de riesgo ocupacional

- Posturas en flexión y extensión de dedos, mano y muñeca, así como, la desviación ulnar o radial que implique agarre, pronación y supinación combinada con el movimiento repetitivo en ciclos de trabajo.
- Fuerza ejercida en trabajo dinámico por manipulación de pesos en extensión y flexión de los dedos y la mano.
- Vibración segmentaria derivada del uso de herramientas vibratorias.
- Otros factores adicionales [exposición a temperatura extrema (frío) y factores psicosociales].

Cuadro clínico

Síntomas: Parestesias o adormecimiento en las manos de predominio nocturno. Durante el día se relacionan con la actividad. Dolor en la muñeca, a veces en el territorio del mediano, Signo de Flick, sensación de debilidad para agarres, oposición del pulgar. Pueden encontrarse síntomas vasomotores asociados.

Signos: Hipoestesia en la región del mediano, Signo de Tinel, Signo de Phalen, Signo de compresión de Durkan, discriminación de dos puntos Vibración 256 cps. En casos severos, hipotrofia de eminencia tenar, debilidad para la abducción y oposición del pulgar.

Criterios clínicos: Sintomatología específica en territorio del mediano y combinación de dos o más signos positivos. Electrodiagnóstico confirmatorio.

Es posible llegar a un diagnóstico de TME relacionado con el trabajo específico en un trabajador que presenta síntomas en el miembro superior, basado en una aproximación sistemática, la historia de exposición y reconociendo que frecuentemente se presentan varios cuadros de TME de miembros superiores simultáneamente.

CLÍNICA OCUPACIONAL

La evolución de estas entidades es usualmente benigna. Los cuadros se clasifican en agudos (menos de 4 semanas), subagudos (entre 1 y 3 meses) o crónicos (más de 3 meses). Si se controlan los factores, se espera que la mayoría de los TME relacionados con el trabajo se resuelvan en un máximo de 4 semanas.

Los casos con evolución tórpida pueden corresponder a patologías sistémicas concomitantes o no relacionados con el trabajo. Hasta el 50 % de los TME de miembros superiores relacionados con el trabajo pueden presentar recidivas

Exámenes paraclínicos de los trastornos musculoesqueléticos relacionados con movimientos repetitivos de miembros superiores

El diagnóstico de los TME de miembros superiores relacionados con el trabajo es clínico. Sin embargo, en casos crónicos, atípicos, con signos neurológicos, antecedentes traumáticos o con patología articular adicional, puede requerir ayudas diagnósticas como Rayos X, TAC, RM, electrodiagnóstico o laboratorio clínico. El STC requiere como examen confirmatorio la realización de estudio de electrodiagnóstico bilateral que incluya neuroconducciones sensitivas y motoras, comparativas nervio a nervio (con cubital o radial). La electromiografía demuestra la severidad del compromiso nervioso y es útil para descartar otros compromisos del sistema nervioso y muscular.

Tratamiento en los trastornos musculoesqueléticos relacionados con movimientos repetitivos de miembros superiores

El tratamiento médico de los TME de miembros superiores relacionados con el trabajo debe ser conservador, tomando como metas: control del dolor, reposo del segmento y mejoría y preservación de la capacidad funcional del mismo.

Los casos de STC leves o moderados inician su manejo con tratamiento conservador.

- **Tratamiento farmacológico**

En los cuadros de epicondilitis y de enfermedad de De Quervain, ciclos cortos de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (1 a 2 semanas, dependiendo del fármaco).

Algunos pacientes con STC, enfermedad de De Quervain o epicondilitis se pueden beneficiar con la infiltración con corticosteroides. Este método terapéutico debe ser indicado y realizado por un médico especialista. Antes de indicar las infiltraciones de corticoesteroides, se deben considerar los riesgos relativos al procedimiento.

- **Inmovilización del segmento**

Para el STC y la enfermedad de De Quervain se requiere la utilización de férula de reposo en posiciones protectoras, las cuales no deben ser utilizadas durante los tiempos de actividad o trabajo del segmento inmovilizado.

En epicondilitis lateral, el uso del *brace* de codo debe ser considerado por el médico especialista para cada caso en particular. Si bien puede estar indicado por períodos breves, puede inducir riesgos osteomusculares adicionales, atrapamientos nerviosos o agravar el estado agudo.

- **Manejo fisioterapéutico**

Se indican modalidades terapéuticas pasivas y terapias manipulativas para los pacientes con enfermedad de De Quervain y epicondilitis. El tratamiento puede ser realizado inicialmente por un fisioterapeuta y continuar en el hogar con supervisión del fisioterapeuta o médico de asistencia.

- **Tratamiento quirúrgico**

Solo considerado por especialistas de Traumatología y Ortopedia luego de evaluación integral del trabajador.

Prevención de los trastornos musculoesqueléticos relacionados con movimientos repetitivos de miembros superiores

- Identificación, evaluación y control de los riesgos presentes en el puesto de trabajo, mediante la intervención ergonómica, incluyendo aspectos de diseño del puesto de trabajo, herramientas, materiales y equipos, organización del trabajo, aspectos psicolaborales.
- Promoción de estilos de vida y trabajo saludables, enfatizando en corrección de factores de riesgo individuales modificables a través de estrategias variadas de educación, capacitación, inducción específica al puesto de trabajo, desarrollo de condiciones físicas entre otras.
- Exámenes médicos preventivos.

Hombro doloroso relacionado con factores de riesgo en el trabajo

Definición

Se define como hombro doloroso aquel originado en las articulaciones esternoclavicular, acromioclavicular y glenohumeral, junto a los ligamentos, tendones, músculos y otros tejidos blandos con una relación funcional de esas estructuras.

El síndrome de hombro doloroso (HD) en el trabajo es aquel relacionado con trabajo repetitivo sostenido, posturas incómodas y carga física de miembros superiores que lesiona los tejidos periarticulares, especialmente el tendón o músculo supraespinatus.

Las *tendinitis del manguito rotador* representan un espectro de patologías agudas y crónicas que afectan el tendón en sus cuatro componentes o a cada uno de ellos en forma aislada.

La *tendinitis bicipital* se presenta como dolor localizado en la parte anterior del hombro y puede irradiarse a lo largo del tendón bicipital dentro del antebrazo.

La bursitis es la inflamación de la bursa subacromial, a pesar de que las bursas subdeltoidea, subescapular y subcoracoidea pueden también inflamarse.

Epidemiología

El dolor de hombro es una de las causas más frecuentes de visita al médico general. La prevalencia de dolor de hombro está entre 6 a 11 % en menores de 50 años; se incrementa de 16 a 25 % en personas mayores y origina incapacidad en el 20 % de la población general. Estudios prospectivos en Europa han mostrado que 11 de cada 1 000 pacientes que visitan al médico general se consultan por hombro doloroso. Cerca del 50 % de los cuadros clínicos de esos pacientes son diagnosticados como secundarios a tendinitis y remitidos a fisioterapia. La mayoría de los síntomas de hombro permanecen por periodos de tiempo relativamente largos o recurren. Aproximadamente el 50 % de todos los pacientes quienes visitan al médico general con un episodio nuevo, sufren síntomas por lo menos durante 6 meses, y por encima del 40 % aún presentan síntomas a los 12 meses. Además, el 46 % de todos los pacientes con un nuevo episodio, recuerda una historia previa de síntomas dolorosos en hombro.

Ocupaciones de riesgo ocupacional

- Exposición combinada a múltiples factores de riesgo, tales como el mantenimiento de herramientas mientras se trabaja sobre el nivel de la cabeza, el trabajo repetitivo y de fuerza con miembros superiores.
- Deportistas profesionales, tales como nadadores, peloteros y pesistas.

CLÍNICA OCUPACIONAL

- **Factores de riesgo ocupacionales**

- Posturas mantenidas, prolongadas o forzadas de hombro.
- Movimientos repetitivos del hombro.
- Fuerza relacionada con manipulación de cargas, movimientos forzados estáticas de miembros superiores.
- Movimientos repetidos o posturas sostenidas en flexión del codo.
- Exposición a vibración del miembro superior.
- La postura mantenida del hombro, los movimientos repetitivos, la fuerza, la exposición a vibración y los factores psicosociales actúan en forma combinada.

- **Cuadro clínico**

Se requiere recoger toda la información posible sobre antecedentes de dolor en el hombro, inicio, localización, progresión, irradiación, factores desencadenantes, intensidad del dolor, incapacidad funcional de hombro y tratamientos previos, al igual que sobre los antecedentes laborales y extralaborales.

En el examen físico, además de la evaluación osteomioarticular completa del hombro, cintura escapular y región cervical, se recomienda la inspección y evaluación neurológica detallada.

Tendinitis del manguito rotador

Síntomas: Presencia de dolor en región deltoidea con limitación para abducción, rotaciones interna y externa de hombro.

Signos: Test de Neer, Hawkins-Kennedy y Yocum positivos; Test del brazo caído positivo indica desgarramiento del manguito rotador.

Tendinitis bicipital

Síntomas: Existencia de dolor en la cara anterior del hombro que se extiende a lo largo del tendón bicipital hasta la inserción tendinosa en el antebrazo.

Signos: Test de Speed y Yergason positivos.

Bursitis

Presencia de dolor e hipersensibilidad en tercio superior de hombro con limitación para abducción pasiva y activa, siendo mayor en movimientos activos.

Exámenes paraclínicos de hombro doloroso (HD)

El diagnóstico de HD es clínico. No se requieren imágenes diagnósticas, a menos que existan signos que demuestren la presencia de condiciones serias que pongan en peligro la vida o la integridad del individuo.

Si ya se ha determinado que el HD es de origen mecánico y no existe respuesta al manejo conservador inicial a las 4 semanas, considere la posibilidad de solicitar estudios especiales como Rayos X, TAC, RMN.

Ante sospecha de rupturas totales del tendón del manguito rotador, está indicada la realización de ecografía de hombro o la RM.

Tratamiento de hombro doloroso

El manejo inicial del trabajador con hombro doloroso, una vez se hayan descartado condiciones sistémicas o serias, debe ser un manejo conservador a aliviar el dolor, mantener o recuperar la capacidad funcional y controlar los factores de riesgo.

Tratamiento farmacológico

El manejo farmacológico recomendado se centra en la prescripción por períodos de tiempo corto de antiinflamatorios no esteroideos para los casos agudos. Se deben adicionar otros métodos de tratamiento, ya sean físicos o farmacológicos, en caso de una respuesta inadecuada (síntomas o limitación funcional persistente).

La aplicación intrarticular de corticoesteroides en casos crónicos y subacromial para síndromes de pinzamiento y desórdenes degenerativos de la articulación acromio clavicular y glenohumeral, pueden ser incluidas dentro del tratamiento de HD por médicos especialistas.

La acupuntura y las ondas de choque de alta energía pueden brindar alivio del dolor en los pacientes con tendinitis del manguito rotador.

Manejo fisioterapéutico

Se debe indicar ejercicio supervisado o en el hogar para el tratamiento de dolor de hombro. El manejo fisioterapéutico con su amplio rango de intervenciones origina mejoría a corto plazo, disminuyendo el dolor, promoviendo cicatrización, reduciendo espasmo muscular, incrementando el rango de movilidad articular, fortalecimiento muscular y previniendo el deterioro funcional.

Tratamiento quirúrgico

Solo considerado por especialistas de Traumatología y Ortopedia luego de evaluación integral del trabajador.

Se recomiendan las modificaciones en el sistema de trabajo desde la perspectiva ergonómica como parte importante del manejo del caso. El médico indica restricciones laborales específicas, y solicita la evaluación y las intervenciones pertinentes de ingeniería, administrativas u organizacionales en el puesto de trabajo antes de reintegrar al trabajador a la actividad laboral.

Prevención de hombro doloroso

- Identificación, evaluación y control de los riesgos presentes en el sistema de trabajo, mediante la intervención ergonómica, incluyendo aspectos de diseño del puesto de trabajo, herramientas, materiales y equipos, así como organización del trabajo; factores de riesgo individual tales como la edad, género, actividades extralaborales antecedentes de HD y aspectos potenciadores psicolaborales.
- Promoción de estilos de vida y trabajo saludables, enfatizando en corrección de factores de riesgos ocupacionales e individuales a través de estrategias variadas de educación, capacitación, inducción específica al puesto de trabajo, desarrollo de condiciones físicas, entre otras.
- Exámenes médicos preventivos.

Dolor lumbar inespecífico y enfermedad discal relacionados con la manipulación manual de cargas y otros factores de riesgo en el lugar de trabajo

- **Dolor lumbar inespecífico (DLI)**

Definición

Se define como la sensación de dolor o molestia localizada entre el límite inferior de las costillas y el límite inferior de los glúteos, cuya intensidad varía en función de las posturas y la actividad física.

- **Enfermedad discal (ED)**

Definición

Puede definirse como:

CLÍNICA OCUPACIONAL

- Protrusión discal, cuando el anillo está intacto, pero se encuentra engrosado o abultado.
- Extrusión discal, cuando el núcleo pulposo ha penetrado el anillo fibroso y puede alojarse debajo del ligamento longitudinal posterior o aun romperlo.
- Disco secuestrado, cuando el material nuclear ha roto su contención en el anillo y el ligamento y los fragmentos libres entran en contacto con la raíz nerviosa.

• Epidemiología

Se ha considerado que existen condiciones propias de cada persona que pueden predisponer o en ocasiones generar DLI o ED, tales como la edad, el género, el hábito de fumar y la condición física.

Al verificar la relación del dolor lumbar con la edad, se encuentra que su prevalencia es mayor entre los 35 y 55 años de edad. Algunos autores reportan mayor prevalencia con la edad, pero anotan que este fenómeno puede ser debido a mayor tiempo de exposición a medida que transcurre la vida laboral. Sin embargo, algunos estudios indican que la recurrencia de los cuadros y el ausentismo por dolor lumbar se pueden relacionar con la edad.

Otros aspectos considerados son el género, los factores genéticos y la historia familiar, el peso corporal, el hábito de fumar, los estilos de vida, el estatus socioeconómico, los aspectos psicológicos como ansiedad y estrés, las patologías sistémicas y congénitas, los antecedentes de dolor lumbar y las secuelas de traumatismos.

• Ocupaciones de riesgo

- Operadores de vehículos.
- Trabajadores de servicios de limpieza.
- Recolectores de basuras.
- Trabajadores de mantenimiento.
- Cuidadores de salud/enfermeras.
- Constructores.
- Agricultores.
- Mecánicos, reparadores de maquinaria pesada.
- Operadores de maquinarias.

• Factores de riesgo ocupacionales

- Trabajo físico pesado.
- Levantamiento de cargas y postura forzada a nivel de columna.
- Movimientos de flexión y rotación de tronco.
- Exposición a vibración del cuerpo entero.
- Posturas estáticas.
- Factores psicosociales y de organización del trabajo.

Las lesiones originadas por la manipulación manual de cargas están relacionadas con el peso y el volumen del objeto, el lugar donde se inicia y termina el levantamiento y la frecuencia de los levantamientos. Se menciona que los factores de riesgo se asocian con ciertas características propias de la manipulación de la carga, a citar, las propias características de la carga, características de la tarea, características propias del individuo, características del entorno.

• Cuadro clínico

El DLI suele acompañarse de limitación dolorosa del movimiento y puede asociarse o no a dolor referido o irradiado. El diagnóstico de lumbalgia inespecífica implica que el dolor no se debe a fracturas,

traumatismos o enfermedades sistémicas (como espondilitis o afecciones infecciosas o vasculares, neurológicas, metabólicas, endocrinas o neoplásicas) y que no existe compresión radicular demostrada ni indicación de tratamiento quirúrgico. La duración promedio de los episodios sintomáticos es de cuatro semanas con o sin tratamiento médico.

No requiere remisión a especialista, se presenta entre los 20 y 55 años; el dolor lumbosacro es en glúteos y muslo y el trabajador presenta buen estado general.

La hernia del núcleo pulposo ocurre en un 90 % en los espacios L5-S1 o L4-L5. Se presenta como dolor lumbar agudo o quemante, que puede irradiarse al miembro inferior cuando existe compromiso radicular. El dolor aumenta con la flexión, la sedestación o el aumento de la presión abdominal y disminuye con la bipedestación no prolongada y la marcha.

- **ED y compromiso radicular**

La protrusión discal puede ser debida a debilitamiento degenerativo o traumático y subsecuente desgarro del anillo fibroso. Esto usualmente sucede antes de que ocurra la degeneración fibrosa del núcleo. Los fragmentos del núcleo protruyen posterior o posterolateralmente, y frecuentemente pinzan estructuras sensibles al dolor como raíces nerviosas o vainas durales.

El 90 % de las hernias discales se presentan en los tres últimos niveles lumbares. El pico de ocurrencia en los trabajadores está entre los 30 y 50 años de edad. Su inicio puede ser agudo, subagudo o debido a micro trauma crónico. Dependiendo del desplazamiento y ubicación, puede comprimir raíces nerviosas; frecuentemente compromete solamente una. En caso de presentar un síndrome radicular, el cuadro se caracteriza por:

- Distribución del dolor en el territorio correspondiente al dermatoma inervado por la raíz afectada, asociado a parestesias, hipoestesia o trastornos motores (debilidad) con distribución radicular.
- Disminución de la actividad refleja del nivel comprometido.
- Aumento de la sintomatología con maniobras de Valsalva que aumentan la presión del LCR (líquido cefalorraquídeo), que provoca la compresión o tracción de la raíz.
- Aparición o aumento por las maniobras que provocan estiramiento del nervio al que pertenece la raíz afectada.

- **Exámenes paraclínicos en DLI y ED**

El diagnóstico de DLI y ED es eminentemente clínico y no requiere estudios de radiología o de laboratorio en las 4 a 6 primeras semanas de evolución, puesto que estos diagnósticos se fundamentan en la sintomatología del paciente y en los hallazgos clínicos.

Las herramientas diagnósticas disponibles, radiografías, tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética (RM), electromiografía, laboratorio clínico, solamente se indican ante la presencia de signos de alarma.

En general, la hernia discal con irritación radicular requiere la indicación de RM por el médico especialista para decidir un posible tratamiento quirúrgico.

- **Tratamiento en DLI y ED**

Como parte del tratamiento integral del DLI y ED, los profesionales de la salud deben informar al paciente que esta es una entidad autolimitada y que no implica enfermedad o lesión orgánica grave subyacente. Además, es necesaria la educación específica en cuanto a las características clínicas y el control de riesgos relacionados.

No es recomendable el reposo absoluto en DLI que no genere limitación funcional importante; en caso de presentarse, no prolongarse por más de dos días. Es importante enfatizar que la actividad de la vida diaria según tolerancia es una indicación indispensable para disminuir la intensidad del dolor y

CLÍNICA OCUPACIONAL

promover la más rápida recuperación. Esta recomendación es aplicable a casos de dolor lumbar por ED sin indicaciones quirúrgicas.

- **Tratamiento farmacológico**

El médico puede prescribir ciclos cortos de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (1 a 2 semanas, dependiendo del fármaco).

- **Manejo fisioterapéutico**

La fisioterapia para el tratamiento de DLI y ED puede brindar alivio y reducir los tiempos de limitación funcional por dolor. El tratamiento puede ser realizado inicialmente por un fisioterapeuta y continuado en el hogar con control por fisioterapeuta o médico.

No es recomendable la aplicación de tracción como tratamiento del DLI o la hernia de disco.

- **Tratamiento quirúrgico**

La cirugía no está indicada como tratamiento en el DLI.

El tratamiento de los pacientes con hernia discal o ED, aun si presentan dolor radicular, es conservador en primera instancia. Puede considerarse en las siguientes circunstancias:

- El dolor y la limitación funcional persistan a pesar del tratamiento no quirúrgico activo.
- Predominio del dolor radicular sobre el dolor lumbar.
- Déficit neurológico objetivo, progresivo.
- En los estudios de RMN o MieloTAC se encuentra objetivamente una condición remediable quirúrgicamente y que se correlaciona con el cuadro clínico.
- La cirugía es urgente cuando se relaciona con el síndrome de cola de caballo.

- **Prevención de DLI y ED**

- Identificación, evaluación y control de los riesgos presentes en el puesto de trabajo (incluido el entorno), mediante la intervención ergonómica, incluyendo aspectos de diseño del puesto de trabajo, manejo de cargas, superficies de trabajo, dimensiones de los objetos manipulados, ayudas mecánicas, herramientas, materiales y equipos, organización del trabajo, aspectos psicolaborales.
- Promoción de estilos de vida y trabajo saludables, enfatizando en corrección de factores de riesgo individuales, modificables a través de estrategias variadas de educación, capacitación, inducción específica al puesto de trabajo, desarrollo de condiciones físicas, entre otras.
- Exámenes médicos preventivos.

Oftalmología ocupacional

Introducción

El aparato visual, uno de nuestros más preciados sentidos y el fundamental en las relaciones con el mundo que nos rodea, es objeto de agresiones muy frecuentes en la vida diaria, pero sobre todo en el ambiente laboral, no solo por los accidentes que pueden ocurrir cuando no hay un uso adecuado de los medios de protección, sino también afecciones causadas por factores de riesgo a que están expuestos según su puesto de trabajo y/o actividad laboral.

El objetivo fundamental del presente apartado es poner al alcance de nuestro personal de salud, tanto médicos, como enfermeros, técnicos y otros profesionales que se interesan por la salud de los trabajadores, este tema de oftalmología, que les ayude al diagnóstico precoz y una conducta eficaz y apropiada de las

lesiones y las consecuencias negativas del ambiente laboral, que puedan presentarse en el aparato visual de los trabajadores para poder actuar rápidamente, así como prevenir al personal con la adecuada aptitud visual en cada puesto laboral específico mediante los chequeos preempleo y periódicos, orientándolos en estos aspectos de la especialidad.

Factores de riesgo. Su incidencia sobre los ojos

- **Factores físicos de riesgo**

- **Iluminación**

La deficiente o inapropiada iluminación puede resultar una disminución de la agudeza visual o agravar los trastornos refractivos del trabajador, dando generalmente sintomatología de “cansancio visual” o astenopía, que los más comunes son: cefalalgias frontales en barra, pesadez de los párpados, dolores oculares, mareos, somnolencia (aun durmiendo normalmente entre 6 u 8 horas en la noche) y enrojecimiento ocular. Ejemplo: trabajando en una computadora con iluminación deficiente (menos de 300 o 400 lux) y ubicación inadecuada de la máquina, pueden presentarse estos síntomas aunque no necesite cristales correctores la persona.

En el propio consultorio, el personal de salud, teniendo una cartilla de Snellen, puede comprobar la visión del trabajador sin y con sus cristales correctores, determinando la deficiencia, y puede enviarlo a una consulta especializada.

El deslumbramiento debe considerarse como iluminación inadecuada, ya que cuanto más concentrada sea la luz, más perturbador sería su efecto y, además, varía con la brillantez e intensidad de la misma, traducándose por parte del trabajador como una ausencia de visión momentánea después de la exposición a la luz intensa.

- **Temperatura**

El calor excesivo puede causar disminución de la agudeza visual y la presencia de cataratas. El personal de salud, sobre todo el médico que atiende el centro laboral, pueden tomarle la agudeza visual con la cartilla mencionada anteriormente, y con oftalmología a distancia e iluminación oblicua puede realizar el diagnóstico presuntivo y remitirlo para la valoración por un oftalmólogo.

- **Electricidad**

En casos de electrocución, en dependencia de su magnitud, pueden presentarse hemorragias en cualquier estructura del aparato ocular (desde los párpados hasta la retina), que pueden causar hasta una ceguera total; por tanto, si el trabajador refiere una disminución de la visión, debe remitirse de urgencia al oftalmólogo, ya que puede resultar muy grave e incluso llevar tratamiento quirúrgico de inmediato. Si solo presenta hemorragias superficiales (en párpados y/o conjuntiva), se indican fomentos fríos de agua hervida con sal (a un litro de agua echarle una cucharadita de sal común y hervirla por 5 minutos) y enfriarla después, y en 10 a 15 días deben desaparecer.

También pueden presentarse desgarros retinianos con o sin desprendimiento de la retina, que también causa pérdida brusca de la visión, por lo que debe ser evaluado por un especialista en Oftalmología de urgencia.

- **Vibraciones**

Las vibraciones, sobre todo mecánicas, en chóferes, pilotos, en navegantes especialmente cuando ejercen funciones visuales (uso de periscopios, aparatos de puntería, lecturas de instrumentos y mapas, entre otros), provocan disminución de la agudeza visual y puede verse afectado el sistema

oculomotor (en vibraciones de alta frecuencia). Se comprueban estas alteraciones tomando la visión y revisando los movimientos oculares; de encontrar alteraciones, debe ser evaluado por un oftalmólogo. Se debe tener en cuenta la trepidación, cuyo efecto típico lo produce el martillo neumático, que en pacientes miopes altos o con degeneraciones retinianas, les puede provocar desprendimiento de retina.

○ Radiaciones

Tanto las ionizantes como las no ionizantes (infrarrojas y ultravioletas) pueden afectar el órgano visual y se pueden encontrar afecciones tales como disminución de la agudeza visual, blefaritis, queratoconjuntivitis, cataratas y lesiones a nivel macular en retina. Al examinar la visión y comprobar la deficiencia en la misma, debe consultarse un especialista.

En casos de blefaritis se presentan edema parpebral, rubor del borde libre que se acompañan de costras y/o pérdidas de las pestañas. El tratamiento consiste en fomentos fríos de agua hervida 3 veces al día, aplicar pomada antibiótica y limpieza mecánica por una semana.

Las queratoconjuntivitis o conjuntivitis actínicas se presentan como un cuadro muy aparatoso después de 6 u 8 horas de exposición (por lo que generalmente asisten al médico en horas de la noche o madrugada) con dolor intenso, ardor, edema palpebral, lagrimeo, fotofobia intensa y blefarospasmo. La conducta a seguir es instilar 2 gotas de colirio anestésico, hacer una revisión minuciosa de ambos ojos (incluyendo los fondos de saco conjuntival) y reposo por 24 horas con fomentos de agua hervida fría constante, y estancia en una habitación oscura. De haber sido la exposición muy intensa, puede indicarse, además, prednisolona 0,5 % (colirio) una gota cada 4 horas y/o antihistamínicos orales.

○ Polvos

En general, los polvos provocan blefaritis, irritaciones conjuntivales, presencia de cuerpos extraños (conjuntivales y/o corneales), queratitis, úlceras corneales y pterigion.

Los diagnósticos de estas afecciones se puede hacer con luz natural o artificial; con incidencia de éstas de forma oblicua a las superficies a examinar, deben revisarse los fondos de sacos conjuntivales y la conjuntiva tarsal (haciendo la eversión del párpado superior), una vez realizado un lavado ocular amplio de arrastre con solución salina fisiológica, agua hervida o simplemente agua de la pila (para limpiar las partículas que pueden haber caído); para el diagnóstico de queratitis se tiñe con fluoresceína sódica, solución de merbromin al 1 % o azul de metileno, y con iluminación oblicua pueden identificarse las lesiones porque absorben estos medicamentos. La sintomatología depende de la estructura afectada; si son los párpados, puede presentar edema y/o blefaritis, cuyo cuadro clínico es similar al de la exposición por radiaciones, si es conjuntival: Sensación de cuerpo extraño, ardor o prurito, enrojecimiento ocular y lagrimeo. Si toma la cornea, se presenta una cuarteta sintomática de dolor intenso, fotofobia, lagrimeo y blefarospasmo; se debe entonces instilar 2 gotas de colirio anestésico y revisión exhaustiva con iluminación oblicua para visualizarlo. El tratamiento de estas afecciones es, en caso de las blefaritis, fomentos fríos de agua hervida por 10 minutos, aplicar pomada antibiótica oftálmica en el borde libre y retirarlo con limpieza mecánica. Para las conjuntivitis, se recomienda reposo, colirio antibiótico 1 gota cada 2 o 3 horas y fomentos fríos de agua hervida 3 veces al día. Los cuerpos extraños corneales, después de instilar 2 gotas de colirio anestésico, tratar de extraerlos con un aplicador montado con algodón humedecido o una aguja pequeña, de forma contraria a la entrada; de no lograrlo, deberá remitirse al especialista. Una vez extraído, se ocluye el ojo con pomada antibiótica por 24 horas, que se destapa y revisa, y de no haber cicatrizado, enviarlo al oftalmólogo. Si está asintomático, se le indica tratamiento similar al de las conjuntivitis por 5 a 7 días.

- **Factores químicos de riesgo**

- **Intoxicaciones**

Las intoxicaciones pueden ser por metales, gases y/o líquidos. De manera general, las manifestaciones clínicas se observan en las intoxicaciones crónicas y pueden presentarse disminución de la agudeza visual, trastornos oculomotores, neuropatías ópticas de diferentes grados (que pueden dejar como secuela una atrofia óptica), trastorno de la visión de los colores, nistagmo, pigmentaciones en conjuntiva, córnea y/o cristalino (en los casos que la causa sea por plata y mercurio fundamentalmente), edemas retinianos y papilares. En ocasiones pequeñas hemorragias en cualquier estructura del globo ocular y alteraciones pericampimétricas.

Es importante destacar el cuadro clínico de la intoxicación aguda por plomo, que causa una encefalopatía, presentándose la sintomatología de la hipertensión endocraneana: cefalalgia intensa, vómitos casi siempre en proyectil, ceguera cortical (por edema cerebral), papiledema y atrofia óptica como secuela, en dependencia del tiempo de evolución de la encefalopatía. Estos casos hay que remitirlos de urgencia a un centro hospitalario por la gravedad del cuadro.

En casos de intoxicaciones crónicas, se pueden diagnosticar presuntivamente por el médico de atención primaria; por los síntomas referidos por el trabajador y su exposición, se le toma la agudeza visual, se revisan los movimientos oculares en los cuatro cuadrantes, la visión de los colores utilizando franjas u objetos con los colores primarios (rojo, verde y azul), se examina la visión periférica realizando el campo visual por confrontación. Se sienta al trabajador frente al médico a la misma altura a una distancia aproximada de 70 cm, se le manda a ocluir el ojo contrario al del examinador (que él se ocluye) y que mire fijo a la córnea de su ojo destapado y con un lápiz, bolígrafo o linterna (como estímulo), se le examina los cuatro cuadrantes de afuera hacia adentro, a la mitad de la distancia entre ellos y que avise cuando lo vea, no debe llegar ni pasarse el estímulo por el centro.

Pueden por iluminación oblicua y oftalmoscopia verse las pigmentaciones y las alteraciones fundoscópicas descritas, enviando al paciente a la consulta especializada, para su comprobación y tratamiento específico.

En este acápite señalamos también el nistagmo de los mineros, que se observa como un movimiento involuntario, no controlado, que puede ser vertical, horizontal o circular, de fácil diagnóstico observando al trabajador con luz natural inclusive.

- **Factores biológicos de riesgo**

Los agentes biológicos por exposición laboral que más pueden afectar el aparato visual son la Brucella, los toxoplasmas y las leptospiras.

Los cuadros clínicos de las entidades que se producen son por afectación del tracto uveal, que conforma la capa media o vascular del globo ocular y cuyas partes son el iris y el cuerpo ciliar que son anteriores y la coroides por la posterior, por lo que puede presentarse uveítis anterior, uveítis posterior o coroiditis o uveítis total, con la consecuente disminución de la agudeza visual, que puede ser permanente.

En las uveítis anterior (iritis, ciclitis o iridociclitis), hay disminución de la visión, dolor ocular, sobre todo a la palpación del mismo, ojo rojo a predominio de la inyección ciliar (alrededor de la córnea), irregularidades de la pupila (discoria), porque se pegan partes del iris a la cápsula anterior del cristalino (sinequias posteriores) o a la cara posterior de la córnea (sinequias anteriores), el iris se ve opaco o deslustrado y pierde su estructura de criptas y valles por la inflamación; con iluminación oblicua pueden verse partículas flotando en el humor acuoso y/o pegadas a la cara posterior de la córnea (endotelio corneal), llamados precipitados retroqueráticos, y al palpar sobre la región ciliar del globo, se incrementa el dolor.

En las uveítis posteriores, el trabajador refiere ver “moscas volantes” o “puntos oscuros” a los movimientos oculares, sobre todo en ambientes muy iluminados o al sol o sobre superficies blanquecinas.

Por oftalmoscopia a distancia se manda al paciente a mover los ojos, pueden verse flotando en el vítreo detritos celulares (flóculos vítreos), que es esto la causa de la visión de mosquitas referida y al fondo de ojo, se pueden ver las lesiones hiperémicas o blanquecinas, con o sin pigmentos oscuros o parduscos alrededor de las mismas.

En todos estos casos, una vez diagnosticado el cuadro clínico o con algunos de los síntomas de los planteados anteriormente, deben remitirse de urgencia al oftalmólogo para corroborarlo e imponerle el tratamiento oportunamente.

Es importante destacar que el ambiente laboral que puede influir para estas enfermedades son los trabajos con ganados mayor y menor, cerdos, aves de corral, en cuevas y contaminaciones con roedores y la orina de los animales susceptibles de transmitir la leptospirosis, así como el consumo de los alimentos que no hayan sido bien lavados o estén mal cocidos. Se debe aclarar que hay personas que están en contacto con estos factores de riesgo en el ambiente de su hogar, por lo que deben analizarse estos aspectos para declarar estas enfermedades como profesionales en algunos trabajadores.

Accidentes laborales con afectaciones del aparato ocular

¿Cuál cree Ud. que es el mejor tratamiento de los accidentes laborales en general y oftalmológicos? Su prevención, porque en muchas ocasiones resultan ser fatales o tan graves que pueden perder el globo ocular, ocurrir una ceguera total o quedar una deformidad permanente en el rostro del accidentado.

Lo primero que debe hacerse para esta prevención es determinar la aptitud visual del trabajador para cada puesto laboral específico, con los chequeos preempleo y los periódicos, y vigilar que se cumplan las normas de seguridad y salud en el trabajo establecidas nacionalmente para cada actividad laboral.

• Caídas de sustancias extrañas en los ojos

Pueden ser líquidos, vapores o gases y, en dependencia de su concentración, pueden afectar en mayor o menor magnitud las estructuras del aparato ocular, desde la piel de los párpados hasta el globo ocular.

En los párpados pueden presentarse edemas, enrojecimiento o quemaduras de la piel. La conducta a seguir es la limpieza mecánica del área afectada con solución salina fisiológica, agua hervida o de la pila y aplicar pomadas antibióticas o algún antiséptico local.

En la conjuntiva se refiere ardor ocular, lagrimeo, sensación de cuerpo extraño o de arenilla; se observa enrojecimiento ocular (a predominio periférico, o sea, de los fondos de saco hacia la córnea sin llegar a ella) más o menos intensa y pueden presentarse secreciones. Se hace un lavado ocular de arrastre, se revisan la cavidad y la conjuntiva tarsal (con eversión del párpado superior) y se le pone tratamiento similar al de una conjuntivitis, con colirio antibiótico una gota cada 3 horas y fomentos fríos de agua hervida por una semana.

Cuando hay toma corneo-conjuntival, la sintomatología es similar, pero con dolor ocular, mayor lagrimeo, fotofobia y blefarospasmo (que dependerá de la intensidad y magnitud del área corneal afectada). Después del lavado, se tiñe la córnea para ver su participación en el proceso, se instila colirio midriático ciclopléjico como homatropina al 2 % (si no es glaucomatoso), antibiótico en pomada y oclusión en ventana, pues se le indica, además, colirio antibiótico cada 3 horas para evitar el simbléfaron (cicatriz que se presenta como un puente de conjuntiva tarsal y bulbar de muy difícil solución).

Si solo afecta la córnea, los síntomas y signos son similares al anterior, pero se puede ver algo deslustrada u opaca la zona afectada. La conducta es similar a la anterior, con la diferencia que el vendaje es semicompresivo, y se cita a las 24 horas; si desaparecieron los síntomas, se le hacen indicaciones igual a la anterior; si no ha cicatrizado, enviar al especialista. Igualmente deben ser remitidos con carácter de urgencia, todos los casos que presenten las afectaciones corneo conjuntivales y corneales extensas, para su evaluación y conducta definitiva.

- **Cuerpos extraños**

Estos pueden ser metálicos o no, y pueden caer en la piel de los párpados, conjuntiva, córnea y penetrar al interior del globo ocular (intraocular). Es importante señalar que influyen en las lesiones que pueden causar las características morfológicas, el tamaño y la velocidad de proyectado el cuerpo extraño, ya que si la masa del mismo es pequeña, el poder de penetración dependerá de la velocidad y su constitución (metálico o no).

En los casos que esté en piel parpebral, se observa edema, rubor y/o equimosis o hemorragia y la partícula; entonces se limpia bien la zona con antisépticos, se revisa y se extrae el mismo, realizándose la cura y, de ser necesario, suturar la herida, tapándose con pomada antibiótica y seguimiento por consulta, retirándose los puntos a los 7 días.

Si se localiza en conjuntiva, se realiza lavado de arrastre amplio, se instila colirio anestésico y se revisa bien la cavidad, fondos de saco y conjuntiva tarsal, para extraerlo y que no queden restos; después se indica tratamiento con colirio antibiótico y fomentos fríos como en cualquier proceso conjuntival.

De encontrarse en la córnea, se presenta la sintomatología propia de afecciones a ese nivel, ojo rojo a predominio de inyección ciliar (vasos pequeños, rectos, inmóviles alrededor de la córnea); puede tener una zona algo opaca (por estar caliente), y además se observa el cuerpo extraño. Se hace lavado de arrastre, extracción del mismo con un aplicador montado con algodón húmedo o con una aguja hipodérmica n° 26 o 27 de atrás hacia delante (en sentido inverso de como entró), de forma superficial para que el daño al tejido corneal sea lo mínimo posible, se ocluye con pomada antibiótica y se le da seguimiento y tratamiento similar a cuando cae una sustancia extraña. De estar muy profundo del espesor corneal que puede correrse el riesgo de una perforación y/o penetración del mismo a cámara anterior, se ocluye el ojo y se remite de urgencia al especialista para su extracción.

- **Cuerpos extraños intraoculares (CEI)**

Por la severidad de este cuadro, se procede a su descripción aparte, haciéndose el señalamiento de potencialmente grave por:

- a) El traumatismo inmediato (magnitud, tamaño, características y velocidad de proyección del cuerpo extraño).
- b) Infección (acompañada, asociada o sobreañadida).
- c) Iridociclitis o uveítis traumáticas.
- d) Oftalmía simpática (menos frecuentes hoy día por el uso de esteroides orales y/o locales).

Se sospecha la presencia de un CEI cuando se proyecta con fuerza y velocidad una partícula, generalmente metálica (hierro, acero, aluminio o similar), cuando el trabajador se encuentra martillando hierro contra hierro o hierro contra acero, en torneros (limallas desprendidas), explosiones, etc.

Cuadro clínico: El trabajador refiere dolor muy intenso, pérdida brusca de la agudeza visual y que siente un líquido tibio que le corre por la mejilla y ojo rojo.

Al examen objetivo se aprecia inyección cilio conjuntival intensa asociada o no a hemorragias o hematomas; puede verse la puerta de entrada, la cámara anterior se encuentra estrechada (comparando ambos ojos) en casos que sea corneal o corneo escleral la penetración, puede verse hernia de iris y/o deformidad pupilar y al palpar sobre la región ciliar se incrementa el dolor y hay una marcada hipotensión de ese ojo. Si es metálico, en un rayos X de órbita AP y lateral puede observarse el CEI y, si dispone de equipo de ultrasonido, igualmente de observa el mismo (cualquiera que sea su constitución).

Conducta: Analgésico y/o sedante parenteral, lavado amplio y muy cuidadoso (sin presión) para arrastrar cualquier otra sustancia asociada, colirio antibiótico y oclusión, reactivación del toxoide te-

tánico, antibiótico de amplio espectro parenteral y remisión de urgencia a un servicio de oftalmología.

- **Heridas**

Las heridas pueden ocurrir en cualquier estructura del aparato visual, desde la piel, hasta perforar el globo ocular.

- **Palpebrales**

Pueden ser horizontales y verticales. Las primeras generalmente no afectan estructuras que puedan dejar secuelas; se procede a limpiar la zona con soluciones antisépticas y si tienen condiciones, se sutura la piel con hilos finos y se retiran a los 7 días. En las verticales hay que tener en cuenta si toma el tercio interno, pues puede complicarse con compromiso de las vías excretoras lagrimales, por lo que deben ser evaluadas por un oftalmólogo. Entonces las otras localizaciones se suturan con hilos finos partiendo del canto interno del borde libre, después el canto externo y posteriormente el resto (para que afronte bien y no deje secuelas (ectropion, entropión y epifora por no quedar bien afrontados los cantos, entre otras), cura diaria con antisépticos locales, retirándose los puntos a los 7 días.

En general, en todas las heridas debe ser reactivado el toxoide tetánico y administrar analgésicos parenterales si el dolor así lo requiere.

- **Corneales**

Pueden ser superficiales (erosiones), profundas y/o perforantes.

En las erosiones, refiere el trabajador dolor más o menos intenso, lagrimeo, fotofobia y blefarospasmo, hiperemia o inyección ciliar o cilio conjuntival, daño del epitelio o irregularidades en su superficie o si es muy pequeña hay que teñir la córnea para ver si absorbe el colorante para su diagnóstico. Se hace un lavado de arrastre amplio, se aplica pomada antibiótica y se ocluye semicompresivo, y se cita a las 24 horas; si el ojo está normal, se indica colirio antibiótico y fomentos fríos como en otras afecciones antes mencionadas; de no estar cicatrizada, se manda al especialista para su evaluación. Igualmente debe ver el oftalmólogo erosiones grandes; entonces se lava el ojo, se instila colirio antibiótico, oclusión y remisión de urgencia.

- **Heridas profundas**

Pueden ser no perforantes y perforantes.

Las no perforantes son aquellas que llegan a capas más profundas de la córnea (hasta estroma o Descemet), pero no llegan al endotelio ni penetran a la cámara anterior. Se observa el cuadro clínico similar a las erosiones, aunque algo más intensa la sintomatología, presentan pérdida brusca de la agudeza visual y, al teñir la córnea, se ve hasta dónde penetra el colorante y, por tanto, la profundidad de la herida. Se hace un lavado amplio con mucho cuidado para eliminar cualquier partícula o sustancia extraña acompañante, se instilan colirios midriático ciclopléjico (si no tiene contraindicación), antibiótico, oclusión semicompresivo y remisión de urgencia al especialista.

En caso de ser una herida perforante, la sintomatología es similar a la anterior, y además puede referir que le corrió un líquido tibio por la mejilla, al examen físico inyección ciliar o cilio conjuntival intensa, cámara anterior disminuida en profundidad y con hipotensión de ese ojo comparándolo con el contra lateral; además, la herida puede presentar hernia de iris y/o deformidad de la pupila o sin ellas; además, a la palpación sobre la región ciliar, se incrementa el dolor, al teñirse el contraste llega hasta cámara anterior y verse en el humor acuoso.

La conducta debe ser muy cuidadosa para evitar el vaciamiento del contenido del globo ocular, por lo que se hace suavemente el lavado ocular (previa instilación de colirio anestésico, para poder revisar bien la herida), colocar antibióticos locales, oclusión semicompresiva y remisión al oftalmólogo urgente, ya que, incluso si presenta hernia de iris, es una decisión especializada la que debe tomarse, ya que no se puede reponer pasadas las 6 horas sin antibióticos parenterales e ingresado el trabajador, por lo que deben de llegar al hospital antes de ese tiempo.

Si se posee equipo de rayos X, debe indicársele examen de órbita, AP y lateral para descartar la presencia de un CEI asociado.

En general, cuando se sugiere suturas finas, éstas deben ser sedas o cromados desde 5-0 hasta 7-0.

• Quemaduras

Las quemaduras pueden ser por agentes físicos y químicos, líquidos, sólidos o vapores, y, en dependencia a las características, concentraciones y la magnitud de las exposiciones, serán las afectaciones a cualquier nivel del aparato visual.

- Quemaduras térmicas: estas pueden clasificarse en quemaduras por llamas (que el párpado puede proteger el globo ocular) y quemaduras por cuerpos en fusión (que pueden entrar en contacto directamente con estructuras del globo).
- Quemaduras químicas: entrañan frecuentemente más daños que las térmicas. Entre los ácidos, los más temibles por la magnitud de su efecto son el sulfúrico, el clorhídrico y el fluorhídrico (asociados a fluoruros metálicos en productos antiherrumbre), que han originado lesiones oculares graves y en ocasiones permanentes. Entre las bases o álcalis, la sosa cáustica, la cal y el amoníaco (este último con grande rapidez puede penetrar dentro del ojo, con perforaciones y uveítis muy violentas, pues diluye las proteínas), siendo éstas las de mayor incidencia las que causan estas quemaduras.
- Lesiones parpebrales: Pueden ser superficiales o tomar estructuras profundas como el tarso. En las superficiales, el cuadro clínico corresponde a una quemadura de la piel, que pueden tratarse según las características con curas con soluciones antisépticas o pomadas antibióticas. Si son profundas y toman el tarso, se observará la magnitud y deformidad de la estructura del mismo; entonces, después de higienizar la zona afectada, colocarle pomada antibiótica y remitirse al oftalmólogo para tratar de minimizar las secuelas.

Puede que el agente causal caiga dentro del ojo; entonces pueden ocurrir quemaduras conjuntivales, corneo conjuntivales y/o corneales, siendo la sintomatología y el tratamiento a seguir similar al descrito en la sección de accidentes por sustancias extrañas; se debe recordar que ante las quemaduras conjuntivales y corneo conjuntivales que pueden afectarse las partes tarsales y bulbares, prevenirse el simbléfaron, por la exposición de superficies cruentas en ambas.

• Contusiones

Las contusiones son menos dramáticas que otras lesiones, pero pueden comprometer gravemente las estructuras del ojo que, en ocasiones, se pierde permanentemente la visión por afecciones del cristalino, como luxaciones y subluxaciones del mismo y cataratas, hemorragias vítreas y edemas y/o hemorragias retinianas o, incluso, un desprendimiento de la retina postraumático.

En trabajadores con contusiones que no afectan la agudeza visual, pueden verse, además, hematomas o equimosis palpebrales y/o hemorragias subconjuntivales; toda vez revisado minuciosamente el caso y no encontrar afectaciones de otras estructuras, se indica bolsas de hielo o fomentos fríos de agua hervida, analgésicos y/o antiinflamatorios, se proscriben tomar aspirina y seguimiento por consulta, pero si el trabajador refiere pérdida brusca de la visión o visión doble (diplopía), o se observan lesiones evidentes acompañantes al revisar el caso, debe remitirse de urgencia al especialista, para evaluar posibles lesiones en el interior del globo ocular y tratar las mismas; en ocasiones, por contusiones violentas,

CLÍNICA OCUPACIONAL

puede estallarse el ojo o en ocasiones también, a la semana aproximadamente después de una contusión de apariencia sin importancia, el trabajador puede presentar una baja visual. También tienen que evaluarlos un oftalmólogo para tratamiento quirúrgico (generalmente) los primeros, y por afectación tardía de la retina en estos últimos casos.

En resumen, ante un accidente oftalmológico lo que debe hacerse es lo siguiente:

1. Lavado de arrastre de la zona afectada, que puede ser con una jeringuilla estéril o directamente de un frasco de solución salina fisiológica al 0,9 %, agua estéril o cloruro de benzalconio al 1 x 5 000.
2. Revisión adecuada y/o cuidadosa de la lesión y, en caso necesario, instilar 2 gotas de colirio anestésico para facilitar la misma.
3. En casos de lesiones graves y/o posibles perforaciones del globo ocular o sospechas de CEI, instilar colirio antibiótico, oclusión semicompresiva, movilizar lo menos posible al accidentado y, al hacerlo, que sea con suavidad, aplicar analgésicos y/o sedantes parenterales u orales y su remisión de urgencia al oftalmólogo, preferentemente en posición semisentado.

Lo que no se puede hacer es:

1. Manipular al trabajador de forma brusca y/o haciendo esfuerzos físicos.
2. Apretar el globo ocular.
3. Realizar el lavado de arrastre con presión, que pueda agravar el cuadro.
4. Hacer la revisión de forma intespectiva y/o introducir aplicadores o depresores sin saber la magnitud del cuadro clínico que presenta.

Prevención

Como se señaló al comienzo de este apartado, la prevención constituye un pilar fundamental en la evitación de lesiones en el aparato visual por agresiones laborales. Los chequeos preempleo y periódicos son importantísimos en la búsqueda de afecciones clínicas conocidas pero no tratadas y las subclínicas (asintomáticas o con algunos síntomas propios), por lo que el personal de atención primaria a centros laborales debe tener en cuenta y hasta priorizar según la labor que realizan.

En menores de 40 años deberán preverse los trastornos de refracción ignorados o descuidados, visiones subnormales o ambliopías definitivas. En disminuciones marcadas de la agudeza visual, pensar en las neuropatías tóxicas: alcohólicas, tabaco y/o por exposiciones a productos químicos como insecticidas o pesticidas, neuropatía epidémica cubana o por Diabetes mellitus.

En mayores de 40 años, tomar en cuenta la presbicia no corregida o con lentes inapropiados, glaucoma (que refieren visión borrosa, halos de colores alrededor de las luces incandescentes o faroles de vehículos, cambio frecuentes de espejuelos y antecedentes familiares de la enfermedad), cataratas que plantean visión borrosa o ver sombras oscuras sobre todo en lugares muy iluminados o mirando sobre superficies muy blancas. Las neuropatías en general, al igual que en los menores, teniendo en cuenta que en éstas últimas se asocian los trastornos de la visión de los colores y dolores, sobre todo a los movimientos oculares asociados a los otros síntomas.

En general, para todas las edades se deberán prever las perturbaciones de la visión periférica, diagnosticables por el campo visual por confrontación. Por ejemplo, la pérdida de un hemicampo (hemianopsia) o de un cuadrante del campo (cuadrantanopsia), signos oftalmológicos de lesiones o afecciones neurológicas como la hipertensión endocraneana, entre otras.

Se hace la observación que los errores de refracción sin la corrección apropiada y los grandes trastornos del balance de la musculatura extrínseca del ojo (que deben comenzar y evaluarse en la niñez) son los problemas más difíciles de tratar, pues pueden conllevar a la ambliopía, que deja como secuela una mala agudeza visual de forma definitiva.

Alteraciones de la convergencia se diagnostican aproximando un lápiz o similar hacia la punta de la nariz (sin tocarla) si se desvía un ojo. Las alteraciones de la visión binocular, que ocluyendo y desocluyendo alternativamente los ojos (cover test), se observa la desviación de uno de los mismos, que son fuentes de fatiga visual con su sintomatología acompañante.

En general, se debe señalar que con los adelantos científicos y tecnológicos en la especialidad, rápida difusión de los conocimientos y las nuevas armas terapéuticas, se ha cambiado de forma importante los pronósticos para los afectados de problemas oftalmológicos, así como de otras perturbaciones de la salud de de los trabajadores y de la población en general.

Dermatología ocupacional

En los países industrializados, las observaciones durante largos años han demostrado que la importancia de las dermatosis ocupacionales está en aumento. En Austria, por ejemplo, el número de casos reconocidos de enfermedades cutáneas ocupacionales ha aumentado en los últimos 15 años un 300 %; en otros estados europeos la situación es similar; según las estadísticas, existe un porcentaje de elevación del 15 al 20 % con respecto a cada año precedente. En un estudio epidemiológico realizado en Dinamarca que comprende desde el año 1984 a 1991, se diagnosticaron 114 071 casos de enfermedades profesionales, 1 400 por cada año, ocupando las enfermedades de la piel el tercer lugar, posterior a las enfermedades músculoesqueléticas y el daño de la audición; sumando las tres las $\frac{2}{3}$ partes de todas las enfermedades ocupacionales. Dentro de las enfermedades cutáneas, el 94 % fueron eczematosas o dermatitis, siendo el 6 % restante no eczematosas, donde se incluyen micosis, forúnculos, acné, foliculitis, urticaria, discromias, enfermedades de las uñas y cáncer de la piel.

Este fenómeno de aumento de las enfermedades cutáneas podría explicarse por la creciente invasión del mercado de múltiples sustancias químicas de reciente sintetización utilizadas en la industria moderna, con un determinado poder irritante y/o sensibilizante para la piel, como el uso de múltiples plásticos y resinas sintéticas, productos derivados de la goma, uso de plaguicidas y fertilizantes, así como el desarrollo de la industria farmacológica y la cosmetología. Por otra parte, el propio desarrollo social, que amplía la legislación sobre enfermedades profesionales que anteriormente no eran consideradas.

Factores predisponentes

Los factores predisponentes son aquellos que pueden influenciar en la aparición y desarrollo de las enfermedades cutáneas ocupacionales, e incluyen:

- Edad
- Sexo
- Color de la piel
- Tipo de piel
- Clima
- Antecedentes dermatológicos
- Higiene personal
- Higiene industrial

Causas directas

Están dadas por:

- Agentes biológicos: los agentes biológicos más comunes son bacterias, hongos e insectos.
- Malas condiciones de higiene personal: asociadas a traumas o heridas, constituyen un factor agravante que produce complicaciones bacterianas, como infecciones estafilocócicas en trabajadores de limpieza

y manipuladores de desperdicios, y la aparición de lesiones de foliculitis o forunculosis secundaria. El erisipeloide de Rosenbach suele aparecer en pacientes cuya ocupación supone la manipulación de pescados o carnes crudas contaminadas. Los hongos levaduriformes, cuando afectan las uñas y el reborde ungueal, producen la onixis y perionixis por candidas, frecuentes en las manos del trabajador de cocina, lavandería, fregado y limpieza, así como la afectación del fondo del espacio interdigital entre los dedos anular y del medio y la aparición de erosión interdigital blastomicético. Las dermatofitosis con localización en los pies producen episodios de epidermofitosis por exposición a la humedad y/o uso de calzado alto que evite la transpiración, como son las botas de goma. Son habituales además las picaduras de insectos en trabajadores que actúan en ambientes externos.

- Agentes físicos: los principales agentes físicos capaces de producir dermatosis ocupacionales son:
 - Calor
 - Radiaciones ionizantes
 - Radiaciones no ionizantes
 - Agentes mecánicos
 - Frío
 - Vibraciones
 - Electricidad
 - Microondas
 - Láser

Las lesiones producidas por el calor son comunes e incluyen quemaduras. El frío comprende diversas manifestaciones que afectan principalmente las extremidades y partes salientes del cuerpo, tales como manos, pies, cara, pabellones auriculares y región mentoniana. Estas incluyen eritema pernio, frostbite, fenómeno de Raynaud, pie de inmersión y urticaria por frío. Las radiaciones ionizantes comprenden la exposición a rayos X, rayos gamma y rayos alfa y beta, que producen radiodermatitis aguda y crónica, dependiendo de la dosis recibida y del tiempo de exposición. Las radiaciones ultravioletas, cuya principal fuente es la exposición al sol, tienen efectos dañinos agudos y crónicos, que van desde quemaduras, bronceamiento de la piel y envejecimiento precoz, hasta la formación de cáncer cutáneo.

Las dermatosis producidas por agentes mecánicos (presión, fricción) causan una hiperqueratosis o espesamiento de la piel (callosidades) en las áreas de contacto.

Los rayos láser igualmente pueden dar lugar a quemaduras, desde eritema leve hasta necrosis del tejido. Las condiciones ambientales de trabajo con niveles bajos de humedad relativa del aire ocasionan sequedad descamativa de la piel de la cara. Por último, mencionaremos las alteraciones patológicas ocurridas por exposición a vibraciones, donde además de las manifestaciones osteoarticulares y angio-neuróticas observadas, se presenta la enfermedad de los dedos blancos (Whitefinger), dada por el daño a la microcirculación, alterando el control del flujo sanguíneo en esas áreas, con vasoespasmo localizado que tornan el área afectada más clara (dedos blancos), con disminución o pérdida de la sensibilidad local y disminución de la temperatura.

- Agentes químicos: en contacto con la piel pueden producir alteraciones; según la constitución intrínseca del producto químico, se presentan las diferentes formas clínicas de dermatitis de contacto, Trastornos foliculares (acneiformes) y trastornos de la pigmentación (discromias), constituyen el riesgo más ampliamente difundido, y se pueden diferenciar en sustancias irritantes que producen una reacción no inmunológica dada por alteración del pH de la piel, reacción con sus proteínas, extracción de los lípidos de su capa externa o por disminución de la resistencia cutánea; sustancias alergénicas de bajo peso molecular que, en forma directa o uniéndose a proteínas de la piel, desencadenan una reacción de hipersensibilidad retardada; sustancias acnegénicas que producen lesiones parecidas al Acné, al obstruir glándulas y conductos sebáceos con inflamación local y formación de comedones; y sustancias fotoactivas que al absorber fotones de una fuente de luz natural o artificial producen una reacción fototóxica o fotoalérgica.

Clínica

No pretendemos ofrecer una clasificación única de las dermatosis ocupacionales que aborden todas las manifestaciones dermatológicas posibles; sin embargo, algunos autores la agrupan de acuerdo a los factores que la originan, y así se habla de dermatosis producidas por agentes físico mecánicos, químicos y biológicos. Otros autores como Birmingham, intenta agruparlas correlacionando los agentes causales con las manifestaciones clínicas.

Según Birmingham, se clasifican en:

- Dermatitis aguda.
- Dermatitis crónica.
- Foliculitis y otros trastornos foliculares.
- Discromias o trastornos de la pigmentación.
- Tumores o neoplasias.
- Otros: ulceraciones crónicas, granulomas por berilio y sílice, fenómeno de Raynaud.

- **Dermatitis aguda**

Clínicamente se caracteriza por enrojecimiento, edema, formación de vesículas y ampollas con exudación abundante y acompañada de ardor o prurito. Su localización habitual son las manos, aunque puede encontrarse en cualquier parte de la superficie corporal en dependencia de la zona de contacto. Son producidas por múltiples sustancias químicas irritantes o sensibilizantes.

- **Dermatitis crónica**

Está determinada clínicamente por resequeidad, enrojecimiento discreto, hiperqueratosis, fisuraciones y liquenificación con engrosamiento de la piel. Su localización sigue el mismo comportamiento de los episodios agudos, generalmente observada por manipulación de sustancias irritantes débiles.

- **Foliculitis y otros trastornos foliculares**

Se caracterizan por comedones, pápulo-pústulas de localización folicular, abscesos y quistes, o sea, existe un polimorfismo de lesiones que semeja al acné vulgar y se producen por la impregnación de grasas y aceites lubricantes derivados del petróleo, ceras, breas e hidrocarburos clorados (cloronaftalenos), de fácil identificación en mecánicos engrasadores y otros trabajadores expuestos directamente a estos productos. En su etiopatogenia se considera la acción irritativa sobre el ostium folicular, su obstrucción mecánica que facilita la infección bacteriana y la penetración de estos compuestos a través del ducto piloso, irritándolo y facilitando dicha infección. Desde el punto de vista clínico, se presentan cuadros de elaiocniosis o botón de aceite, cuando se afecta la epidermis superficial, afectando principalmente dorso de las manos, antebrazos, región abdominal y cara anterior de los muslos. Cuando la afectación alcanza la dermis y el tejido celular subcutáneo, se produce una forunculosis, aunque muchas veces pueden coexistir la elaiocniosis junto con lesiones forunculoides. Es importante considerar su ocurrencia con mayor frecuencia en trabajadores con antecedentes de cuadro de acné severa grado III o IV.

- **Discromias o trastornos de la pigmentación**

Se refiere a toda alteración del color de la piel y mucosas condicionada por agentes presentes en la actividad ocupacional. Cuando estas alteraciones determinan un blanqueamiento en las áreas de contacto, puede corresponder a una hipocromia por disminución del pigmento o a una acromia por ausencia total del mismo, también conocido como vitiligo ocupacional, producido por derivados fenólicos

CLÍNICA OCUPACIONAL

como butilfenol, butilcatecol y resina fenólica, u otros compuestos como la hidroquinona y el monobenzileter de hidroquinona. La hiperchromia o melanodermia ocupacional está dada por exposición a breas, aceites derivados del petróleo y luz ultravioleta. También se describen melanosis por sales de plata, oro y bismuto, y en trabajadores con exposición prolongada a altas temperaturas como las que se desprenden en los hornos. En Cuba es frecuente por la acción del cítrico con exposición al sol.

Tumores o neoplasias: el cáncer cutáneo ocupacional tiene habitualmente un período de latencia largo desde sus primeras exposiciones al agente causante, hasta la aparición de las manifestaciones cutáneas. Diversos agentes se invocan en su aparición, entre ellos la exposición a luz ultravioleta, radiaciones ionizantes o sustancias químicas carcinogénicas como los hidrocarburos policíclicos aromáticos, antraceno, arsénico, 3,4-benzopireno, entre otros. Desde el punto de vista clínico, resultan más frecuentes los tumores epidérmicos como el carcinoma basal y el carcinoma epidermoide, siendo menos frecuente el melanoma maligno, pero de gran importancia por su alta malignidad.

- **Úlceras crónicas**

Son excavaciones de forma variable, debidas a la pérdida de sustancia por necrosis gradual. Su tamaño es variable, pueden ser superficiales implicando solo al epitelio o ahondarse hasta la dermis o alcanzar inclusive las estructuras subcutáneas. Se incluyen las úlceras por quemaduras, radiodermitis, traumáticas, por cromo, yoduros y bromuros.

- **Granulomas por berilio y sílice**

Se encuentran dentro de las reacciones a cuerpos extraños. El granuloma berílico es una inflamación granulomatosa crónica y persistente de la piel, con ulceración por laceraciones accidentales con bombillas de luz fluorescentes (vidrio recubierto con silicato de zinc-berilio). El granuloma síliceo suele tratarse de pápulas o máculas negras y azules dispuestas en forma lineal y con aspecto desagradable, debido al dióxido de síliceo amorfo o cristalino (cuarzo), al silicato de magnesio (talco) o a polisilicatos complejos (asbestos).

- **Fenómeno de Raynaud**

Se refiere a la constricción intermitente de las pequeñas arterias digitales y arteriolas. Los dedos tienen un grado simétrico y variable de palidez, acrocianosis y rubor. Cuando los dedos se exponen al frío, se vuelven primero blancos, luego cianóticos y finalmente rojos (hiperémicos), lo que se conoce con el nombre de reacción trifásica. Su persistencia da lugar a necrosis superficial, o incluso desarrollarse una gangrena. Es inducido por trauma físico, como la enfermedad del martillo neumático y los que sufren los pianistas y mecanógrafos.

Criterios diagnósticos

Ante esta sospecha, el profesional debe profundizar en su estudio adoptando una estrategia clara, basada en una completa historia clínica y laboral, y realizar una correcta evaluación de la exposición, tanto respecto al trabajador (con un estudio detallado de la exposición presente y previa), como respecto a las condiciones de trabajo. La detección precoz de enfermedades profesionales suele requerir la realización de pruebas complementarias que tienen como objeto el diagnóstico de la enfermedad.

En resumen, debemos considerar los siguientes criterios en el diagnóstico de una dermatosis ocupacional:

- Criterio ocupacional (relación de la enfermedad con la exposición laboral, si aparece o desaparece, se exacerba durante la jornada laboral, lesiones en áreas de mayor exposición).
- Criterio clínico (relacionado con las diferentes formas clínicas de dermatosis ocupacional).

- Criterio epidemiológico (antecedente de otros trabajadores con la misma afección).
- Criterio de laboratorio (pruebas epicutáneas, examen bacteriológico y micológico, biopsia de piel).
- Criterio médico legal (incluido en la legislación vigente sobre enfermedades profesionales).

Dermatitis de contacto

La dermatitis de contacto es una respuesta inflamatoria de la piel a un agente externo que ha estado en contacto directo con la superficie cutánea durante el tiempo necesario y en una concentración lo suficientemente necesaria para provocar una irritación o una alteración de la sensibilidad y la morfología, por lo tanto, mecanismos irritativos como alérgicos pueden ocasionar una dermatitis de contacto, siendo las ocupaciones laborales potencialmente capaces de colocar a los trabajadores en riesgo de contraerlas. Las dos formas más frecuentes de enfermedad cutánea laboral son las dermatitis de contacto irritativas y alérgicas.

• **Clasificación**

Las dermatitis de contacto se pueden clasificar de la siguiente forma:

- Dermatitis de contacto alérgica.
- Dermatitis de contacto irritativa.
- Fotodermatitis alérgica.
- Fotodermatitis tóxica.

• **Etiopatogenia**

La dermatitis de contacto alérgica es por un proceso inmunológico, por contacto con una sustancia capaz de sensibilizar al individuo; no se presenta al primer contacto, incluso puede demorar meses y años y después resultar persistente. A veces es difícil de diagnosticar, puede concommitar una sensibilización en una piel irritada, lo que se conoce como una dermatitis de contacto mixta.

La dermatitis de contacto alérgica es el prototipo de la reacción por hipersensibilidad retardada o celular, tipo IV de la clasificación de Gell y Coombs, y su desarrollo tiene varias etapas:

1. Penetración del hapteno en la piel, formación del alérgeno y transporte del alérgeno al ganglio linfático de drenaje, es decir, el hapteno penetra la epidermis, se fija a proteínas portadoras o moléculas proteicas. Este acoplamiento conduce a la formación de un alérgeno verdadero o antígeno completo, ya conjugado es un verdadero inmunógeno, este alérgeno es captado por el macrófago e informa a los linfocitos T susceptibles de recibir los mensajes antigénicos.
2. Los linfocitos susceptibles informados inician una transformación linfoblástica y después de determinado número de divisiones celulares, desarrollan linfocitos pequeños. La proliferación de los linfoblastos en el ganglio linfático se efectúa al nivel de un territorio anatómico particular: la zona paracortical o timodependiente del ganglio. En el eczema de contacto alérgico los linfocitos T - memoria de hipersensibilidad retardada-, se vuelven sensibilizados, es decir, portadores de receptores de membrana específicos para el antígeno o el alérgeno causal.
3. Desencadenamiento del eczema de contacto alérgico por una nueva exposición de la molécula alérgica sobre la piel. Es la fase de presentación del cuadro propiamente dicho. El hapteno se aplica de nuevo a la piel, se acopla con la proteína portadora y el alérgeno completo penetra en la dermis, el alérgeno halla esta vez a los linfocitos T sensibilizados, es decir, portadores de receptores de membrana específicos para el alérgeno. El reencuentro se realiza a nivel dérmico o a nivel del ganglio linfático de drenaje. En cada uno de estos encuentros se opera una reacción del antígeno con los receptores de membrana específicos.

Las dermatitis de contacto irritativas resultan de la exposición excesiva de la piel a una sustancia irritante, puede aparecer en cualquier individuo, siempre y cuando el agente irritante se encuentre en concentraciones suficientes y la exposición tenga una duración adecuada. No se debe a una reacción inmunológica, sino a la lesión de la capa protectora externa de la piel, el estrato córneo. Esta respuesta presenta gran variabilidad, estando más predispuestos ciertos individuos, especialmente los atópicos. Se plantea actualmente la presencia de ciertas citoquinas en la epidermis siguientes al daño de la piel como barrera; sin embargo, otros mediadores como prostaglandinas, leucotrienes y neuropéptidos no han sido considerados, quizás por desconocimiento acerca de su posible rol.

Las dermatitis por fotocontacto constituyen una interacción entre un producto químico fotosensibilizante y la luz ultravioleta, que produce una respuesta tóxica o alérgica. Las reacciones fototóxicas no son inmunológicas, por lo que cualquier individuo puede desarrollarla cuando existen las circunstancias adecuadas de exposición suficiente al producto químico y a la luz ultravioleta.

El mecanismo de las dermatitis fototóxicas es una reacción fotoquímica en la que una noxa actúa como captadora de energía, la cual se libera rápidamente en los tejidos provocando la lesión. La radiación nociva actúa según el espectro de absorción propio y específico de las sustancias en cuestión. En el caso de las dermatitis fotoalérgicas, estas sustancias hacen intervenir, además de una reacción fotoquímica, un fenómeno inmunológico de tipo tardío. Una sustancia determinada, una vez activada o modificada por la acción de la luz, puede transformarse en un fotohapteno, que se copula a una proteína para formar el antígeno. Otras veces la fijación de una sustancia no transformada por la luz puede fijarse a una proteína, precisamente por la acción determinante de la energía lumínica.

Clínica

Es variable, depende de la localización (topografía), que habitualmente dibuja el contacto y el estado de la piel, sea agudo, subagudo o crónico. En las dermatitis de contacto alérgicas se describe un intenso prurito, acompañado de vesículas, ampollas y exudación que en su inicio se limitan a la zona de contacto, aunque por exposición repetida las lesiones llegan a generalizarse, y según la intensidad y persistencia de dicha exposición, pueden evolucionar hacia una forma crónica, con hiperqueratosis y liquenificación, así como hacia la presencia o no de episodios de agudización durante el curso crónico de la enfermedad.

Las dermatitis de contacto irritativas pueden aparecer como una reacción tóxica aguda (quemaduras químicas) por exposición casi siempre única a sustancias químicas con propiedades tóxicas potentes, como sucede con las sustancias corrosivas, entre ellas ácidos y álcalis fuertes, aminas, fenoles y cemento alcalino. La aparición de las lesiones ocurre minutos después y están localizadas al área de exposición, iniciándose por eritema, edema y ampollas, con riesgo de infección secundaria. La intensidad del cuadro es inherente a las propiedades de la sustancia química, siendo los factores del huésped de relativa importancia.

En su mayoría, las dermatitis de contacto irritativas son acumulativas, o sea, se distinguen por requerir exposiciones repetidas a la sustancia irritante. Al inicio es posible encontrar una condición subclínica donde existe una sensación de quemadura sin lesiones visibles, que posteriormente se harán ostensibles. Sucede en individuos menos susceptibles con una adecuada función barrera de la piel y un sistema reparador más eficiente.

En el desarrollo de las dermatitis de contacto irritativas es importante considerar la interrelación entre las circunstancias ambientales y la susceptibilidad individual. La exposición ambiental a calor, humedad relativa alta, frío, humedad relativa baja, luz solar o polvo, altera la condición de la piel y su susceptibilidad a irritantes. Los factores personales que determinan susceptibilidad incluyen edad, género, raza, factores genéticos, cuidados de la piel y la presencia de otras enfermedades cutáneas.

En las dermatitis de contacto irritativas acumulativas donde se produce un deterioro de la función barrera de la piel por reducción de los lípidos de la superficie cutánea, se observa desde su inicio como si la piel se hubiera desecado, se muestra tostada, enrojecida, seca y descamativa, es habitualmente un trastorno cutáneo seco, superficialmente figurado, que suele verse precipitado por los factores anteriormente mencionados.

Las dermatitis de contacto alérgicas pueden afectar a cualquier área de la piel, dependiendo del lugar en que se halla producido el contacto cutáneo, es una dermatitis eczematosa en la que el prurito es el síntoma principal, una vez sensibilizado la persona, transcurre un intervalo de 2 a 4 días entre el momento de la exposición y la aparición de los síntomas y signos de dermatitis.

La dermatitis fototóxica puede ser local o sistémica, esta última se considera entre las reacciones farmacológicas. Las reacciones locales comunes son la fitofotodermatitis y la dermatitis de Berloque.

La dermatitis de contacto fotoalérgica presenta una erupción fundamentalmente eczematosa en zonas expuestas, como la cara, la "V" del cuello, el dorso de las manos y, en mujeres, en las piernas. No se afectan las zonas protegidas de la luz solar como son la región retroauricular, ni las zonas localizadas bajo las cejas, la nariz, el mentón y el cabello.

Dermatitis de contacto laboral

Dado su alta frecuencia en la población general, deben exigirse ciertas consideraciones para establecer una relación entre dicho trastorno y una exposición laboral. Resulta importante por lo tanto, utilizar la morfología y la historia en el diagnóstico de las dermatitis y su posible relación con la exposición laboral, así tenemos que una historia detallada donde se plantea que la dermatitis desaparece durante un período de 2-3 semanas después de interrumpir el trabajo y reaparece a los pocos días de volver al mismo es típica de una relación laboral, de igual manera un período de tiempo de 2-4 días entre la exposición y la recurrencia de la dermatitis también es típico. La mejoría durante el fin de semana apartado del trabajo puede producirse con las reacciones irritativas débiles, pero es más difícil en el caso de los alérgenos.

Según Fregert, en su estudio sobre dermatitis de contacto irritativa y alérgica relacionados con el trabajo, encontró que ambos tipos de dermatitis tienden a comenzar durante el primer año de trabajo. De forma habitual la alergia necesitará de un período de inducción mínimo de 2 semanas para los alérgenos potentes, por el contrario, las reacciones a los irritantes fuertes no requieren de este período de inducción y pueden observarse en minutos u horas. Por otra parte, cuando se trata de irritantes débiles pueden imitar a los alérgenos porque se requiere de una serie de exposiciones o insultos acumulativos para que se produzca una dermatitis, estas serían las conocidas como dermatitis irritativas acumulativas.

Las dermatitis irritativas son más comunes que las alérgicas y el diagnóstico constituye mayormente un proceso de exclusión, por lo que deben considerarse diagnósticos alternativos y utilizar las pruebas de parche para evitar errores. Existen factores que contribuyen al desarrollo de estas dermatitis, unos dependientes del huésped o predisposición personal, otros dependientes de las condiciones de exposición, sean sustancias químicas o trauma físico-mecánico, o tratarse de una piel comprometida por una dermatosis preexistente. La reacción producida puede ser aguda y comportarse como una quemadura química por exposición única a un tóxico potente o puede ser de tipo acumulativa que requiere exposiciones repetidas en individuos menos susceptibles con buena función barrera de la piel y un sistema reparador más eficiente.

Pruebas epicutáneas

Las pruebas epicutáneas constituyen un intento de reproducción de una dermatitis de contacto, en una pequeña área, bajo control, con fines diagnósticos y proféticos. Son de valor incalculable para la investigación de la mayoría de las formas de dermatitis de contacto de origen laboral, ayudan a establecer la relación del proceso con el trabajo, y a clasificar el proceso como irritante o alérgico en su origen. Jadassohn ya empleó esta técnica en 1896.

La sustancia se parchea a una concentración bien precisa y codificada para los alérgenos conocidos, que se pueden encontrar en los diversos libros especializados. Si se trata de sustancias desconocidas se preparará el parche a una concentración de 0,1 % a 1,0 %, siendo el vehículo variable en dependencia de la composición, solubilidad y concentración de la sustancia a parchear, por lo general los más utilizados son vaselina, agua, acetona y aceite de oliva. Debe hacerse control en sujetos sanos.

CLÍNICA OCUPACIONAL

En el mercado se comercializan baterías estándar que reúnen aproximadamente de 20 a 25 alérgenos recomendados por el ICDRG (International Contact Dermatitis Research Group) y que pueden adaptarse a otras necesidades de cada país o región según el lugar donde el enfermo resida.

Prevención

Los exámenes médicos preempleo y periódicos en la vigilancia epidemiológica tienen la finalidad de garantizar la salud de los trabajadores y disminuir la incidencia de enfermedades profesionales.

Resulta de interés destacar algunos elementos importantes en la prevención que conjugan una adecuada anamnesis con la inspección de la piel y que incluyen los factores predisponentes que aumentan la susceptibilidad individual a enfermarse de la piel. Esta vigilancia médica mediante los exámenes preempleo y periódicos para el control de dichos riesgos, debe ir acompañada de otras dos líneas de acción que incluyen:

Extremar la higiene personal y la limpieza del entorno de trabajo para evitar la aparición del daño de la piel de origen laboral

Un programa de protección dérmica mediante el uso habitual y sistemático de productos destinados a proteger la piel.

Por último mencionar algunos aspectos relacionados con la evaluación del daño de la piel. Como primera cuestión considerar la pérdida funcional antes del grado de implicación cosmética o cutánea y la posible asociación de otros sistemas al deterioro de la piel para evaluar el daño global.

Los criterios generales para evaluar el daño de la piel incluyen:

- La presencia de síntomas y signos de alteración cutánea.
- La necesidad de un tratamiento intermitente o continuo hasta el sometimiento o no a reposo ambulatorio o ingresado.

Riesgos para la piel

La piel intacta, mediante el estrato córneo y su manto ácido constituye una barrera frente a sustancias nocivas. Cuando las características naturales del estrato córneo, debido a la acción de sustancias nocivas, enfermedad o deshidratación, se ven afectadas, pueden producirse graves alteraciones cutáneas. Las diversas sustancias nocivas penetran, a través del estrato córneo hasta las capas cutáneas más profundas.

La función de la barrera córnea puede quedar mermada en caso de incidencia crónica de sustancias lipolíticas como por ejemplo, disolventes. Este efecto desengrasante de algunas sustancias nocivas tiene como consecuencia que también las sustancias hidrosolubles pueden avanzar con mayor facilidad hacia las capas cutáneas más profundas para desarrollar allí su efecto nocivo. Así es también relativamente fácil que sustancias alergizantes (alérgenos) penetren en la piel provocando eczemas de contacto.

Protección de la piel

En algunos puestos de trabajo, la piel desprotegida está expuesta al contacto con sustancias dañinas que pueden causar enfermedades cutáneas. Entre las enfermedades profesionales ocupan actualmente un lugar preponderante.

Protección contra la radiación ultravioleta

La radiación ultravioleta (UV) es responsable del desarrollo de tumores cutáneos y acelera el envejecimiento de la piel tanto por radiaciones procedentes de fuentes lumínicas artificiales como por la luz solar natural por lo que resulta necesario emplear fotoprotectores adecuados para disminuir los riesgos.

Composición de los protectores cutáneos

Pueden dividirse en los 3 grupos siguientes:

- Protectores solubles en agua.
- Protectores no solubles en agua.
- Protectores con agentes específicos.

- **Protectores hidrosolubles**

Para la protección contra sustancias nocivas no solubles en agua, como por ejemplo, bencina, aceite de taladrar y de corte, pinturas al óleo, lacas, disolventes y grasas lubricantes, se suelen emplear suspensiones o emulsiones O/W hidrosolubles.

- **Protectores cutáneos insolubles en agua**

Se suele emplear una emulsión de agua en aceite (W/O), la fase exterior de la emulsión la constituye el componente aceitoso, que es hidrófobo. Estas emulsiones W/O hidrófoba se emplean contra lubricante-refrigerante mezclados con agua, productos de limpieza acuosos, ácidos, sosas, soluciones salinas y cemento. También es útil en casos de contacto frecuente con agua y con sustancias de reacción alcalina.

- **Combinaciones de taninos**

Los protectores cutáneos que contienen taninos previenen contra problemas cutáneos debido al uso de ropa protectora impermeable al aire. El efecto astringente de los taninos evita la maceración del estrato córneo y aumenta la capacidad barrera frente a sustancias nocivas (endurecimiento de la piel), se usan en el contacto con superficies de cantos afilados, como arena, lana de alambre, fibras de vidrio o similares.

- **Preparados con principio activo dual**

El uso de un protector de espectro más amplio, está dado, cuando en un puesto de trabajo se alterna el contacto con sustancias nocivas hidrosolubles y otras solubles en agua como por ejemplo, en la metalurgia donde se usan tanto taladrinas no miscibles con agua como lubricantes-refrigerantes miscibles con agua. Por su base hidrosoluble protegen contra sustancias nocivas no miscibles con agua y al incorporar el tanino protegen contra sustancias miscibles con agua.

- **Productos fotoprotectores**

Prolongan el tiempo de autoprotección natural de la piel frente a los rayos UV con el empleo de filtros que absorben los rayos UV, fundamentalmente los rayos UV-B que son los que provocan quemaduras solares y cáncer de piel. Su grado de eficacia está determinado por el factor de protección solar (FPS). Contienen además filtros UV-A que previenen el envejecimiento prematuro de la piel debido a los daños causados por prolongadas exposiciones a la luz.

- **Agentes filmógenos**

Reducen la segregación de partículas cutáneas y la secreción de sudor y grasas evitando las huellas dactilares. Se emplean por ejemplo en los ramos de la electrónica, cerámica, mecánica fina y del vidrio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abú-Chams K, Fanlo P, Lorente MP. Silicosis. *Anales Sis San Navarra* 2005; 28 (1): 4-8
2. Castellanos JA. Criterios diagnósticos de las enfermedades profesionales. Tesis para optar por el título de Máster en Salud de los Trabajadores. La Habana: Instituto Nacional de Salud de los Trabajadores; 2003.
3. Colectivo de autores. Higiene del medio. T. III. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1972.
4. Comisión Internacional de Unidades y Medidas Radiológicas. Quantities and units in radiation protection dosimetry, Rep. No. 51, CIUMR, Bethesda, MD; 1993.
5. Costa LG. Toxicology of pesticides. A brief history. En: Costa LG, Galli CL y Murphy SD, eds. Toxicology of pesticides: Experimental, clinical and regulatory perspectives. NATO ASI Series. Berlin: Springer-Verlag; 1986. p. 1-10.
6. Ferrer A, Cabral R. Collective poisoning caused by pesticides: mechanism of production-mechanism of prevention. *Reviews of Environmental Toxicology*. 1993;5:161-201.
7. Fishwick D, Barber Ch. Pneumoconiosis. *Medicine* 2012;40(6):310-3.
8. Ford MD. Clinical toxicology. 1st ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 2001. p. 732-42.
9. Fortes RM, Garza SB. Asbesto: Un peligro latente para la salud. *Rev. del Centro de Juv.* 2006;7(25): 96-7.
10. Foulke JE. Mercury in fish: A cause for concern. *FDA Consumer Magazine*; 1994.
11. International Commission on Radiological Protection. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (ICRP), Publication N° 60. Oxford & New York: Pergamon Press; 1991.
12. International Commission on Radiological Protection. General principles for the radiation protection of workers, Publication N° 75. Oxford & New York: Pergamon Press; 1997.
13. Kuper HS, Orozco MJ. Caracterización clínico epidemiológica de las enfermedades broncopulmonares diagnosticadas en el INSAT. *Revista Cubana de Salud Y Trabajo*. 2007;(1): 46-51.
14. LaDou J. Diagnóstico y tratamiento en medicina laboral y ambiental; 2007. p. 157-61.
15. Lauwerys R. Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles. 3^a ed. Paris: Masson ; 1990: 547-590.
16. Lee-Wong J, Byung Sch. Utility of digital radiography for the screening of pneumoconiosis as compared to analogy radiography: radiation dose, image quality and pneumoconiosis classification. *Health Physics*. 2012;103(1): 64-9.
17. Martínez C, Quero A, Isidro I. Enfermedades pulmonares profesionales por la inhalación de polvos inorgánicos. (Internet). Disponible en: [http:// www.jano.es/ficheros/sumarios/1](http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1).
18. Martínez GC, Rego FG. Enfermedades respiratorias de origen ocupacional. *Arch Bronconeumol*. 2000;36(11):641-4.
19. Ministerio de Salud / Instituto de Salud. GPC para evaluación médica de trabajadores con exposición a polvo mineral respirable. 4-9. Lima (Perú); 2008.
20. Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto Nacional de Silicosis. Protocolos de vigilancia sanitaria específica: Silicosis y otras neumoconiosis. 14-18. Madrid (España); 2001.
21. Nogué S. Protocolos de tratamiento de las intoxicaciones de la Sección de Toxicología Clínica de la Asociación Española de Toxicología. Disponible en: <http://www.wzar.unizar.es/stc/index.htm>.
22. Ray DE. Pesticide neurotoxicity in Europe: real risks and perceived risks. *Neurotoxicology*. 2000; 21(1-2): 219-221.
23. Rodríguez EI. Prohibición del asbesto en Argentina. *Int J Occup Environ Health*. 2004;10:202-8.

24. Rodríguez L, Granda A, Manero R, Pérez D, Fuertes G, Castellanos JA, García E, Almirall PJ, Ibarra EJ. Manual de Medicina del trabajo. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1989.
25. Santana LS, Orozco MJ, Linares FM. Silicosis. Actualidad y metodología diagnóstica. Revista Cubana de Salud y Trabajo 2011; 12 (1): 53-58
26. Scott LA, Attfield DM. Workers pneumoconiosis and progressive massive fibrosis are increasingly more prevalent among workers in small underground mines in the United States. Occup Environ Med. 2010;67:428-31.
27. Stellam JM, ed. Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo. 3th ed. Vol. I, Cap. 1-13. Ginebra: Oficina Internacional del Trabajo; 199.
28. Sue YJ. Mercury. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, et al. Goldfrank's Toxicologic emergencies. 7th ed. McGraw-Hill; 2002. p. 1239-47.
29. Thiew PQ. Chest radiography in the diagnosis of pneumoconiosis. Int Tuberc Lung Dis. 2001;5(5): 478-82.
30. UNSCEAR, United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources, Effects and Risks of Ionising Radiation, Report to the General Assembly with Scientific Annex, New York: United Nations; 2000.
31. WHO. Public Health impact of pesticides used in agriculture. Geneva: World Health Organization; 1990.